



70 Vol. XX

CUERPO DIRECTIVO:
Director-Jefe de Redacción:
 Dr. Federico Fernandez
 Palazzi

Administrador-Editor:
 Francisco Solé Pujol

Comité de Redacción:
 Dres. Armando M. Vegas
 Jerry Avella
 Jorge Murillo
 Itic Zigelboim
 Víctor Padula

**JUNTA DIRECTIVA
 DE LA SOCIEDAD
 MEDICA:**

Presidente:
 Dr. Oscar Agüero

Vice-Presidente:
 Dr. Irving Peña

Secretario:
 Dr. Gustavo Baquero A.

Tesorero:
 Dr. Manuel G. Blanco

Vocal:
 Dr. Rafael Lander

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. XX No. 70 - Sept. 1981

centro médico

VOL. XX No. 70 — SEPTIEMBRE 1981

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

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



y del cual se publicaron 18 números hasta Junio de 1963

SUMARIO

- **Importancia del Transporte de Oxígeno en Medicina Clínica**
 Dr. Armando Martín Vegas 123
- **Evaluación Pulmonar Pre-operatoria**
 Dr. Douglas Olivares Barroeta 129
- **Hemostasia, Sutura y Reconstrucción con la "Cola de Fibrina" (Nuevo Método)**
 Prof. Gunther Schlag 153
- **Informe Preliminar sobre el Uso de la Cola de Fibrina en Cirugía Ortopédica Reporte de 11 Casos**
 Dres. Federico Fernández Palazzi,
 José R. Silva y Jonathan Gamarra B. 157
- **Resumen Bibliográfico** 167

ESTAMOS AFILIADOS A:



ASOCIACION
 VENEZOLANA
 DE HOSPITALES



AMERICAN
 HOSPITAL
 ASSOCIATION



INTERNATIONAL
 HOSPITAL
 FEDERATION



en la
Cresta

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

Wyandotte

LAVANDERIA

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

TINTORERIA

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



Wyandotte[®]

Tecnología química avanzada
al servicio de la limpieza.

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

CARACAS: Teléfonos: 752.00.55 - MARACAIBO, Telfs.: (061) 22.85.52 - 21.26.47

VALENCIA, Telfs: (41) 21.78.83 - 21.47.98 - PTO. LA CRUZ, Telf: (081) 66.01.59

PTO. ORDAZ, Telfs: (086) 27.202 - 23.215 - SAN CRISTOBAL, Telf: (076) 43.632

**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 párrasis, 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.



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 513-A
Telas: Gabardina y Poliéster
Colores: Blanco, azul, beige y otros
Manga: Corta y larga.



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

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 HALSEY Y WOLF
- PELÍCULAS RADIOGRAFICAS Y QUIMICOS "KODAK", REPUESTOS Y SERVICIO TECNICO

Avenida Sorocaima, Edificio Los Andes, Local 1-A

Teléfonos: 52.02.82 - 51.55.82

San Bernardino - Caracas

Comentarios sobre Actualidad Médica
IMPORTANCIA DEL TRANSPORTE DE OXIGENO
EN MEDICINA CLINICA

Dr. Armando Martín Vegas

El paso del oxígeno proveniente del aire inspirado a la mitocondria celular, envuelve una serie de procesos conocidos con el nombre de transporte de oxígeno.

Durante la presente revisión, trataremos de analizar cuatro de estos pasos, las consecuencias clínicas de sus fallas operacionales y las maniobras terapéuticas designadas para restituir su función. Los aspectos del transporte de oxígeno que examinaremos son: El intercambio gaseoso respiratorio, el flujo sanguíneo, la concentración de hemoglobina y el estado de afinidad de la oxihemoglobina.

Existen severas restricciones para definir las verdaderas consecuencias de los defectos específicos o generales en los mecanismos de transporte de oxígeno. La naturaleza de los requerimientos son variables, las demandas metabólicas cambian frecuentemente y generalmente no son predecibles. Por otra parte las necesidades de oxígeno de los distintos órganos y las consecuencias locales y sistémicas de las fallas en su transporte, no están bien establecidas. Otra de las dificultades metodológicas por resolver es la de clarificar la importancia de varios subcomponentes del sistema, así por ejemplo, la extracción es el principal mecanismo en el transporte de oxígeno en el corazón, mientras que el flujo lo es a nivel renal. Es posible que sistemas diferentes a estos sean utilizados por otros órganos.

A pesar de los obstáculos mencionados, existen actualmente suficiente cantidad de datos disponibles para documentar la importancia de algunos mecanismos implicados en el transporte de oxígeno y describir las consecuencias clínicas de sus fallas.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Las anormalidades en la oxigenación arterial producidas durante el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto, tienen como causa fisiopatológica diversos factores los cuales pueden actuar en forma aislada o en conjunto.

* Cirugía General. Centro Médico de Caracas.

Estos incluyen perfusión de alveolos colapsados o llenos de líquido; perfusión de alveolos con aire atrapado en su interior, por estar sus bronquios obstruidos por cuerpos extraños, secreciones mucosas, espasmo de la musculatura lisa o cierre crítico; trastornos en la difusión de gases por edema intersticial y finalmente hipoventilación alveolar secundaria a fatiga mecánica respiratoria.

La condición que con mayor frecuencia acompaña al síndrome de dificultad respiratoria es la sepsis. En estos casos además de las limitaciones en el intercambio gaseoso particularmente por edema intersticial, existe un aumento marcado en las demandas metabólicas y por ende de los requerimientos de oxígeno. Por otra parte el síndrome de dificultad respiratoria aumenta el trabajo respiratorio al expandir el espacio muerto fisiológico disminuyendo la eficacia de la ventilación y secundariamente, reduciendo la compliance. Finalmente el síndrome de dificultad respiratoria causa hiperventilación y alcalosis respiratoria con los consiguientes gastos energéticos que ello implica.

El tratamiento de este síndrome se basa en mejorar la hipoxemia existente mediante la administración de oxígeno y en aquellos pacientes severamente afectados, intubación endotraqueal con soporte ventilatorio mecánico. Estas modalidades terapéuticas generalmente logran su objetivo, siendo raro en nuestros días la muerte por defectos en el intercambio de gases.

GASTO CARDIACO

Uno de los determinantes más importantes en el transporte de oxígeno es el flujo sanguíneo, es por eso que se hace imperativo en aquellos pacientes críticamente enfermos, el tratar de mantener un gasto cardíaco adecuado.

Algunas maniobras terapéuticas diseñadas para mejorar la función pulmonar, pueden afectar adversamente el gasto cardíaco y así tenemos que la utilización de presión positiva durante la ventilación mecánica y particularmente presión positiva expiratoria final (PEEP), aumentan la presión pleural disminuyendo el retorno venoso al corazón derecho. Por otra parte es conocido que la hipertensión pulmonar, la insuficiencia cardíaca derecha y el hallazgo reciente de una sustancia inotrópica negativa capaz de ser producida y liberada por la distensión y alargamiento del tejido pulmonar durante la ventilación mecánica y el PEEP, inciden también negativamente sobre el débito cardíaco.

El resultado de la ventilación mecánica en términos del oxígeno disponible es impredecible. La curva de disociación de la oxihemoglobina es de forma tal, que una vez que PO_2 ha excedido 50 mm Hg (saturación de 83%), no se puede aumentar mucho más la capacidad de transportar oxígeno por la hemoglobina, siendo el gasto cardíaco el mayor determinante del oxígeno disponible.

Si el aumento en la presión de oxígeno en la sangre venosa mixta (PVO_2) nos puede servir como indicador de una mejor reserva de oxígeno disponible, entonces es ventajoso optimizar el débito cardíaco, ya que aumentaría el PVO_2 y el producto del gasto cardíaco X el contenido de oxígeno ($CO \times Ca O_2$). Valores de PVO_2 por debajo de 30 mm Hg implican hipoxia tisular severa y son indicativos de un pronóstico grave.

En pacientes hemodinámicamente inestables en los que un síndrome de bajo gasto se haga evidente, por los hallazgos clínicos de hipotensión arterial,

extremidades frías e hipoperfundidas, diuresis baja, obnubilación o edema pulmonar, se hace imperativo realizar maniobras terapéuticas tendientes a restablecer el débito cardíaco.

Con la utilización clínica de catéteres introducidos por flotación hasta la arteria pulmonar, mediante los cuales podemos medir presión en cuña (PAWP), gasto cardíaco (C.O) por termodilución, presión de la arteria pulmonar y presión venosa central (PVC), se pueden corregir en forma efectiva los estados de bajo gasto cardíaco.

Este síndrome típicamente está asociado con un aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos, observándose un PVO_2 bajo. Una de las medidas terapéuticas que podemos utilizar para mejorar el flujo es la administración de líquido, de manera de mejorar el gasto cardíaco empleando el mecanismo Starling: sin embargo la utilización de volúmen, bien sea cristaloides o coloides, aumenta las presiones de llenado tanto del ventrículo derecho como del izquierdo, al igual que las presiones a nivel de la red capilar pulmonar y sistémica. En presencia de anomalías de la barrera endotelial, como ocurre en los estados sépticos, estos cambios pueden llevar a un empeoramiento del edema intersticial pulmonar y periférico, dificultando aún más el intercambio gaseoso en los pulmones.

Para tratar de optimizar el gasto cardíaco en aquellos pacientes que se encuentran gravemente enfermos, estamos utilizando curvas de Starling, aumentando progresivamente la presión en cuña mediante la infusión de albúmina y midiendo el gasto cardíaco por termodilución con cada cambio de 2mm Hg en la PWPC hasta un máximo de 15 mm Hg. De esta manera podemos determinar cual es la presión de llenado ventricular que nos permite el máximo flujo.

Existen una serie de estados clínicos asociados con trastornos de la contractibilidad miocárdica evidenciados por la aparición de la rama descendente en la curva de función ventricular. El 50% de los pacientes sépticos graves, muestran ramas descendentes con presiones de llenado ventricular por arriba de 12mm Hg. La disminución de la contractibilidad en estos enfermos está probablemente relacionada con la aparición de isquemia subendocárdica al bajar la presión de perfusión coronaria debido a hipotensión sistemática y la aparición de sustancias vasodilatadoras liberadas en la circulación, que producen vasodilatación coronaria no selectiva.

El corazón ordinariamente ajusta su propio oxígeno disponible variando el flujo coronario, ya que en condiciones basales la extracción de oxígeno es cercana a su máximo con valores de presión de oxígeno alrededor de 20 mm Hg a nivel del seno coronario. Esto quiere decir que limitaciones de cualquier tipo al flujo coronario, particularmente en pacientes con arterioesclerosis, limitará considerablemente la capacidad autoregulatoria de las coronarias. Estos dos factores, disminución de la presión de perfusión y pérdida de la autoregulación por parte de las coronarias, pueden actuar en forma sinérgica, privando al subendocardio de un aporte de oxígeno adecuado.

En una serie de 65 pacientes graves por sepsis, politraumatismos o aneurisma de la aorta abdominal, se encontró una incidencia de 41%, en la aparición de ramas descendentes en la curva de función ventricular. Es por ello que

recomendamos la utilización de curvas de Starling para optimizar el flujo en base a la administración de líquidos

En aquellos pacientes que mantengan un gasto cardíaco bajo a pesar de la administración de volumen, se hace necesario mejorar la contractibilidad miocárdica mediante la utilización de agentes inotrópicos; sin embargo desafortunadamente la mayoría de estas drogas aumentan considerablemente los requerimientos de oxígeno por parte del corazón. Actualmente se está utilizando la combinación de glucosa, insulina y potasio, que aparenta poseer efectos inotrópicos positivos, sin aumentar el consumo de oxígeno. Hasta el presente no tenemos noticia de series prospectivas bien controladas utilizando esta modalidad terapéutica, sin embargo es una alternativa interesante en el manejo de estos casos.

Otra alternativa que podemos utilizar en algunos pacientes para mejorar el flujo, es la reducción de la post carga, mediante la administración de agentes vasodilatadores, estos reducen el trabajo ventricular y aumentan el flujo sanguíneo. Estos agentes también son utilizados para dilatar redes vasculares periféricas específicas, produciendo aumento local del flujo, sin embargo el ajuste preciso de la resistencia vascular y las sensibilidades relativas de las diferentes redes vasculares, no se encuentran bien definidas y su control es difícil con las drogas disponibles en la actualidad. La utilización de estos agentes en pacientes sépticos es controversial, particularmente en aquellos con presión diastólica arterial baja y presiones de llenado ventricular elevadas donde la posibilidad de isquemia subendocárdica es considerable. Se han descrito muertes por el uso de vasodilatadores en este tipo de enfermos.

CAPACIDAD DE DESPRENDIMIENTO Y TRANSPORTE DE OXIGENO

La concentración de la hemoglobina y el estado de afinidad de la oxihemoglobina, pueden alterarse significativamente sin que ocurran efectos negativos. La disminución del hematocrito por hemodilución es bien tolerada debido a la utilización por parte del organismo de diversos mecanismos compensadores entre los cuales podemos mencionar el aumento de extracción de oxígeno, el aumento del flujo total y de la velocidad del flujo al disminuir la viscosidad a nivel de la microcirculación. Sin embargo, la anemia severa puede ser mal tolerada por el corazón arterioesclerótico, donde el mecanismo de autoregulación coronario está alterado, limitándose su capacidad para ajustarse a cambios en el oxígeno disponible.

Los niveles óptimos de hemoglobina y hematocrito continúan siendo controversiales. La creencia de que niveles de hematocrito entre 30 y 35 son beneficiosos parece haber sido confirmada en estudios recientes.

AFINIDAD DE LA OXIHEMOGLOBINA

Variaciones en el estado de afinidad de la oxihemoglobina afecta la habilidad de los eritrocitos para captar oxígeno en el pulmón, así como para desprenderse de él en los tejidos periféricos. La alkalosis y la disminución de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) en los glóbulos rojos, son dos de los principales factores que alteran la curva de disociación de la oxihemoglobina. La utilización de diuréticos así como la succión nasogástrica producen frecuentemente alkalosis metabólica, por otra parte la hiperventilación que ocurre comunmente en pacientes graves causa alkalosis respiratoria. Pequeños cambios de 0.1 unidad en el pH

varían en aproximadamente 3 mm Hg el P 50, es decir, que pequeñas desviaciones del pH hacia la alkalosis producen aumentos importantes de la afinidad de la molécula de hemoglobina en el oxígeno.

Variaciones de la concentración de 2-3 DPG en los eritrocitos producen cambios importantes en la afinidad de la oxihemoglobina.

La sangre almacenada en citrato (ACD) a 4°C se asocia con una caída rápida en los niveles 2-3 DPG. Se ha demostrado en estudios recientes, que la transfusión masiva de sangre almacenada en (ACD), disminuye significativamente el P50 in vivo e in vitro debido a la reducción de la concentración de 2-3 DPG. Estos pacientes presentaron una disminución significativa del PVO₂ y del índice cardíaco y un ligero aumento del consumo de oxígeno. Por otra parte se ha observado en pacientes sépticos con P50 in vivo menor de 25 mm Hg, trastornos en la contractibilidad miocárdica, obteniéndose un alto porcentaje de ramas descendentes en curvas de función ventricular realizadas, estando este fenómeno relacionado aparentemente con una disminución de los niveles 2-3 DPG.

RECOMENDACIONES TERAPEUTICAS

1 En pacientes con hipoxemia severa por síndrome de dificultad respiratoria, se debe utilizar ventilación mecánica y en aquellos casos en los que el PaO₂ se encuentra por debajo de 55 mm Hg con la utilización de una concentración de oxígeno de 0.6 o mayor, se debe emplear el nivel de PEEP más adecuado para revertir la hipoxemia sin alterar el gasto cardíaco.

Recomendamos la medición directa del débito cardíaco por termodilución, en aquellos pacientes en los cuales se haga necesario utilizar niveles de PEEP por arriba de 10 cms. H₂O.

2 En aquellos pacientes con síndrome de bajo gasto y presiones de llenado ventricular baja, realizar curvas de función ventricular y mantener mediante la administración de líquidos el mejor gasto cardíaco.

Si observamos presiones de llenado elevadas con débito cardíaco bajo, debemos utilizar agentes inotrópicos para mejorar la contractibilidad miocárdica.

3 Evitar la alkalosis tanto respiratoria como metabólica y corregirla rápidamente cuando estén presentes, para evitar de esa manera, cambios en la disociación de la oxihemoglobina que alteren la liberación de oxígeno a los tejidos.

4 Mantener un nivel de hematocritos en los alrededores de 35 y transfundir en caso necesario sangre fresca donde existen concentraciones adecuadas de 2-3 DPG.

5 Por último es importante señalar que la causa primaria de la dificultad en el transporte de oxígeno, por ejemplo, la sepsis, debe ser erradicada aún cuando las medidas terapéuticas empleadas mejoren momentáneamente los parámetros respiratorios y hemodinámicos.

REFERENCIAS

- 1 BERRY, E. M.; EDMUNDS, J. F. and WYLLIE.- Release of prostaglandin E₂ and unidentified factors from ventilated lungs. Br. J. Surg., 58:189, 1971.
- 2 CERRA, F. B.; HASSETT, J.; SIEGEL, J. H.- Vasodilator therapy in clinical sepsis with low output syndrome. J. Surg. Res., 25:180, 1978.

- 3 COURNAND, A.; MOTLEY, M. L.; WERKO, L. and RICHARDS, DW.- Physiologic studies of the effect of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am. J. Physiol.*, 152:162, 1948.
- 4 CZER, L. S. C. and SHOEMAKER, W. C.- Optimal hematocrit value in critically ill postoperative patients. *Surg., Gynecol. and Obst.*, 147:363, 1978.
- 5 DENNIS, R. C.; HECTMAN, H. B.; BERGER, R. L.; VITO, L.; WEISEL, R. D. and VALERI, C. R.- Transfusion of 2,3 DPG enriched red blood cells to improve cardiac function. *Am. Thor. Surg.* 25:17, 1978.
- 6 HETCHNAB, H. B. and HERMAN, A. H.- Indicator dilution studies of lung function. In: *Microcirculatory Approaches to Current Therapeutic Problems* Karger, Basel, 18-23, 1971.
- 7 HEDLEY-WHYTE, J.; BURGESS, G. E.; FREELEY, T. W. and MILLER, M. G.- *Applied Physiology of Respiratory Care.* Little, Brown Co., Boston, 27-36, 1976.
- 8 JOHNSON, E. E. and HEDELY-WHITE, J.- Continuous positive-pressure ventilation and portal flow in dogs with pulmonary edema. *J. Appl. Physiol.*, 33:385, 1972.
- 9 LAKS, H.; PILON, R. N.; ANDERSON, W.; MacCALLUM, J. R. and O'CONNOR N. E.- Intraoperative prebleeding in man: Effect of colloid hemodilution on blood volumes, lung water, hemodynamics and oxygen transport. *Surgery*, 78:130, 1975.
- 10 MANNY, J.; GRINDLINGER, G. A.; MATHE, A. A. and HECHTMAN, H. B.- Positive end-expiratory pressure, lung stretch and decreased myocardial contractility. *Surgery*, 84:127, 1978.
- 11 MANNY, J.; JUSTICE, R. E. and HECHTMAN, H. B.- Left ventricular filling pressure as a determinant of subendocardial blood flow. *Ann. Thorac. Surg.* (In Press).
- 12 MANNY, J.; JUSTICE, R. and HECHTMAN, H. B.- Abnormalities in organ blood flow and its distribution during PEEP. *Surgery* (In Press).
- 13 MANNY, J.; GRINDLINGER, G. A.; DENNIS, R. C.; WEISEL, R. D. and HECHTMAN, H. B.- Myocardial performance curves as a guide to volume therapy. *Surg., Gynecol., and Obstet.* (In Press).
- 14 McLOUGHLIN, G. A.; MANNY, J.; GRINDLINGER, G. A. and HECHTMAN, H. B.- Induction of fibrinolytic activity by pressure breathing. *Sur. Forum*, 29:201, 1978.
- 15 POWELL, W. J.; DIBONA, D. R.; FLORES, J.; FREGA, N. and LEAF, A.- Effects of hyperosmotic mannitol in reducing ischemic cell swelling and minimizing myocardial necrosis. *Circulation*, 53:145, 1976.
- 16 POWERS, S. R.; MANUAL, R.; NECLERIO, M.; ENGLISH, M.; MARR, C.; LEATHER, R.; UEDA, H.; WILLIAMS, G.; CUSTEAD, W. and DUTTON, R.- Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. *Ann. Surg.*, 178:265, 1973.
- 17 RICE, C. L.; HERMAN, C. M.; KIESOW, L. A.; HOMER, L. D.; JOHN, D. A. and VALERI, C. R.- Benefits from improved oxygen delivery of blood in shock therapy. *J. Surg. Res.*, 19:193, 1978.
- 18 SUTER, P. M.; FAIRLEY, H. B. and ISENBERG, M. D.- Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N. Eng. J. Med.*, 292:284, 1975.
- 19 VALERI, C. R.; WEISEL, R. D.; DENNIS, R. C.; MANNICK, J. A.; BERGER, R. L. and HECHTMAN, H. B.- Oxygen transport function of preserved red blood cells and myocardial performance. In: *The Red Cell*, 597-614, Liss, A. R., New York.
- 20 VEGAS, A.; GRINDLINGER, G. A.; McLOUGHLIN, G. A. and HECHTMAN, H. B.- Control of Pulmonary Fibrinolytic activity by Prostaglandins. *Surg. Forum* 23:180, 1979.
- 21 VITO, L.; DENNIS, R. C.; WEISEL, R. D. and HECHTMAN, H. B.- Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. *Surg., Gynecol., and Obstet.*, 138:896, 1974.
- 22 WEISEL, R. D.; VITO, L.; DENNIS, R. C.; VALERI, C. R. and HECHTMAN, H. B.- Myocardial depression during sepsis. *Am. J. Surg.*, 133:512, 1977.
- 23 WEISEL, R. D.; DENNIS, R. C.; MANNY, J.; MANNICK, J. A.; VALERY, C. R. and HECHTMAN, H. B.- Adverse effects of transfusion therapy during abdominal aortic aneurysmectomy. *Surgery*, 86:682, 1978.

MANUFACTURING SURGICAL DRESSINGS, C. A.

S U D R E C A

F A B R I C A N T E S D E G A S A Q U I R U R G I C A

- * **DETECTO-RAY** ESTERILES Y NO ESTERILES
 ESPONJAS PARA CIRUGIA

- * **POST-OP** ESPONJAS ABSORBENTES
 ESTERILES PARA CAMBIO DE CURAS

- * **GAUZE-SPONGES** GASA PRECORTADA ESTERIL Y NO ESTERIL,
 EN TODOS SUS TAMAÑOS PARA CIRUGIA

Calle Los Vegas — Edif. La Lombarda, Piso 3

La Trinidad — Caracas

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

Dos Empresas privadas venezolanas al servicio de Usted

EVALUACION PULMONAR PRE - OPERATORIA

Dr. Douglass Olivares Barroeta *

Las complicaciones pulmonares post-operatorias ascienden a un 20% y 40% según la localización de la cirugía: Torácica, Abdominal Alta o Abdominal Baja.

La Figura No. 1 trata sobre un trabajo realizado hace aproximadamente 15 años por el Dr. Bartlett y Colaboradores en California EE. UU. En este estudio, se seleccionaron 2 grupos de pacientes, uno de los cuales, presentó pruebas de Función Pulmonar Normales.

Estas pruebas comprendían: CAPACIDAD VITAL FORZADA, FLUJO ESPIRATORIO CRONOMETRADO Y FLUJOS MEDIO ESPIRATORIOS, complementados con ESTUDIOS GASOMETRICOS ARTERIALES. Los pacientes que tenían ESTUDIOS DE FUNCION PULMONAR NORMAL, presentaron complicaciones en el orden de un 3%.

Las complicaciones ascendieron a un 70% en el 2º Grupo con pruebas de Función Pulmonar Anormal Estas complicaciones comprendían: RETENCION DE SECRECIONES ENDOBRONQUIALES, ATELECTASIAS PULMONARES VISIBLES RADIOLOGICAMENTE, EXACERBACION DE BRONQUITIS Y TOS, HIPOXEMIA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

La Figura No. 2 muestra que la localización de la cirugía afecta el pronóstico en el porcentaje de complicaciones. Las complicaciones fueron de un 90% en la columna que comprende la Cirugía Abdominal y de un 80% en la Cirugía Torácica. En la Cirugía Periférica, las complicaciones son mucho menores.

Figura No. 3 Posteriormente el Dr. Bartlett y Colaboradores repitieron el estudio CON ESTUDIOS DE FUNCION PULMONAR NORMALES. El porcentaje de complicaciones fue de un 7%, o sea, más o menos similar a lo que se había observado en el estudio anterior. Los pacientes que tenían estudio de Función Pulmonar Anormal, el porcentaje de complicaciones descendió a un 42%. "NOS PREGUNTAMOS": ¿POR QUE ESA DIFERENCIA? ¿POR QUE EN EL PRIMER ESTUDIO

* Medicina Interna, Neumonología. Centro Médico de Caracas.
Corpoven S. A. Filial de Petroleos de Venezuela.

HABIA UN PORCENTAJE DE COMPLICACIONES DE UN 70% y EN EL ESTUDIO POSTERIOR UN PORCENTAJE DE COMPLICACIONES DE UN 42%?

La diferencia estriba en que estos pacientes fueron divididos en 2 grupos.

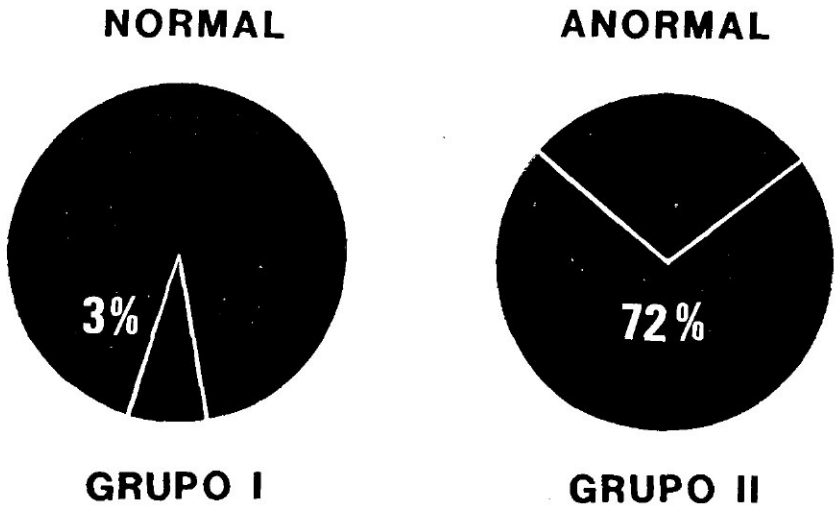


Fig. 1 Primer Estudio, Complicaciones Post-operatorias

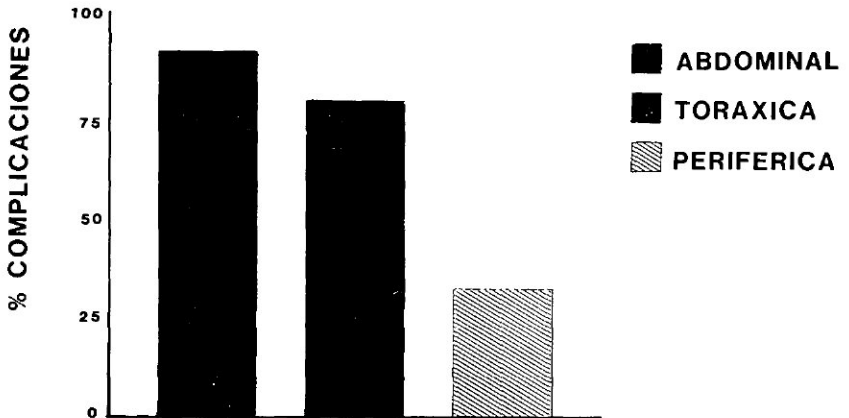
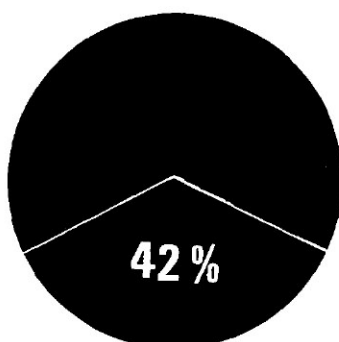
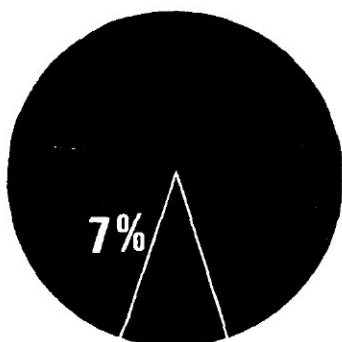


Fig. 2. Localización de la Cirugía en relación a las complicaciones

NORMAL

ANORMAL



GRUPO IR

GRUPO IIR

Fig. 3. Segundo Estudio. Complicaciones Post-operatorias

Figura No. 4. Hubo un grupo de pacientes que fue sometido, a TERAPIA RESPIRATORIA previa a su intervención quirúrgica, la cual comprendía: BRONCODILATADORES POR VIA INHALATORIA Y ORAL, PERCUSION TORACICA, MOVILIZACION DE SECRECIONES BRONQUIALES, Y EJERCICIOS RESPIRATORIOS para enseñar al paciente a respirar, y probablemente PRESION POSITIVA INTERMITENTE. Sin embargo, el punto clave de tratamiento fue la TERAPIA BRONCODILATADORA. El grupo que no fue sometido a TERAPIA RESPIRATORIA, registró un porcentaje de complicaciones similar al estudio anterior, aproximadamente 60% y el grupo tratado 22%.

En la próxima gráfica, se muestra la severidad de las complicaciones.

Figura No 5. Una sola (+) significa cierta ansiedad en el paciente e inquietud en el médico. El mayor porcentaje de complicaciones en los pacientes que no fueron tratados con TERAPIA RESPIRATORIA, está entre 2 y 3 (+).

En el segundo estudio de pacientes tratados, el mayor porcentaje de complicaciones fue debido a problemas mínimos y en los no tratados hubo casos de letalidad, es decir, pacientes que murieron debido a complicaciones CARDIO PULMONARES durante el POST-OPERATORIO.

En la **Figura No. 6**, se observa el promedio de hospitalización en el Pos-Operatorio del 2-A tratado y el Grupo 2-B no tratado. En el Grupo 2-A tratado, el promedio de hospitalización fue de 12 días y en el Grupo 2-B de 24 días.

ANORMAL
función pulmonar pre-operatoria

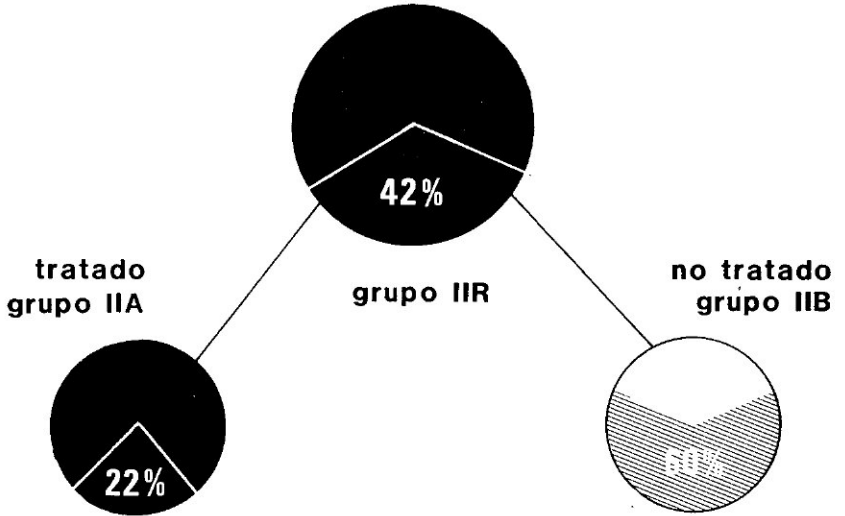


Fig. 4. Segundo Estudio. Complicaciones Post-operatorias

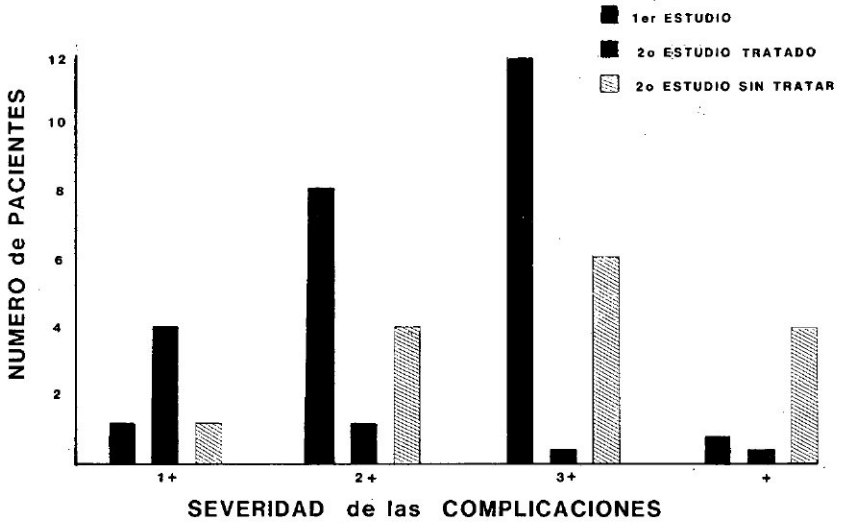


Fig. 5. Severidad de las complicaciones

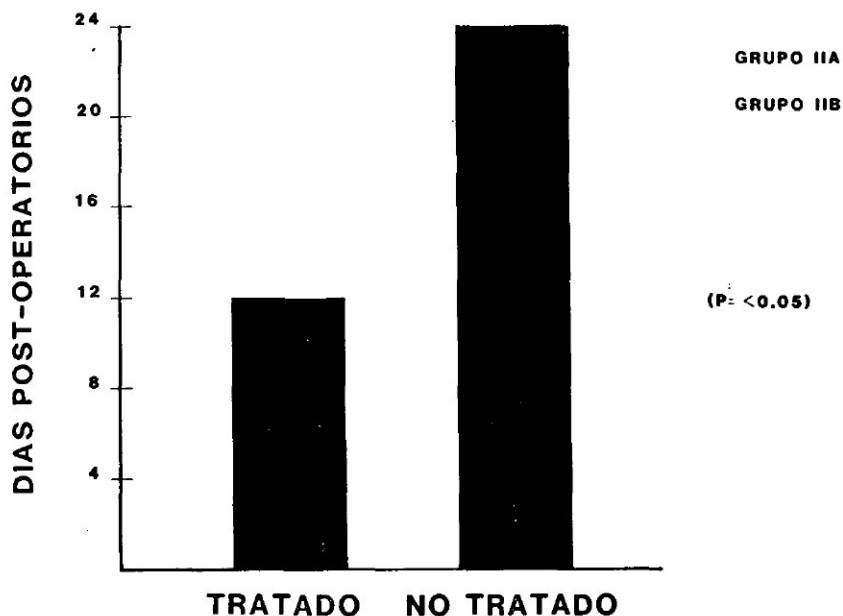


Fig. 6. Promedio de días de hospitalización

CAMBIOS FISIO-PATOLOGICOS PULMONARES EN EL POST-OPERATORIO

Los cambios patológicos pulmonares en el post-operatorio no están restringidos a pacientes con ENFERMEDAD PULMONAR PREEXISTENTE, ellos ocurren en pacientes normales.

Estas anomalías son debido a los eventos, a los cuales están sujetos los pacientes en período peri-operatorio, el cual incluye el proceso quirúrgico, la anestesia, lo apretado del vendaje, cambios en el Sensorio, medicaciones post-operatorias, analgésicos e inmovilización en la posición supina.

Hay 4 áreas en donde estos factores tienen algún impacto:

- 1 EN LOS VOLUMENES PULMONARES
- 2 EN EL PATRON DE LA VENTILACION
- 3 EN EL INTERCAMBIO GASEOSO
- 4 EN LOS MECANISMOS DE DEFENSA PULMONAR

VOLUMENES PULMONARES

Existen cambios en los Volúmenes Estáticos Pulmonares, la capacidad pulmonar total y cada una de sus subdivisiones disminuyen después de la cirugía abdominal pero no en las operaciones de una extremidad. Esta disminución es mayor para la Cirugía Alta que para la Cirugía Abdominal Baja.

La Cirugía Abdominal disminuye en un 25 a 50% la Capacidad Vital Preoperatoria.

En 1933 Beecher reportó un estudio prospectivo, basado en miles de medidas espirométricas hechas antes y después de Laparotomía.

El demostró que:

- 1º La Capacidad Vital disminuye aproximadamente un 45% entre 1 a 2 días después de la cirugía.
- 2º La Capacidad Vital retorna a los niveles preoperatorios en 1 a 2 semanas.
- 3º Los cambios en Capacidad Vital en los hombres fue mayor en la Cirugía Alta, que en la Cirugía Abdominal Baja, aproximadamente 55 Vs., 40% respectivamente.
- 4º Hay una disminución en el Volumen Residual de un 13% y en la Capacidad Residual Funcional un 20%, que fue mucho más marcado en el 4to. día post-operatorio.

Es de interés notar que el Volúmen de Reserva Espiratoria disminuye aproximadamente en un 33% después de todos los tipos de Cirugía Abdominal. Esta disminución fue de un 25% para la Cirugía Baja y un 60% para la Cirugía Alta Abdominal. Estos cambios, unidos a los que ocurren en el Volúmen de Cierre, promueven el cierre de la Vía Aérea en el periodo post-operatorio y en el desarrollo de Atelectasias.

CAMBIOS EN EL PATRON VENTILATORIO

La ventilación por minuto no se modifica durante las 1ras. 24 horas del periodo post-operatorio debido a la disminución de un 20% en el Volumen Corriente acompañado por aumento en la frecuencia respiratoria de un 26%. Estas modificaciones retornan gradualmente a lo normal durante la segunda semana post-operatoria.

El "COMPLIANCE PULMONAR" disminuye en un 33% debido a un cierre prematuro de la Vía Aérea.

La incidencia de suspiro, definido como una respiración de 3 veces el volúmen corriente, que se aproxima a 10 veces por hora en la mujer y 9 veces por hora en el hombre, disminuyen considerablemente en el post-operatorio, creando la necesidad de Vigorosas Respiraciones Profundas y Tos en el periodo post-operatorio

INTERCAMBIO GASEOSO

El PaO_2 , disminuye en el post-operatorio y esta disminución es debido a los efectos de posición, inmovilización y el tipo de cirugía en la Ventilación-Perfusión (\dot{V}/\dot{Q}).

La Hipoxemia Arterial Resultante es debido al desarrollo de zonas pulmonares con \dot{V}/\dot{Q} de menos de uno, secundario al estrechamiento de la Vía Aérea y $\dot{V}/\dot{Q} = 0$, que es secundario al cierre en zonas pulmonares que son dependientes, George y Asociados llevaron a cabo un estudio sobre los mecanismos de la Hipoxemia Arterial después de laparotomía en 18 pacientes y demostraron que el PaO_2 pre-operatorio medio de 88 unidades TORR disminuyó inmediatamente en el post-operatorio a una mediana de 63 unidades TORR.

MECANISMOS DE DEFENSA

Los mecanismos de Defensa Pulmonares protegen al pulmón de las partículas, materias y agentes microbianos que son inhalados. Los mecanismos requeridos para el aclaramiento de partículas inhaladas depende, en gran parte, del sitio de deposición. El mecanismo de la tos es una defensa primaria para el aclaramiento de partículas depositadas en la Vía Aérea Superior, mientras que el aclaramiento de las partículas en la Vía Aérea Inferior, depende de la integridad del Sistema Mucociliar y éste, de los alvéolos sobre el transporte Mucociliar, los componentes celulares y el drenaje linfático.

El aclaramiento de partículas inhaladas en el período post-operatorio está afectado en grado extremo, porque la tos está disminuída o inhibida en tal grado, que la función ciliar normal está también disminuída. El aclaramiento de agentes microbianos está disminuído porque hay Hipoxemia Arterial.

PRESION INTRAPLEURAL

Es conveniente tener presente que el gradiente de Presión, que existe entre el vértice del pulmón y la base del pulmón, es de 7.5 cm H₂O. La presión en el vértice es más negativa que la presión en las bases de los pulmones, considerando una distancia vertical desde el tope del pulmón hasta la base de 30 cms. de longitud. Figura No. 7.

En el próximo gráfico consideramos a un sujeto en Posición Supina. Figura No. 8.

Como puede apreciarse la Capacidad Residual Funcional y el Volúmen Residual son mayores en las zonas superiores del Pulmón cuando el Volúmen por alvéolo se expresa en porcentaje de la Capacidad Total Pulmonar.

En el próximo gráfico tenemos el volúmen del Pulmón expresado a Capacidad Pulmonar Total. Figura No. 9.

La figura 9 muestra un pulmón de un individuo sentado que mide de arriba a abajo 30 cms. de longitud. Obsérvese la diferencia del Gradiente de Presión de 7.5 cms. entre la Presión del vértice del pulmón que es — 40 cms. de agua y la base del pulmón que es de — 32.5 cms. de agua. A este nivel de Capacidad Pulmonar Total, se obtiene la máxima Presión Transpulmonar Negativa, señalada en la abscisa y el Volúmen del Pulmón expresado en la ordenada.

El Volúmen en los alvéolos tanto de las bases como en los vértices no cambia debido al carácter de la línea de Presión-Volúmen y su forma de "S" (forma sigmoides).

El próximo gráfico nos muestra los eventos que suceden a nivel de Capacidad Residual-Funcional durante una exhalación normal y espiración normal. Figura No. 10.

Noten Uds. el Gradiente de Presión de 7.5 cms de agua existente entre el vértice y base del pulmón; a este nivel los alvéolos que están en el vértice del pulmón contienen más % x volúmen que los alvéolos que están en la base del pulmón debido a la forma de la curva Volúmen-Presión o Presión-Volúmen.

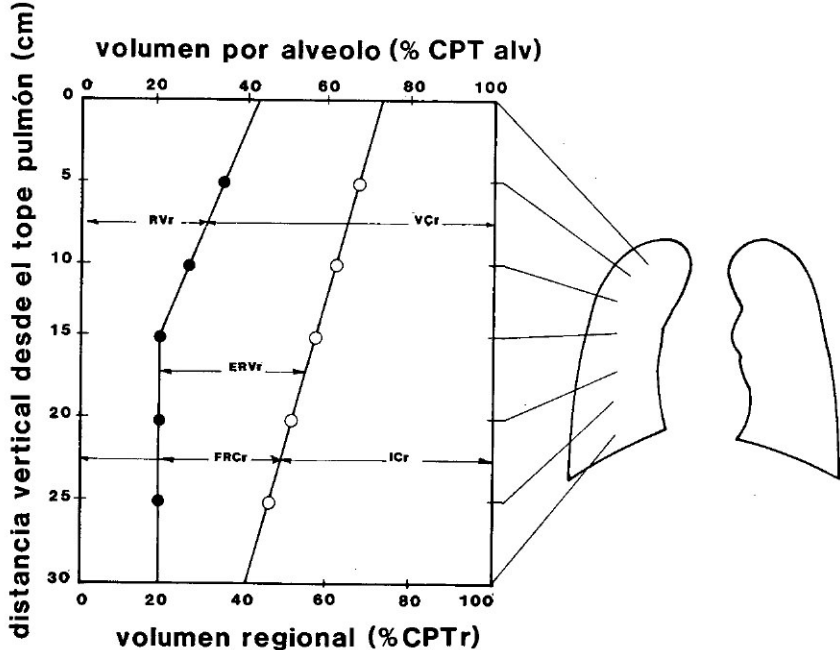


Fig. 7

Subdivisiones Regionales del Volumen Pulmonar, en 8 sujetos normales sentados

RVr = Volumen Residual Regional

ICr = Capacidad Insp. Regional

ERVr = Volumen Reserva Espiratoria Regional

VCr = Capacidad Vital Regional

FRCr = Capacidad Residual Funcional Regional

Bates, Dx, Macklem, Pt and Christie, Rv: RESPIRATORY FUNCTION IN DISEASE, W. B. Saunders, Mountain View, Calif. 1971.

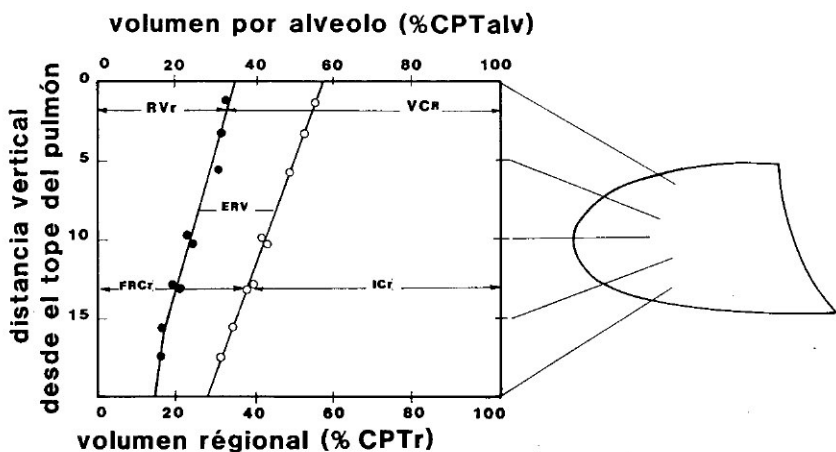


Fig. 8. Relación Presión-Volumen en sujetos acostados

Bates, Dx, Macklem, Pt and Christie, Rv: RESPIRATORY FUNCTION IN DISEASE, W. B. Saunders, Mountain View, Calif. 1971.

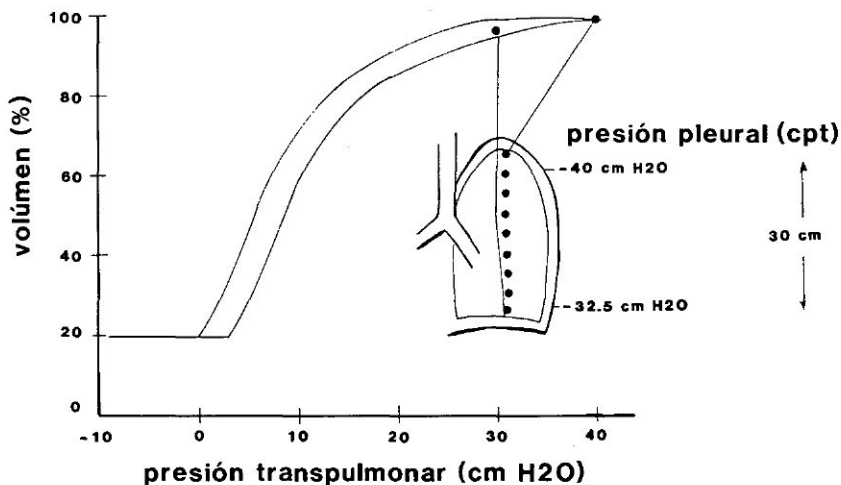


Fig. 9. A presión transpulmonar máxima negativa (40 cm H₂O), los pulmones están máximamente distendidos (CPT) - considerando el gradiente de 7.5 cm H₂O de diferencia entre el tope y la base del pulmón. El volumen es el mismo en el vértice y en la base; debido a que la curva Presión-Volumen es casi plana en ese punto.

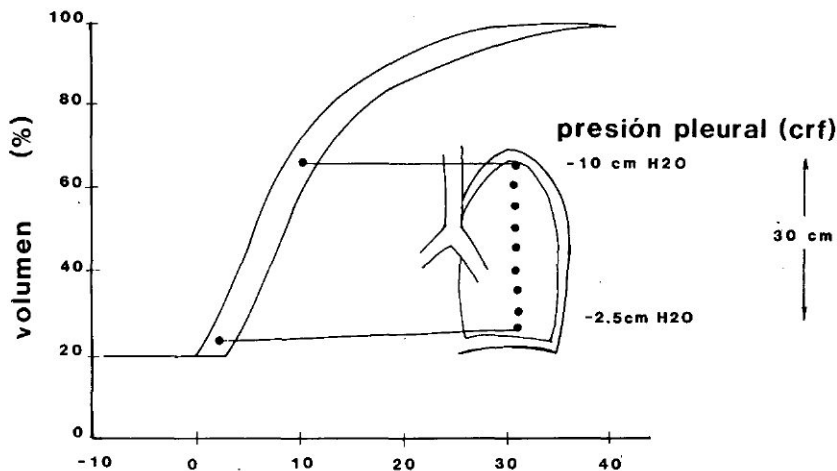


Fig. 10. A Capacidad Residual Funcional (CRF) debido al gradiente de presión 7.5 cm H₂O entre el vértice y la base de pulmón los alvéolos en esas Regiones se expanden en grado diferente.

Sin embargo es conveniente observar que durante una respiración normal, los alvéolos que están en la base del pulmón se expanden más por unidad de presión que los alvéolos que están en el tope del pulmón. Esto es debido a la forma de la Curva Presión-Volumen y que los alvéolos que están en la base se encuentran en la parte ascendente de esa curva.

El próximo gráfico nos muestra los eventos que suceden a Volumen Residual, o sea después de una Espiración Forzada. Figura No. 11.

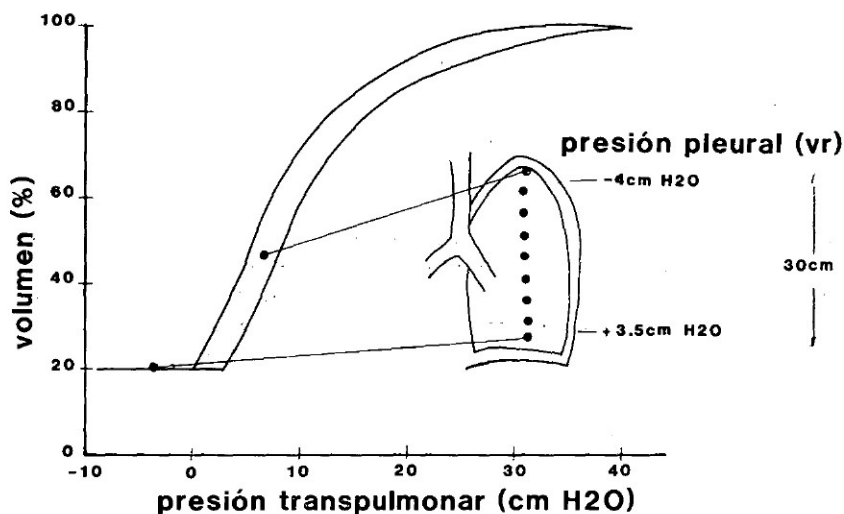


Fig. 11. A Volumen Residual (espiración máxima) la vía aérea en la base del pulmón se ha cerrado mientras que la vía aérea en el tope permanece abierta debido a que las Regiones del vértice todavía mantienen 40% de su volumen máximo.

La Presión en el vértice es Negativa a -4 cms. de agua y la Presión en la base ya es Positiva a $+3.5$ cms. de agua. Al comienzo de la inspiración, los alvéolos de la base están ocluidos y los alvéolos que están en el vértice del pulmón todavía contienen aire.

El próximo gráfico nos muestra los eventos que suceden como consecuencia de la edad. Figura No. 12.

Figura No. 13. En un sujeto de 70 años de edad respirando a Capacidad Residual Funcional, los alvéolos que se encuentran en la base del pulmón permanecen cerrados, esto es debido a la desviación hacia la izquierda de la curva Presión-Volumen. Lo mismo sucedería con un sujeto que tiene Enfisema Pulmonar, pierde la capacidad elástica pulmonar y la curva Presión-Volumen se desvía hacia la izquierda. Así vemos que cualquier sujeto de 70 años de edad, respirando normalmente ya tiene alvéolos cerrados en la base.

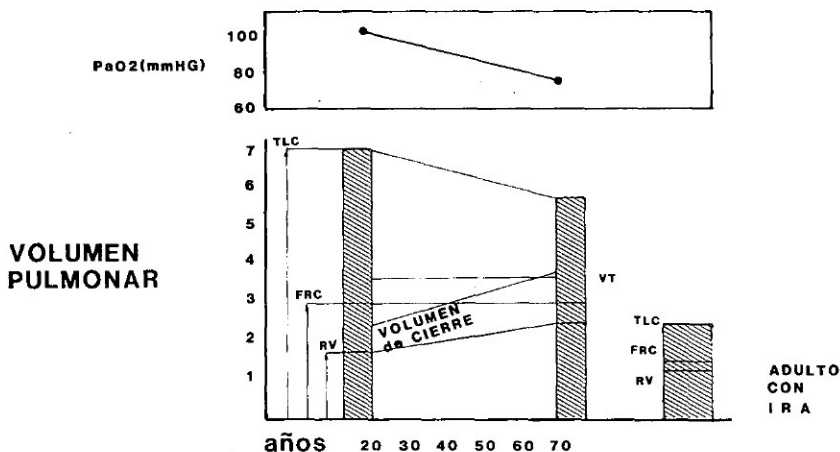


Fig. 14. Edad Volumen de Cierre en sujetos en posición supina

disminuida, como consecuencia de la disminución de la Capacidad Residual-Funcional por Colapso Alveolar. Esta es la señal que conlleva cualquier individuo que desarrolla Insuficiencia Respiratoria Aguda, o lo que se conoce hoy como el Síndrome de Pulmón de Shock o Síndrome "Distress" Respiratorio del adulto.

Figura No. 15. Este gráfico es un resumen de los eventos que acabamos de ver. La pérdida de elasticidad del pulmón por la edad y el enfisema que provoca cierre prematuro de la Vía Aérea.

Las enfermedades que producen Obstrucción Intraluminal también causan Cierre Prematuro de la Vía Aérea, así como también, pérdida de la pequeña Vía Aérea en aquellos individuos que fuman en exceso. Si existe una reducción (de los Volúmenes Pulmonares, como por ejemplo en casos de obesidad, cuando hay ascitis, o una restricción de la pared torácica, también ocurre un cierre prematuro de la vía aérea. Cuando se produce exceso de líquido por Ej. edema, éste desvía la Curva Presión-Volúmen hacia la izquierda.

El Cierre Prematuro de la Vía Aérea produce zonas de bajo V/Q, es decir áreas que están bien perfundidas pero que sin embargo, no están ventiladas. (He de hacer notar en este punto, que si nosotros le damos altas Concentraciones de Oxígeno a un individuo, vamos a provocar más Atelectasias) ?Por qué?. es bien sabido que la más alta proporción de gas que se encuentra en la Atmósfera es el Nitrógeno, de tal manera, que si nosotros mantenemos Nitrógeno en un alvéolo donde la Vía Aérea está ocluida, ese gas será absorbido muy lentamente. Sin embargo, si mantenemos oxígeno en ese alvéolo, este se absorbe rápidamente y provoca un Colapso del mismo en una forma mucho más rápida. Todo esto provoca la caída de la Presión Parcial de Oxígeno y como consecuencia Hipoxemia.

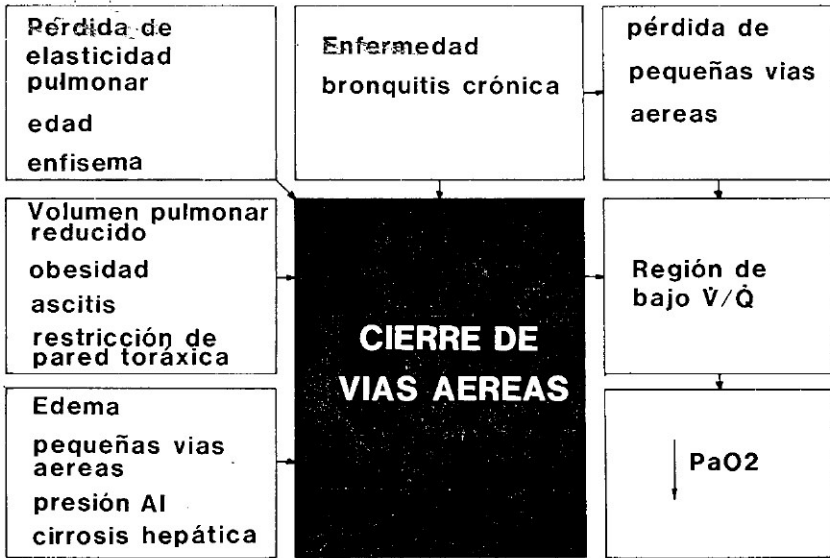


Fig. 15. Factores que tienen influencia sobre el cierre de la vía aérea

Figura No. 16. La respuesta normal de los pacientes después de la cirugía es la siguiente:

- 1 Los Volúmenes Pulmonares disminuyen después de la cirugía.
- 2 El Flujo Espiratorio también disminuye y las Respiraciones Profundas o los Suspiros que normalmente hacen los individuos.

La mujer suspira aproximadamente 10 veces en una hora y el hombre 9 veces. El Compliance también disminuye en un 33%.

El Gradiente Alvéolo-Arterial y el shunt aumentan, el líquido intersticial también tiene tendencia a aumentar ligeramente después de la cirugía.

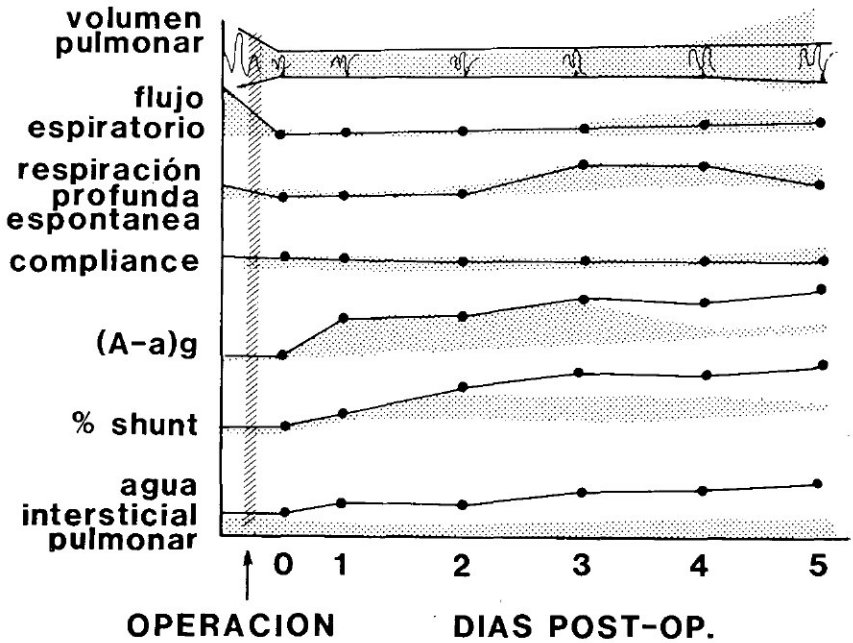
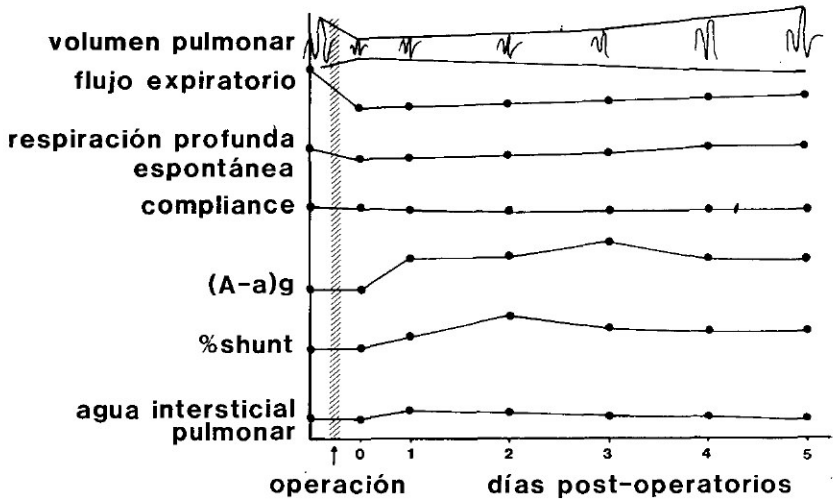
Cuando estos cambios progresan en forma anormal, como vemos en las líneas que están delimitadas, en la Figura No. 17 los Volúmenes pulmonares permanecen bajos y encontramos bajo el punto de vista radiológico Atelectasias Pulmonares.

Si el Gradiente Alvéolo-Arterial provoca un Shunting Transpulmonar que alcanza un 10 a 15% del gasto cardíaco, encontraremos Cianosis, Taquipnea y probablemente Insuficiencia Respiratoria Aguda.

El líquido Intersticial Pulmonar es usualmente normal en pacientes no descompensados. Sin embargo, en el individuo que tiene Colapso Alveolar se encuentra aumentado.

Haciendo una secuencia de estos eventos, una Respiración Superficial causada por la intervención quirúrgica, Figura No. 18 anestesia, narcóticos, fatiga de músculos respiratorios y el trauma, ocasionan Atelectasias con incrementos en el líquido Intersticial Pulmonar y trasudación de líquido ocasionando un Shunt Pulmonar.

RESPUESTA PULMONAR A OPERACIONES



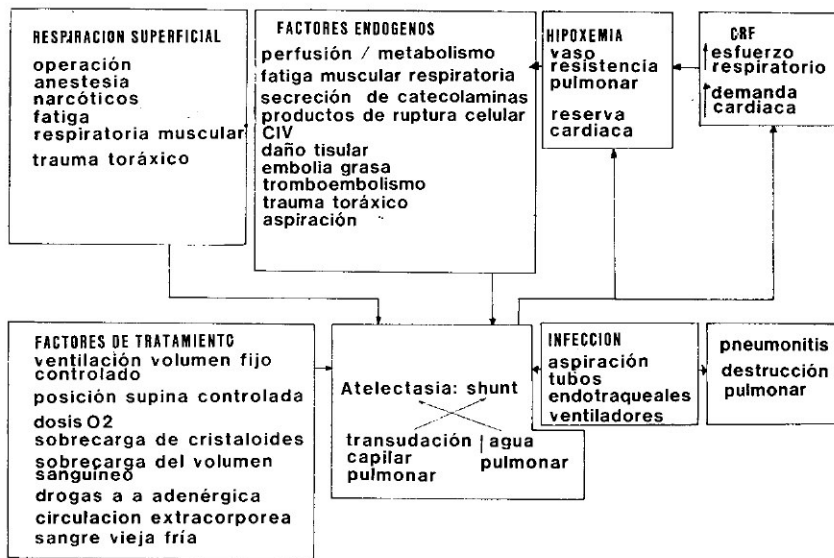


Fig. 18. Patogénesis de la Insuficiencia Respiratoria post-traumática

Todo esto produce una disminución de la Capacidad Residual-Funcional en un momento en que la Inflación Alveolar es realmente necesaria. Si no se realizan las respiraciones profundas, el paciente desarrollará Hipoxemia Importante y caerá en Insuficiencia Respiratoria Aguda.

Es necesario prevenir las complicaciones pulmonares.

1º Infección en los segmentos atelectáticos y 2º Prevenir el incremento en el líquido intersticial.

Para prevenir la acumulación de líquido en el pulmón es necesario evitar el exceso de líquidos administrados durante el período intra-operatorio o post-operatorio. Figura No. 19

LIQUIDO PULMONAR: PREVENCIÓN

- Presión de filtración capilar
 - evite falla VI
 - evite hipoxia cerebral (?)
 - mantenga presión oncótica
- Deterioro capilar pulmonar
 - Prevenir
 - endotoxemia
 - shock
 - isquemia
 - CID
 - Evitar
 - ↑ presión de la vía aérea
 - ↑ FI02
 - mantener inflación alveolar

Fig. 19. Prevención de acumulación de líquido en intersticio pulmonar

La administración de Soluciones Cristaloides a los pacientes ha sido desde hace muchos años una práctica bastante popular específicamente, Ringer Lactato bajo la creencia que se produce una disminución del agua extracelular.

Es necesario evitar la Insuficiencia Ventricular Izquierda y mantener una buena Presión Oncótica. Los estudios realizados por Moss demuestran, que la Hipoxia Cerebral conduce a un Reflejo Neurogénico produciendo un incremento en la Filtración Capilar Pulmonar.

El Colapso Alveolar puede evitarse previniendo la disminución de la Capacidad Residual-Funcional, Figura No. 20, mediante la prevención de acumulación de agua y manteniendo un FI_{O_2} , (Fracción de Oxígeno Inspirado) adecuado durante la ventilación del paciente.

COLAPSO ALVEOLAR (CRF) PREVENCIÓN

Inflación máxima
espirometría incentiva
CPPB
ventilación mecánica
volumen corriente adecuado
suspiro (IMV)
CPPV, PEEP
toilette respiratoria
fisioterapia
↓ FI_{O_2}
↓ líquido pulmonar

Fig. 20. Prevención del Colapso Alveolar y como consecuencia de la disminución de la Capacidad Funcional

Obviamente, es necesario practicar también buenas fisioterapias a ese paciente y mantener una inflación adecuada de los alvéolos. En los niños es conveniente después de una intervención abdominal, mantenerlos en Presión Positiva Constante y si el paciente se mantiene en ventilación mecánica, recordar aplicar volúmenes corrientes adecuados de por lo menos 10 a 15 cc. X Kg. de peso.

La manera de asegurar una inflación máxima alveolar es la siguiente: Figura No 21

MÉTODOS PARA ASEGURAR INFLACION MÁXIMA

respiración profunda sostenida
espiración forzada (soplar botellas)
hiperventilación (rebreathing)
IPPB
espirometría incentiva

Fig. 21

Existen 5 maneras para asegurar una Inspiración Profunda Sostenida: 1º Forzando la Espiración (es decir soplando botellas), 2º Provocando hiperventilación con máscaras mediante CO₂. 3º Presión Positiva Intermitente, 4º Inspiración Máxima Sostenida, 5º Suspiro Prolongado. Estos métodos fueron estudiados con una serie de voluntarios, en los cuales se midió la Presión Intraesofágica y gas alveolar para ver cual de ellos mantenía un mejor volumen.

Los resultados son los siguientes: La maniobra más adecuada es la que produce un MAXIMO VOLUMEN SOBRE UN TIEMPO MAXIMO. Figura No. 22.

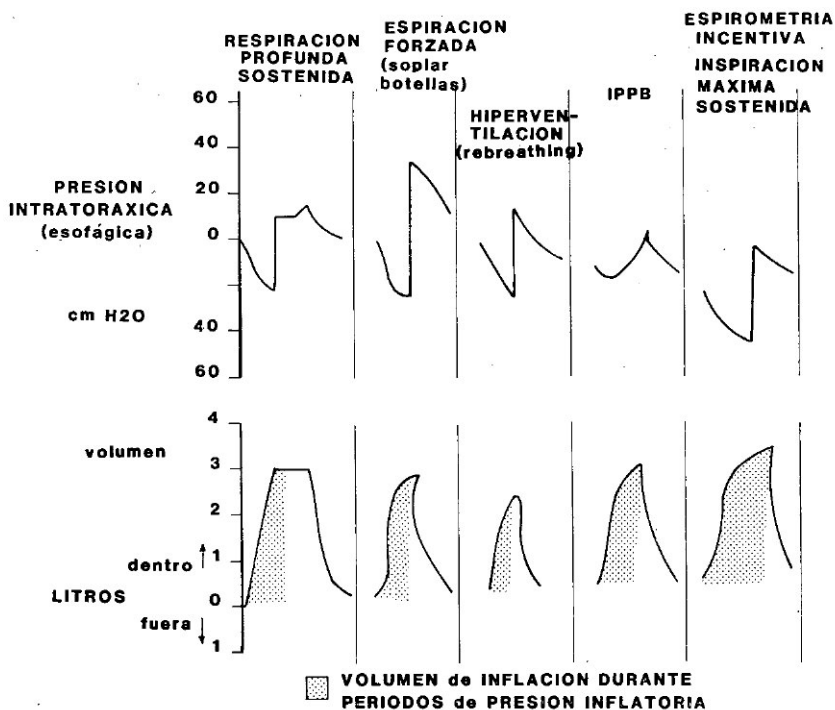


Fig. 22. Resultados de las Maniobras Respiratorias utilizadas para asegurar Inflación Máxima

Aquí tenemos los 5 métodos estudiados, ya sea provocando Presión Positiva, mediante aparatos, o Presión Negativa, mediante la misma respiración del paciente:

La zona coloreada representa el volúmen de Inflamieto y el Período de Tiempo de Inflamieto.

Como se puede observar Respiraciones Profundas, Espiración Forzada (soplando botellas) e hiperventilación inducida mediante CO₂ con la máscara Re-Breathing, no produce inflamietos adecuados alveolares.

La utilización de Presión Positiva Intermitente en la práctica tampoco produce una buena respuesta de inflamamiento Alveolar. Al contrario los operados de Cirugía Abdominal, inhalan aire hacia el tubo digestivo, produciendo Distensión Abdominal y otras molestias.

El IPPB produce trastornos de la ventilación-perfusión y en pacientes; que tienen secreciones mucosas producen taponamiento de esas secreciones agravando el estado atelectático.

Por otro lado en los pacientes que tienen Enfisema Pulmonar y que son retenedores crónicos de CO_2 , si se les aplica IPPB con una bombona de Oxígeno, obviamente le producirá incrementos en el CO_2 .

La Inspiración Máxima Sostenida es el único método que asegura una inflación adecuada y es lo que se conoce con el nombre de Espirometría Incentiva, que ya es familiar en nuestro medio.

En este gráfico se puede observar el efecto de 5 maniobras de Espirometría Incentiva. Figura No. 23, en la cual tenemos un paciente que en la primera hora del post-operatorio mantenía un PaO_2 aproximadamente de 68 con una maniobra de Espirometría Incentiva.

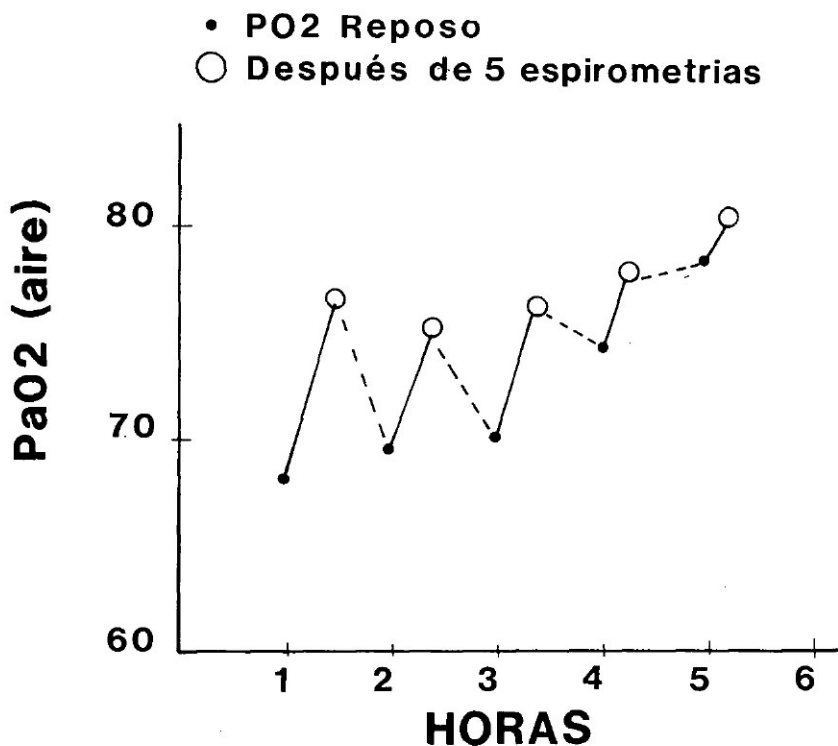
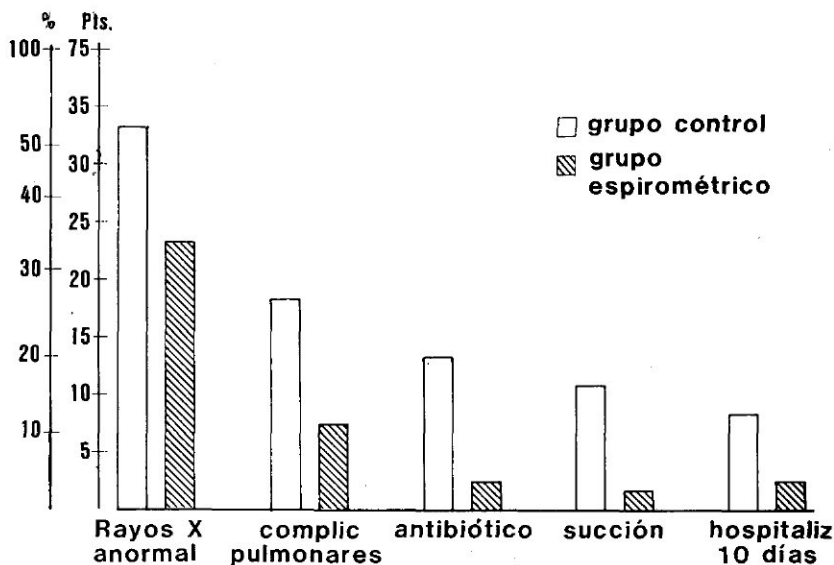


Fig. 23. Respuestas del paciente a Maniobras de Espirometría Incentiva

El PaO₂ se elevó a 75, 77 y fue elevándose progresivamente hasta alcanzar en 5 horas aproximadamente un PaO₂ de 80. Es recomendable que la Espirometría Incentiva se realice cada hora.

Un estudio efectuado hace 5 años, en 150 pacientes, demuestra que los 75 pacientes que recibieron Espirometría Incentiva registraron un porcentaje menor, 8% de complicaciones pulmonares, es decir anomalías en la Radiografía de Torax, fiebre, producción de esputo y hallazgos físicos y los otros 75 que no la recibieron, alcanzaron un porcentaje de un 19%. Figura No. 24.

Las preguntas esenciales que nos tenemos que hacer son las siguientes: Figura No. 25.



complicaciones pulmonares: anomalías radiológicas, fiebre, esputo, hallazgos físicos

Fig. 24. Resultados de la utilización de la Espirometría Incentiva o Inspiración Máxima Sostenida

PREGUNTAS ESENCIALES

- 1 \dot{V}_E adecuada
- 2 trabajo de respiración
- 3 VA/Q anormalidad
- 4 equilibrio ácido básico
- 5 infección fiebre
- 6 estado circulatorio
- 7 balance electrolítico

TESTS

- | | |
|--------------------|---|
| PaCO ₂ | |
| FEV ¹ | A-aPO ₂ |
| A-aPO ₂ | a-E PO ₂ \dot{V}_E/\dot{V}_E pred. |
| pH | PaCO ₂ |
| temp. | cultivo rayos X del esputo |
| ECG | rayos X |
| K+ | NA+ CL- |

Fig. 25. Exámenes pre-operatorios esenciales

1º Exámenes Fundamentales pre-operatorios: Ventilación correcta por medio del PaCO₂.

2º El trabajo de la respiración se evalúa mediante el primer segundo de la Capacidad Vital Forzada y Gradiente Alveolo-arterial, si hay alguna anomalía de la relación Ventilación-Perfusión, mediante Gradiente Alveolo-arterial y el VD/VT.

3º El estatus del equilibrio Acido-Básico, mediante Ph y el CO₂ arterial y si hay fiebre o infección: Temperatura, Cultivo de Esputo y Rx. de Torax.

4º El estado circulatorio, mediante E.C.G., Rx. de Torax, y el balance electrolítico.

Figura No. 26 Si intentamos predecir los futuros acontecimientos post-operatorios, sería necesario practicar Gammagrafía Pulmonar, con Xenón Radiactivo, de tal manera de evaluar independientemente cada uno de los pulmones.

En nuestro medio se realizan Bronco-Espirometrías, que a pesar de ser un método algo cruento, en realidad los resultados son bastante favorables para determinar si un paciente puede subsistir posterior a la extirpación de un pulmón o parte de tejido del mismo. Figura No. 27.

PREDICCIÓN

- 1 MEJORA ADICIONAL POSIBLE
SECRECIONES
INSUFICIENCIA CARDIACA
- 2 EFECTO QUIRURGICO
 - a. DOLOR INCISIONAL
DÍSTENCIÓN ABDOMINAL
HEMOTORAX etc
 - b. REMOCIÓN DEL TEJIDO PULMONAR
BRONCOESPIROMETRIA
SCAN ISOTOPICO
- 3 PROBLEMAS INTRAOPERATORIOS?
SOPORTE POST-OPERATORIO NECESARIO?

Fig. 26. Predicciones post-operatorias

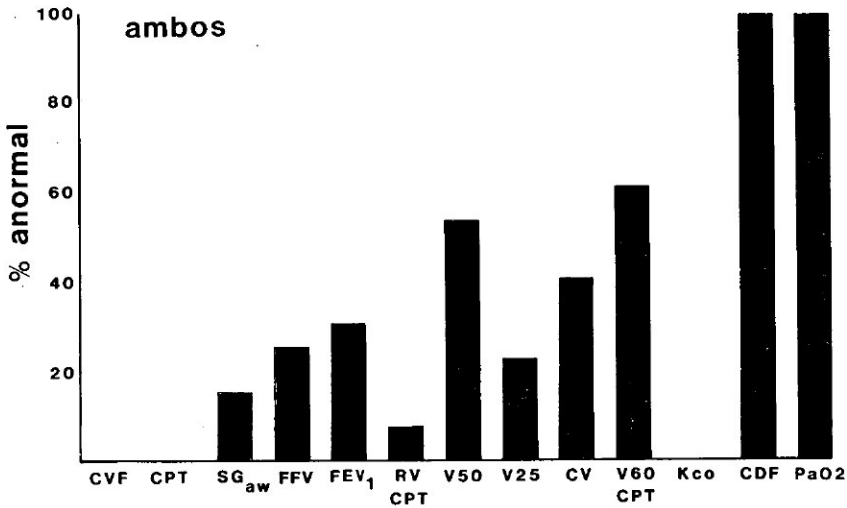


Fig. 27. Estudios de Función Pulmonar en Pacientes Asintomáticos

Figura No. 28. Finalmente los candidatos que considero factibles y necesarios de practicarle una evaluación pre-operatoria pulmonar, son los siguientes:

CANDIDATOS PARA EVALUACION PRE-OPERATORIA DE FUNCION PULMONAR

PACIENTES DESTINADOS A CIRUGIA TORACICA

PACIENTES DESTINADOS A CIRUGIA ABDOMINAL ALTA

PACIENTES CON HISTORIA DE FUMAR CIGARRILLOS Y TOS

PACIENTES OBESOS

PACIENTES MAYORES DE 70 años de edad

PACIENTES CON CUALQUIER ENFERMEDAD PULMONAR

Fig. 28

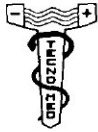
REFERENCIAS

- 1 ANDERSON, W. H.; DORSETT, B. C., Jr. and HAMILTON G. L.- Prevention of post operative pulmonary complications: Use of isoproterenol and intermittent positive pressure breathing on inspiration, JAMA, 1963, 186, 763.
- 2 ANTHONISEN, N. R.; DANSON, J.; ROBERTSON, P. C. and ROSS, W. R. D.- Air way closure as a function of age, Respir Physiol, 1969, 8,58.
- 3 BARTLETT, R. H.; KROP, P.; HANSON, E. L. and MOORE, F. D.- Physiology of yawning and its application to postoperative care, Surg. Forum, 21:222, 1970.

- 4 BARTLETT, R. H.; GAZZANIGA, A. B. and GERAGHTY.- The yawn maneuver: Prevention and treatment of postoperative pulmonary complications, Surg. Forum, 22: 196, 1971.
- 5 BARTLETT, R. H.- Posttraumatic Pulmonary Insufficiency Chapter 1 in Surgery Annual, 1971, Cooper & Nyhus, eds. Appleton Century Crofts, N. Y. 1971.
- 6 BARTLETT, R. H.; Gazzaniga, A. B. and GERAGHTY, T.- Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications: A critical review, JAMA, 224:1017, 1973.
- 7 BARTLETT, R. H.; GAZZANIGA, A. B. and GERAGHTY, T. P.- Respiratory Maneuver to prevent Pulmonary Complications. JAMA, 224:1017, 1973.
- 8 BARTLETT, R. H.; BRENNAN, M. L.; GAZZANIGA, A. B.; HANSON, E. L.- Studies on the Pathogenesis and Prevention of Postoperative Pulmonary Complications. Surg. Gynecol. Obstet. 137:925, 1973.
- 9 BATES, D. V.; MACKLEM, P. T. and CHRISTIE, R. V.- Respiratory Function in Disease, W. B. Saunders, Mountain View, Calif. 1971.
- 10 BEECHER, H. and TODD, D. P.- A study of deaths associated with anesthesia and surgery, Ann. Surg. 140:2, 1954.
- 11 BENDIXEN, H. H.; SHITH, G. M. and MEAD, J.- Pattern of ventilation in young adults, J. Appl. Physiol, 19:195, 1964.
- 12 BUIST, A. S. and ROSS, B. B.- Quantitative analysis of the alveolar plateau in the diagnosis of early airway obstruction, Am. Rev. Respir. Dis., 108:1078, 1973.
- 13 DALE, W. A. and Rahn, H.- Rate of gas absorption during atelectasis, Am. J. Physiol. 170:606, 1963.
- 14 DeMEESTER, T. R.; VanHEERTUM, R. L.; KARAS, J. R.; WATSON, R. L. and HANSEN, J. E.- Preoperative evaluation with differential pulmonary function. Ann. Thorac. Surg. 18:61, 1974.
- 15 DIENER, C. F. and BURROES, G.- Further observations on the course and prognosis of chronic obstructive lung disease, Am. Rev. Respir. Dis. 111:719, 1975.
- 16 GEORGE, J.; HORNUM, I. and MELLEMGARD, K.- The mechanism of hypoxemia after laparotomy. Thorax, 22:382, 1966.
- 17 GERSON, G.- Preoperative respiratory function tests and postoperative mortality: A study of patients undergoing surgery for carcinoma of the bronchus, Br. J. Anesth. 41: 967, 1969.
- 18 GREEN, G. M.- The J. Burns Amberson Lecture: In defense of the lung, Am. Rev. Respir. Dis. 102:691, 1970.
- 19 HOPPIN, F. S. Jr.; GREEN, I. D. and MEAD, J.- Distribution of pleural pressure in dogs, J. Appl. Physiol. 27:863, 1969.
- 20 McCARTHY, D. S.; SPENCER, R.; GREEN, R. and MILIC-EMILLI, J.- Measurement of "closing volume" as a single and sensitive test for early detection of small airway disease, Am. J. Med. 52:747, 1972.
- 21 McMAHON, S. M.; PROCTOR, D. F. and PERMUTT, S.- Pleural surface pressure in dogs, J. Appl. Physiol, 27:881, 1969.
- 22 MILIC-EMILLI, J.; HENDERSON, J. A. M. and KANEKO, K.- Distribution of ventilation as investigated with radioactive gases, J. Nucl. Biol. Med. 11:63, 1967.
- 23 MORRIS, J. F.; KOSKI, A. and JOHNSON, L. C.- Spirometric standards for healthy nonsmoking adults, Am. Rev. Respir. Dis. 103:57, 1971.
- 24 NEWHOUSE, M.; SANCHIS, J. and BRENNENSTOCK, J.- Lung defense mechanisms, N. Engl. J. Med: 295:990, 1976.

- 25 OLSEN, G. N.; BLOCK, A. J.; SWENSON, E. W.; CASTLE, J. R. and Wynne, J. W.- Pulmonary function evaluation of the lung resection candidate: A prospective study, Am. Rev. Respir. Dis. 111:379, 1975.
- 26 PALMER, K. N. V.; SELICK, A. B.- The Prevention of Postoperative Pulmonary Atelectasis. Lancet 1:164, 1963.
- 27 PONTOPPIDAN, H. and BEECHER, H. K.- Progressive loss of protective reflexes in the airway with the advance of age, JAMA, 1960, 174:2209.
- 28 PRYS-ROBERTS, C.; NUNN, J. F.; DOBSON, R. H.; ROBINSON, R. H.; GREENBAUM, R. and HARRIS, S.- Radiographically undetectable pulmonary collapse in the supine position, Lancet, 1967, 2:399.
- 29 ROGERS, R. M.; KUTHL, D. E.; HYDE, R. W. and MAZCOCK, R. L.- Measurement of the vital capacity and perfusion of each lung by fluoroscopy and macroaggregated albumin lung scanning: An alternative to bronchspirometry for evaluating lung function. Ann. Intern. Med. 1967, 67:948.
- 30 GENNARO, M. TISI.- State of the Art. Preoperative Evaluation of Pulmonary Function Validity, Indications, and Benefits. Am. Rev. Respir. Dis. Vol. 119, pag. 293:310, 1979.
- 31 SCHWABER, J. R.- Evaluation of Respiratory Status in Surgical Patients. Surg. Clin. N. Amer. 50:637, 1970.
- 32 STEIN, M.; CASSARA, E.- Preoperative Pulmonary Evaluation and Therapy for Surgery Patients. JAMA 211:787, 1970.
- 33 WARD, R. J.; DANZIGER, F.; BARNES, J. J. et al.- An Evaluation of Postoperative Respiratory Maneuvers. Surg. Gynecol. Obstet. 123:51, 1966.
- 34 WEST, J. B. and DOLLERY, C. T.- Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO₂, J. Appl. Physiol, 1960, 15:405.
- 35 WILLIAMS, C. D. and BRENOURTZ, J. B.- "Prohibitive" lung function and major surgical procedures, Am. J. Surg. 1976, 132:763.





TECNOMED I. Trapp C.A.

EQUIPOS MEDICOS



Equipos, Instrumental y materiales Médico-Hospitalarios Eléctromedicina



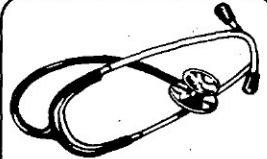
Materiales Quirúrgicos

Rolls

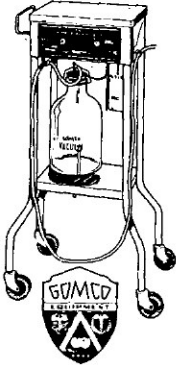
INVADIRE



Ortopedia



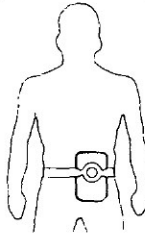
Equipos de Diagnóstico



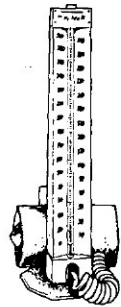
Succión y Drenaje



Sondas



Materiales para
el cuidado
del paciente

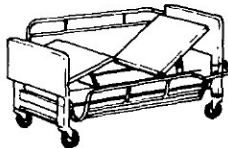


PyMa H

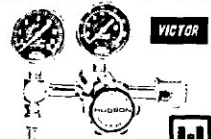
Tensiómetros



Enseres
Acero Inoxidable



Mobiliario Médico



Oxigenoterapia

PELIGRO A PTE. REPUBLICA (AVE. ESTE 2). EDF. 142. LA CANDELARIA

Tlf. 5728111 - CARACAS

HEMOSTASIA, SUTURA Y RECONSTRUCCION CON LA "COLA DE FIBRINA"

(Nuevo Método) *

Prof. Gunther Schlag
Instituto Lorenz-Böhler
Viena, Austria

INTRODUCCION

La idea de usar una combinación de sustancias coagulantes para el cierre de heridas y hemostasia fue primeramente introducida en 1915 y 1916, cuando Gray y Harvey, controlaron las hemorragias de los órganos parenquimatosos mediante taponado de fibrina.

Los primeros sellos usados para este propósito fueron de poco poder adhesivo y consecuentemente de mala calidad, los cuales dieron resultados no satisfactorios. No fue sino hasta que INMUNO AUSTRIA desarrolló un adecuado proceso de Crioprecipitación, el cual hizo posible producir soluciones de fibrinógeno altamente concentradas con alto contenido de factor XIII. Esta tecnología revivió al sistema de sellado del coágulo de fibrina y condujo a su exitosa aplicación.

La técnica fué usada por primera vez en nuestro centro traumatológico del Hospital Lorenz-Böhler, cuando Matras y Kunderna en 1975 realizaron anastomosis de nervios periféricos seccionados (cubital y mediano).

Bioquímica y acción

El sello de fibrina es un sello de dos componentes. El primer componente es el propio sello de fibrina que contiene fibrinógeno altamente concentrado y factor XIII además de otras proteínas plasmáticas como albúminas y globulinas insolubles en frío (CIG), mientras el segundo componente es una solución de trombina y cloruro de calcio. Es generalmente agregado un inhibidor de la fibrinólisis a uno de los dos componentes. La mezcla de los dos componentes inicia el proceso de coagulación. El sello solidifica y el coagulo resultante se estabiliza debido a la unión a través de la fibrina. (Foto 1).

* Conferencia dictada el 11 de Junio de 1981 en Reunión de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

Aparte de jugar un importante rol para la unión a través de la fibrina, el factor XIII, presente en el sistema de sellado de la fibrina se conoce que es beneficioso para la cicatrización de las heridas mediante la estimulación del crecimiento de los fibroblastos.

La fibrina es degradada por el sistema fibrinolítico: p. ej.: mediante la actividad fibrinolítica del tejido que está siendo sellado. Esta actividad puede variar considerablemente. La plasmina, la enzima más importante del sistema fibrinolítico, la cual es producida desde el plasminógeno mediante activadores del plasminógeno tisular, está predominantemente involucrado en la degradación de la fibrina. La degradación de la fibrina puede estar retardada por inhibidores de la fibrinólisis, ejem. Aprotinina, la cual es un inhibidor protéico natural.

Los efectos del sistema del sello de fibrina son basicamente de tres tipos:

A. **Hemostasia:** la hemorragia superficial, p. ej. en capa es controlada por la aplicación simultánea de fibrinógeno, aprotinina, trombina y cloruro de calcio. Esto produce un coágulo de fibrina el cual persiste por un período variable (de ocho a catorce días) dependiendo de la actividad fibrinolítica del tejido involucrado.

B. **Sellado del tejido:** después de cinco minutos el sellado producido por el sello de fibrina logra una resistencia y solidez útil. La solidez mecánica óptima, es obtenida después de la unión completa de las cadenas, después de 24 horas.

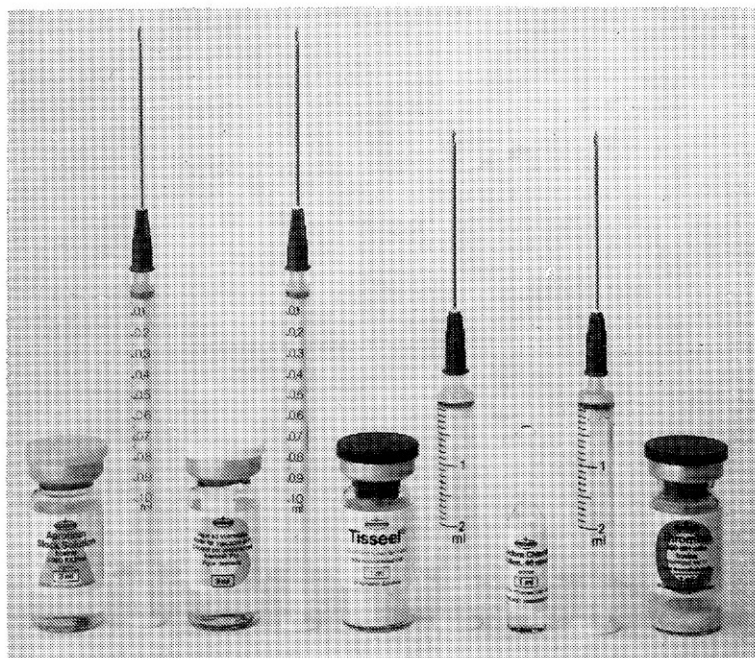


Foto 1. Distintos componentes de la "Cola de Fibrina".

(Ver texto)

C. Promoción de la cicatrización de la herida: la unión a través de la fibrina constituye una matriz ideal para el crecimiento de los fibroblastos. Estos son fijados a la fibrina mediante la fibrinocitina, una proteína superficial de los fibroblastos y por factor XIII activado.

La síntesis de colágeno por los fibroblastos lleva a proliferación de tejido fibroso y ulteriormente a la cicatrización de la herida.

La fuerza del tejido fibroso que cubre la herida está determinada por la cantidad y calidad del colágeno sintetizado.

Aplicación

La cola de fibrina puede ser aplicada usando dos métodos alternos.

1. Los componentes son mezclados in situ. Pueden ser usadas varias concentraciones de trombina pero no deben exceder de 500 NIH-U/ml.

2. Los componentes son premezclados. Antes de que la mezcla solidifique ésta es esparcida en los tejidos o es añadido a material tisular, ej: hueso esponjoso

Una baja concentración de trombina 4 NIH-U/ml. debe ser usada. Concentraciones más altas podrían dar lugar a una solidificación o coagulación precoz.

La lisis precoz del coagulo se previene por la adición de Aprotinina, un inhibidor de la proteasa, obtenido de pulmón de oveja que inhibe la plasmina. La concentración antifibrinolítica requerida depende de la concentración de activadores de plasminógeno presentes en los tejidos.

Los pulmones, riñones y el hígado entre otros tejidos, son los que tienen una alta actividad fibrinolítica, en contraste con el hueso que es pobre fibrinolítico.

Indicaciones

En líneas generales las indicaciones para la "cola" pueden ser inferidas de su mecanismo de acción.

A. Tienen un uso amplio en restaurar la continuidad de tejidos destruidos, lo que sugiere su uso en cirugía abdominal y neurocirugía. Por ejemplo: rupturas del hígado donde las superficies pueden ser afrontadas por "encolamiento" y las fistulas durales que pueden ser cerradas con la cola de fibrina. Amplios desgarros durales y reparación de nervios periféricos, incluyendo trasplantes.

B. Aprovechando su efecto hemostático la cola resulta excelente para el control de hemorragias hepáticas por heridas, biopsias, etc., o para el control de hemorragias después de prostatectomías. La urología deviene en un campo potencial de aplicación. Similarmente el control de hemorragias post-tonsilectomías para su uso en O. R. L.

C. En los tratamientos cruentos su uso al estimular los efectos osteoblásticos después del injerto de hueso esponjoso y en el relleno de quistes óseos hacen de la cola de fibrina una herramienta útil en la cirugía ortopédica. Son sus ventajas acelerar la cicatrización y estimular la proliferación fibroblástica en heridas operatorias.

D. La cola es ciertamente útil para asegurar suturas y sellar el trayecto de las agujas en el canal digestivo. Como quiera ésto no significa que sustituya la sutura en cirugía de esta región. En cirugía vascular asegurando las suturas tanto como previniendo la hemorragia en capas que comunmente ocurre en pacientes heparinizados. Todo ésto constituye una excelente indicación para la "cola de fibrina". La microcirugía vascular ofrece por entero diferentes posibilidades. Aquí la cola actúa ayudando a reducir el número de suturas requeridas y a minimizar el riesgo de estenosis.

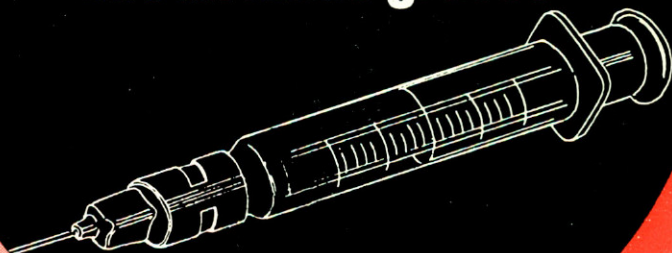
Resumiendo el sistema de encolado de fibrina puede utilizarse, en las siguientes disciplinas quirúrgicas:

Cirugía general, Cirugía abdominal, Cirugía de torax, Cirugía plástica, Cirugía maxilofacial, Neurocirugía, Traumatología y Ortopedia, Cirugía ginecológica, Oftalmología, O.R.L., Odontología.

Con el advenimiento del nuevo sistema de encolado de fibrina usando altas concentraciones de fibrinógeno-trombina-factor XIII, para estimular el crecimiento fibroblástico y efecto antifibrinolítico para retardar la degradación de la fibrina, la reconstrucción de tejido lacerado con sistema de encolado se convierte en una realidad. El efecto hemostático de la cola de fibrina es extremadamente benéfico en el control de hemorragias de vasos menores.

El efecto estimulante de la fibrina y el factor XIII acelerando los procesos de crecimiento celular y una mejor cicatrización, lo convierten en un factor altamente deseable en el manejo quirúrgico en algunas disciplinas operatorias.

**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 (indol + e indol-).

Gentalyn*
inyectable
(gentamicina 40 mg/cm³)



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

NUEVO EXPANSOR DE CANALES

ACA

El Laboratorio del



Centro Médico de Caracas

Ofrece ahora nuevas Pruebas de Química Sanguínea

- FENOTEINA
- FENOBARBITAL
- PRIMIDONA
- CARBAMAZEPINA
- BILIRRUBINA NEONATAL
- CREATINA KINASA



DUPONT DE VENEZUELA C. A.

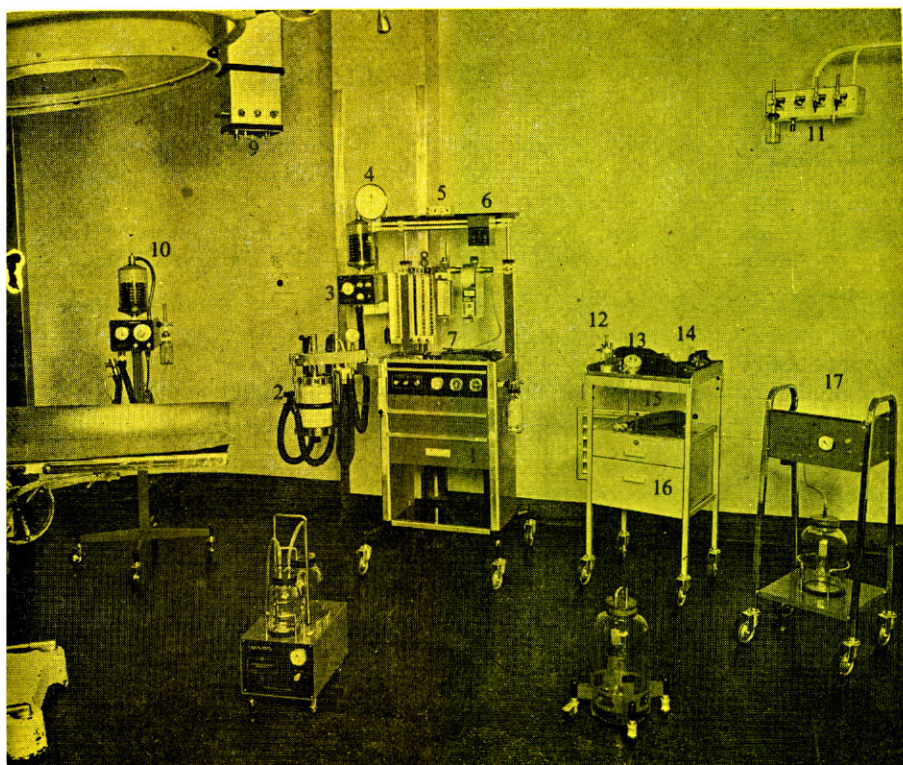
Edif. Los Frailes — Calle La Guairita — Chuao, Caracas

Apartado de Correos 61582 — Teléfono 92.60.22

DOTACION MEDICA

COMPAÑIA ANONIMA

Av. Cagigal, Residencias Danubio - San Bernardino, Caracas
TELEFONO: 52.13.66 (serial)



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS DE

K. TAKAOKA de Brasil
APARATOS DE ANESTESIA

Kern equipos médicos S. A

apartado (p.o. box) 1567 • CARACAS 1010 A, VENEZUELA
edificio kern • avenida principal los cortijos de la urbe
telfs. (02) 238-5633 y 238-0211 (señales) • cables "kern" • telex 271

Distribuidores
Exclusivos



NORTH AMERICAN DRÄGER

ENGSTRÖM

Atalograph

AVL

Biomedical Instruments

MENNEN
MEDICAL
INC.

LAERDAL
ASMUND S. LAERDAL

Chas. F.
Thackray
Limited

BROWNE
CORPORATION

Davol EMS
ELECTRO MEDICAL SYSTEMS

ESCHMANN

FELICITA CORDIALMENTE

a la

Junta Directiva

del

"CENTRO MEDICO DE CARACAS"

y muy en especial al staff de médicos de su

Unidad de Cuidados Intensivos

por su reciente adquisición

de nuestro nuevo Respirador

ENGSTROM ERICA

EL RESPIRADOR QUE SE ADAPTA
AUTOMATICAMENTE A LAS NECESIDADES
DEL PACIENTE

INFORME PRELIMINAR
SOBRE EL USO DE LA COLA DE FIBRINA
EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Reporte de 11 Casos *

Dr. Federico Fernández Palazzi *

Dr. José R. Silva **

Dr. Jonathan Gamarra B. ***

Existen en el campo de la Ortopedia, algunas entidades patológicas que representan verdaderos desafíos para realizar cualquier tratamiento quirúrgico, debido al elevado índice de mortalidad que entrañan las mismas. Nos referimos a las Discrasias sanguíneas y dentro de éstas las deficiencias de Fibrinógeno y factores de la coagulación como por ejemplo el factor VIII, IX y XIII.

Muchos han sido los aportes obtenidos en estas dos últimas décadas para resolver los inconvenientes que la cirugía representaba en estos casos, habiéndose logrado no solo disminuir la mortalidad, sino también la morbilidad, pudiendo actualmente llevar a estos pacientes a la mesa operatoria en casi igualdad de condiciones con otros pacientes que no padezcan este tipo de enfermedades.

Los adelantos obtenidos a nivel de especialidades como Hematología, Inmunología, etc., han permitido cubrir el riesgo hemorrágico intraoperatorio de estos pacientes; sin embargo, y pese a la protección lograda, se continúan presentando los sangramientos excesivos a nivel de la herida operatoria, no solo al iniciar la intervención, sino al suturar la misma con los materiales convencionales.

El motivo de este trabajo preliminar es presentar un producto nuevo que denominamos Cola de Fibrina y que tiene la ventaja de permitirnos disminuir

* Trabajo leído en el V Congreso de la Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Mérida, Noviembre 1981.

* Jefe del Servicio de Ortopedia C. Hospital San Juan de Dios, Cirujano Ortopédico. Centro Médico de Caracas. Jefe de la Unidad de Ortopedia del Centro de Tratamiento de la Hemofilia, Caracas.

** Adjunto de Ortopedia C. Hospital San Juan de Dios.

*** Residente del Hospital San Juan de Dios.

en forma notable el sangramiento operatorio aplicándolo en la herida o en el parénquima lesionado

Este producto se viene usando en el Instituto Böhler, Austria, por el Dr. Schlag desde hace cuatro ó cinco años habiendo obtenido resultados satisfactorios. Actualmente se usa en otros países, especialmente europeos. (2, 3, 4).

Desde comienzos de este año hemos empleado la Cola de Fibrina en siete casos, no solo con Discrasias sanguíneas, sino en sección de nervios, absceso de Brodie, biopsias, quistes óseos, hematomas, etc., habiendo sido nuestros resultados halagüeños.

El uso de sustancias coagulantes para el cierre de heridas y hemostasia, fue introducido en 1915 y 1916 por Gray y Harvey, pero sus resultados no fueron satisfactorios. Recién en la década del 70 el CENTRO INMUNO AUSTRIA, desarrolló un adecuado proceso de crioprecipitación, el cual hizo posible producir soluciones de fibrinógeno altamente concentradas con alto contenido del factor XIII. Esta tecnología revivió el sistema de sellado del coágulo de fibrina y condujo a su exitosa aplicación.

La técnica fue usada por primera vez en el Centro Traumatológico del Hospital LORENZ-BOHLER en 1973 por Matras y Kuderna para anastomosar nervios periféricos seccionados —mediano y cubital— (1).

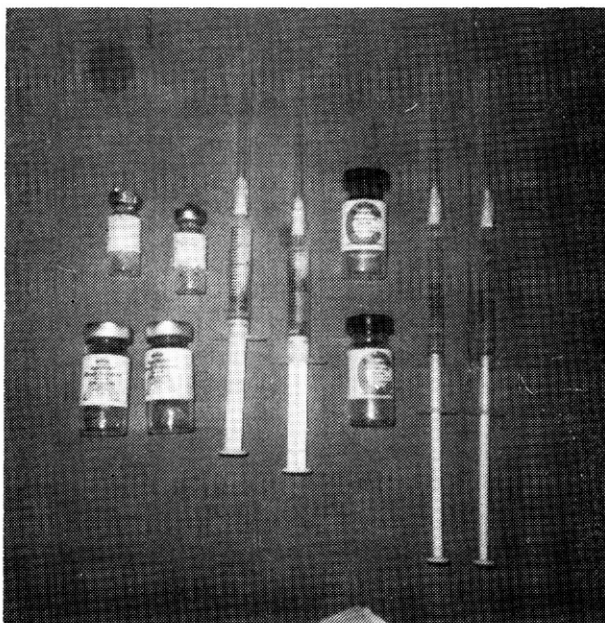


Foto 1. La "Cola de Fibrina" preparada y lista para usar. A la izquierda la parte activa (Tisucol-Tisseel TM) disuelta en la Aprotinina (A). A la derecha la Trombina (C).

BIOQUIMICA Y ACCION

El sello de Fibrina es un sello de dos componentes. El primer componente es el propio sello de Fibrina que contiene Fibrinógeno altamente concentrado y factor XIII, además de otras proteínas plasmáticas como Albúminas y Globulinas insolubles en frío, mientras el segundo componente es una solución de Trombina y de Cloruro de Calcio. Es agregado generalmente un inhibidor de la fibrinólisis a uno de los componentes. Al mezclar ambos, se inicia el proceso de la coagulación. El sello se solidifica y el coágulo resultante se estabiliza debido a la unión a través de la Fibrina. El inhibidor de la fibrinólisis que se utiliza, es la Aprotinina, la cual es un inhibidor proteico natural. (Foto 1).

Los efectos del sistema de sellado de Fibrina basicamente son tres:

- a. Hemostasia: debido al uso de sustancias coagulantes como la Fibrina, Fibrinógeno, Cloruro de Calcio.
- b. Sellado del tejido: a los cinco minutos el sellado producido por la cola de Fibrina da una resistencia y solidez útil a los bordes de la herida afrontados.
- c. Promueve la cicatrización a través de la fibrina que constituye una matriz ideal para el crecimiento de los fibroblastos que son fijados por la Fibrinocitina.

APLICACION

Se utiliza en Cirugía general, Ortopedia, Traumatología, O.R.L., Cirugía de Tórax, Cirugía Vasculat, Odontología, etc.

A continuación reportamos los siete primeros casos donde se usó este producto.

CASO 1. T.C. Edad 78 años. Masc. Procedente de San Cristóbal. Ausencia del factor XIII. Hematoma post traumático muslo Izq. Drenado con 3 incisiones. Hemorragia operatoria aguda. Ameritó: Fibrinógeno 9,5 gr. Sangre 12 u. - Concentrado globular 5 u. - Concentrado de Plaquetas 6 u. - Capramol 2,5 gr. - Plasma 9 u. - Factor Antihemofílico 5000 u. - Se utilizaron 23 cc. de Cola de Fibrina en tres aplicaciones interdiarias, siendo este último método para cohibir la hemorragia. El paciente falleció por Peritonitis. Enero 1981.

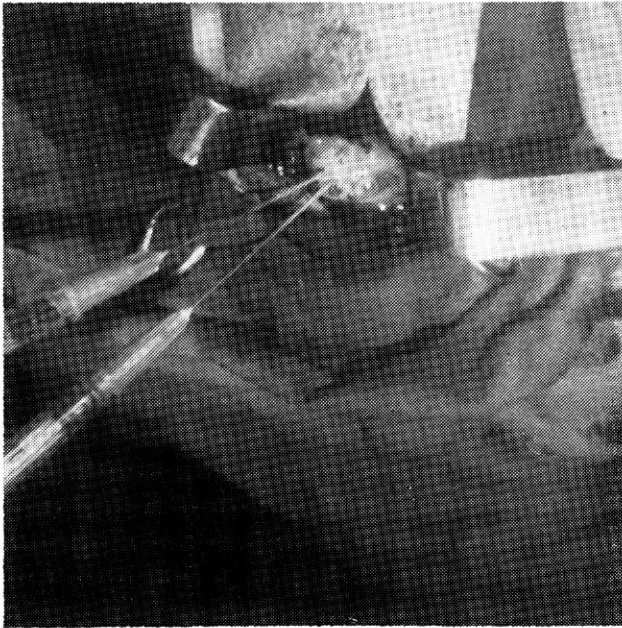
CASO 2. J.G.U. Edad 10+2. Masc. Procedente de Lara. Ausencia del factor XIII. Extirpación biopsia tumor en cuello. Se utilizó 1 cc. Cola de Fibrina como hemostático y sellador de la herida. Cicatrización satisfactoria. Biopsia reportó Adenitis Crónica. Abril 1981.

CASO 3. R.R. Edad 10 años. Femenina. Procedente de El Tigre. Septicemia. Osteomielitis Tibia y Fémur derecho. Quiste en el cuello del Fémur. Vaciamiento del quiste + relleno con hueso liofilizado + Cola de Fibrina 6 cc. Rx. de control al mes de operada revela buena osificación - Sin infección. Fallece 3 meses después por ruptura de Aneurisma de la Arteria Pulmonar derecha. Mayo 1981.

La necropsia comprobó la ausencia de infección y la total osificación a nivel del antiguo quiste.

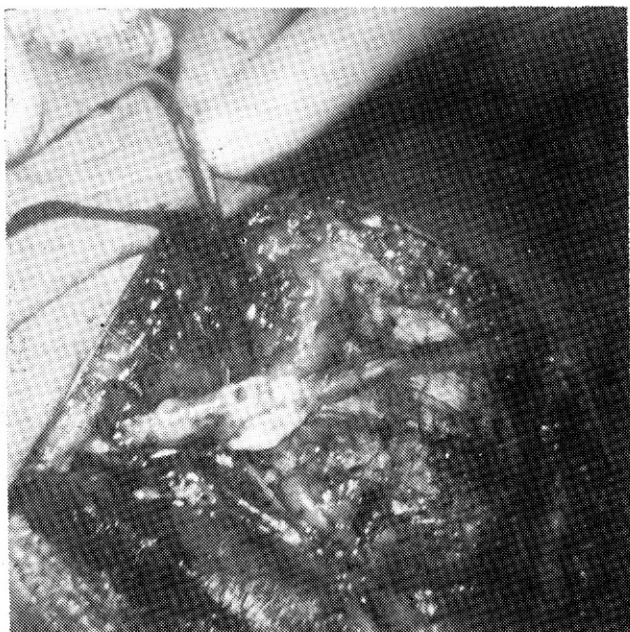
CASO 4. F.V. Edad 74 años. Masc. Procedente de Caracas. Disfibrinogenemia. Probable Hodking. Se programa para biopsia de Mediastino. Presentó sangramiento parenquimatoso que se trató con Cola de Fibrina. Un cc. en parenquima + 1 cc. en músculo, controlándose la hemorragia; resultado satisfactorio. Agosto 1981.

CASO 5. G.C. Edad 19 años. Masc. Procedente de Cumaná. Ausencia de Factor VIII - mayor de 5% - Hematoma traumático pómulo izq. Se hizo la extirpación del hematoma capsulado. Hemostasia con Cola de Fibrina. Puntos de afrontamiento. Se usó 1 cc. de Cola de Fibrina. Herida cicatrizó en 7 días. No hubo sangramiento post operatorio. Septiembre 1981.



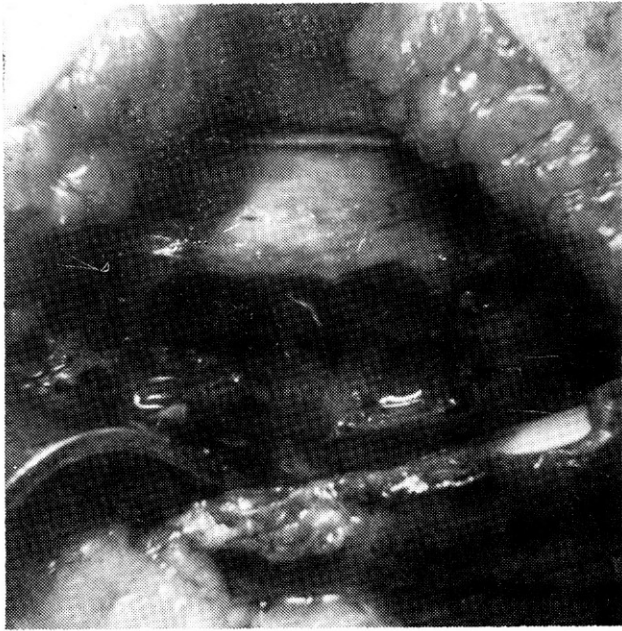
Caso No. 5 Hemofilia A. Hematoma capsular pómulo izquierdo. Colocación de la "cola de fibrina" con doble efecto, hemostático y cicatrizante.

CASO 6. L.G. Edad 14 + 7. Masc. Procedente de Guárico. Sección traumática nervio Cubital izq. a nivel del codo. Evolución 9 meses. Se realizó liberación cruenta, resección del neuroma, transposición anterior y neurorrafia con Cola de Fibrina 1 cc. + puntos de afrontamiento. Septiembre 1981. En Enero 1982 aparecen signos de recuperación de la sensibilidad a nivel de mano.



Caso No. 6 Sección nervio cubital izquierdo. Neurorrafia con "Cola de Fibrina".

CASO 7. E.R. Edad 8 años. Fememina. Procedente de España. Fractura patológica $\frac{1}{3}$ distal de Tibia derecha por quiste óseo solitario. Se realizó toma de muestra biopsia, vaciado del quiste, relleno con hueso liofilizado + Cola de Fibrina 2 cc. Rx. post operatoria revela relleno de la cavidad + Fractura bien alineada. Octubre 1981.



Caso No. 7 Quiste óseo tercio inferior de tibia derecha. Fractura patológica. Foto operatoria. Relleno del quiste con hueso de Kiel bañado en "cola de fibrina".



Caso No. 7 Seguimiento Radiográfico. Radiografía Preoperatoria y Operatoria el 8 de Octubre.



Caso No. 7

Radiografía el 29 de Octubre.



Caso No. 7

Radiografía el 30 de Noviembre. Obsérvese la consolidación.

Con posterioridad a la lectura de este trabajo, hemos tenido la oportunidad de utilizar la "cola de fibrina" en 4 casos más.

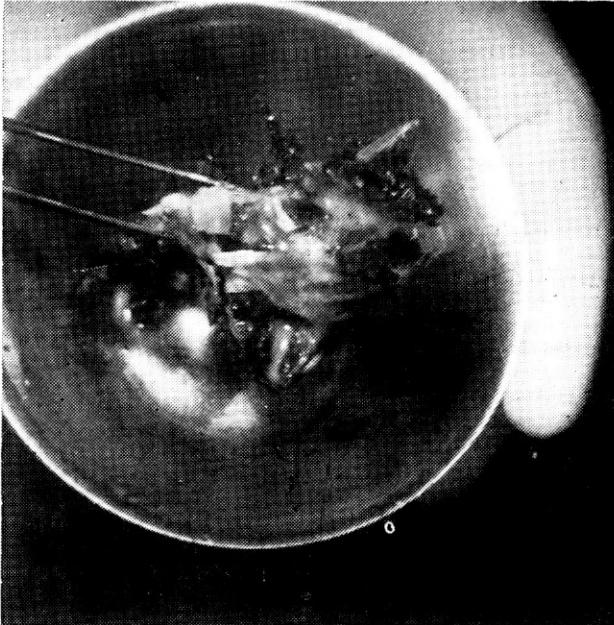
CASO 8. L.J.M. Masculino, 15 años. Quiste óseo tercio proximal fémur derecho. Monoplejía flácida derecha post-poliomielitis. Se le practicó biopsia y relleno de quiste con injerto autólogo obtenido de creta ilíaca. Se utilizó 1 cc. de "cola de fibrina". Octubre 1981.

CASO 9. M.V. Femenino. 49 años. Paciente que presentó una coagulación intravascular diseminada posterior a una sepsis con insuficiencia respiratoria grave. Se le practicó biopsia de pulmón, utilizando 2 cc. de "cola de fibrina".

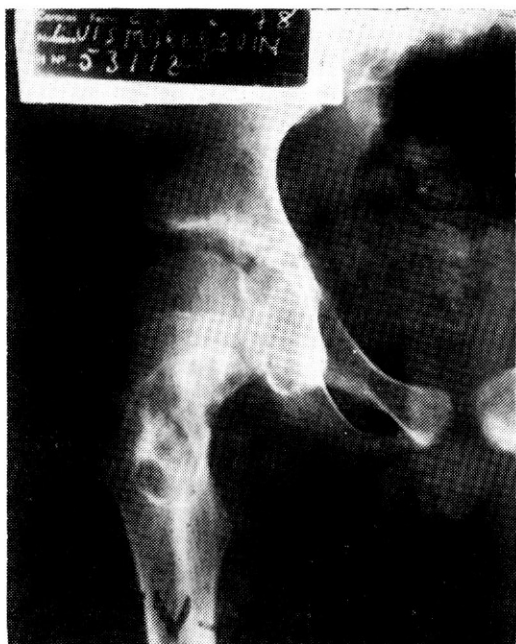
Se confirmó el diagnóstico de neumonitis. Octubre 1981.

CASO 10. A.C. Femenino. 6 años. Quiste óseo tercio proximal tibia derecha de tres meses de evolución. Se le practicó biopsia y relleno con injerto autólogo. Se utilizaron 3 cc. de "Cola de fibrina". Noviembre 1981. Anatomía patológica reportó el diagnóstico de Fibroma Condromitoide.

CASO 11. M.S. Masculino. 12 años. Hemofilia A. Grave con inhibidores. Herida en pulpejo 4 dedo mano derecha. Se cerró utilizando solamente 1 cc. de "cola de fibrina". Diciembre 1981.



Caso No. 8 Quiste óseo tercio proximal del fémur derecho. Relleno con injerto autólogo. Obsérvese el efecto de amalgama producida por la "cola de fibrina" en los injertos.



Caso No. 8. Seguimiento Radiológico. Radiografía Pre-operatoria.



Caso No. 8

Radiografía operatoria el 15 de Octubre. Control el 3 de Diciembre.

CONCLUSION

Podemos concluir diciendo que el sellado de las heridas usando altas concentraciones de Fibrinógeno - Trombina - y factor XIII en pacientes con discracias sanguíneas o sin ellas no solo beneficia por sus efectos hemostáticos sino que estimula el crecimiento fibroblástico acelerando la cicatrización y retardando la degradación de la fibrina, gracias a la Aprotinina que inhibe la fibrinolisis.

RESUMEN

Se reporta el uso de la "Cola de Fibrina" como coadyuvante en la cirugía ortopédica en 11 casos con diversas patologías.

La Finalidad de este trabajo es reportar el uso del sello de Cola de Fibrina usado por primera vez en Venezuela.

SUMMARY

A preliminary report is given on the first cases of use in Venezuela of "Fibrin Seal" (TISSEEL®) as coadjuvant in orthopaedic surgery. Its function as anti-haemorrhagic, adhesive and bounding material is summarily exposed and the results on the different pathologies where it was used, reported. These results are most satisfactory, specially in cases with haemorrhagic diseases requiring surgery.

BIBLIOGRAFIA

- 1 MATRAS, M. D.; INGES, M. P.; LASSMAN, M.; MAMMOLI, B.- Non sutures nerve transplantation. *J. maxillofac. Surg.* 1:37, 1973.
- 2 SCHALAG, G.- Comunicación personal, 1980.
- 3 STAINOL, O.- The healingg of wounds and Scar Formation under the influence of a Tissue Adhesion System with Fibrinogen, Trombin and Coagulation Factor XIII. *Arch. Othorhinolaryngology.* 222, 241, 245, 1979.
- 4 URLESBERGER, K.- Fibrin Adhesive in Surgery of Renal Parenchyma. *Em. Urol.* 5: 260, 261, 1979.

RESUMEN BIBLIOGRAFICO

ANESTESIOLOGIA

Dr. Jesús R. Molinos Palacios

ATENCION DE EMERGENCIA EN EL TRAUMA MAXILOFACIAL.- Burton H. Goldstein
Dep. of Oral Surgery. British Columbia Univ. Vancouver.- Emergency Care. The
forty ninth Hahnemann Symposiun. Pg. 117.

Medidas salvadoras.- El primer paso, y lo que constituye siempre una prioridad,
es el control de la vía aérea y de la hemorragia.

Vía aérea.- Las fracturas aisladas de la mandibula, así como también las fracturas
severamente desplazadas de la cara, van acompañadas de problemas de la vía
aérea superior. Estas ocasionan una rápida obstrucción debido a hematomas
y edema de la boca y nariz. La orofaringe debe limpiarse de sangre, moco,
vómitos, dientes y prótesis fracturadas y algún cuerpo extraño. El paciente
consciente debe colocarse en posición prona, de lado o con la cabeza y espalda
levantadas, dependiendo de traumatismos en otras regiones. La buena ilumina-
ción y succión son indispensables tanto para el control de la vía aérea y de la
hemorragia, así como para la evaluación diagnóstica del trauma orofacial. La
fractura bilateral del cuerpo mandibular puede causar la pérdida del soporte
anterior de la lengua resultando en su colapso posterior y oclusión de la vía aérea
especialmente en el paciente inconsciente. La posición apropiada de la cabeza
alivia el problema, sin embargo el soporte anterior de la lengua puede requerir
otras medidas tales como suturas de tracción, cánulas oro o nasofaringeas o
bien la intubación endotraqueal, siendo esta última por vía oral o nasal, el método
preferible para asegurar rápidamente una buena vía aérea. La presencia de
tumefacción, hemorragia, distorsión anatómica debido al trauma, lo mismo que
un paciente agitado, hacen la intubación particularmente difícil aún en manos
expertas. La traqueostomía no debe ser considerada como un medio primario
de emergencia para establecer una vía aérea, por lo tanto debe ser un procedi-
miento planeado y ejecutado en quirófano bajo anestesia local o general. En el
Hospital Hahnemann establecemos una vía aérea de emergencia vía intubación
o CONOTOMY para luego hacer una traqueostomía con propiedad si es necesario,
evitando las muchas complicaciones de un procedimiento ejecutado pobre o
apresuradamente.

Hemorragia.- El control de la hemorragia maxilofacial requiere juicio clínico y
conocimiento de la anatomía de las estructuras vasculares de la cabeza y cuello.
Nuestra experiencia, unida a la de otros, así como estudios en animales han
demostrado la dificultad clínica e inutilidad de controlar la hemorragia orofacial
por medio de la ligadura remota de las grandes arterias, siendo lo más efectivo
la ligadura en el mismo sitio o lo más cerca del sangramiento. La hemorragia
severa no es rara en el trauma maxilofacial, ocurriendo principalmente en la
nariz, orofaringe y senos maxilares. Usualmente se debe a lesión de las ramas
de la arteria maxilar interna en la fosa pterigopalatina. El taponamiento anterior
y posterior de la nariz y/o del antro maxilar puede controlar el sangramiento o
al menos reducir el flujo hasta donde sea posible de manera de llegar hasta
el punto de origen bajo circunstancias controladas.

MANEJO DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES MEDIANTE TIROIDECTOMIA SUBTOTAL MODIFICADA.- Edward L. Bradley III, Mario DiGirolamo and Yavuz Tarcan. Surgery, 1980, 87: 623.

57 pacientes fueron tratados mediante tiroidectomía subtotal modificada, dejando un remanente de tejido tiroideo de 10 gramos, compuesto de 5 gramos en cada lóbulo, ambos irrigados por la arteria tiroidea inferior. Todos los pacientes de esta serie eran menores de 40 años de edad y presentaron anticuerpos negativos.

Un total de 3 pacientes presentaron recurrencia de su hipertiroidismo en el post-operatorio. En ningún caso se evidenció la presencia tanto clínica como química de hipotiroidismo, hipoparatiroidismo o daño del nervio recurrente. En 8 pacientes se evidenció en el post-operatorio, una elevación marcada de los niveles de TSH pero continuaron siendo eutiroideos.

En conclusión: Pacientes en enfermedad de graves que no presenten tiroiditis de Hashimoto y son sometidos a tratamientos quirúrgicos dejando un remanente de tejido tiroideo de 10 gramos, los resultados a largo plazo son superiores a los obtenidos mediante tratamiento médico o por lodo

TUMORES TIROIDEOS MALIGNOS DESPUES DE LA TERAPIA CON IODO 131; UN ESTUDIO RETROSPECTIVO COOPERATIVO.- Lars Erik Holm, Ingemar Dahlovis, Anders Israelsson and Goran Lundell, N. Engl. J. Med., 1980, 303: 188.

Existe experiencia considerable con los efectos carcinogénicos de la radiación externa en el tiroides. El uso de lodo 131 presenta riesgos potenciales de daño genético y de posible propiedades carcinogénica, por lo que se evita su uso en pacientes por debajo de 40 años. En el presente estudio no se observó una incidencia mayor de tumores malignos en el tiroides después de tratamiento con dosis terapéuticas con lodo 131, sin embargo el largo período de latencia observado en los tumores tiroideos inducidos por radiación externa, hace aconsejable la continua observación de estos pacientes.

M E D I C I N A

Dr. Jorge Murillo

HEMATOMA SUBDURAL TRAUMATICO AGUDO. REDUCCION DE LA MORTALIDAD EN PACIENTES COMATOSOS TRATADOS DENTRO DE LAS PRIMERAS CUATRO HORAS.- John Seelig, M. D., et al. NEJM. 1981, 304: 1511-8.

Se revisaron las historias de 82 pacientes comatosos con Hematoma Subdural Traumático agudo, quienes fueron tratados en un mismo Hospital y bajo un protocolo similar.

Hubo mortalidad del 30% en aquellos pacientes operados dentro de las primeras 4 horas del accidente, mientras que en aquellos operados después de las 4 horas la mortalidad fue del 90%. Se revisaron otros factores pronósticos.

ALCOHOL, EL HIGADO Y EL TRACTO GASTROINTESTINAL.- Ann. Intern. Med. 1981, 95: 198-211.

Las investigaciones recientes han aumentado el conocimiento acerca de los efectos estructurales y funcionales del tracto gastrointestinal causados por el abuso de alcohol.

El alcohol difunde rápidamente a todos los líquidos corporales después de su rápida absorción en el intestino.

Se producen cambios funcionales y estructurales en el estómago, intestino delgado, hígado y páncreas. Existe evidencia del efecto Tóxico directo del etanol y el acetaldehído.

Se hace una revisión exhaustiva y se suministra una bibliografía muy extensa.

OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR. CONSTITUYE UNA EMERGENCIA MEDICA?.- Dean E. Schranfnagel, MD. et al. Am. J. Med. 1981, 70: 1169-1174.

Se revisaron 107 casos de obstrucción de Vena Cava Superior en adultos. El pronóstico estuvo relacionado con la enfermedad subyacente causante de la obstrucción

No hubo evidencia para catalogar la obstrucción venosa como una emergencia radioterapéutica.

Se analizaron las causas y las complicaciones resultantes tanto de los procedimientos diagnósticos como de la propia obstrucción venosa.

INCIDENCIA DE TROMBOSIS VENTRICULAR IZQUIERDA DESPUES DE INFARTO MIOCARDICO TRANSMURAL. EVALUACION SERIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL.- Richard W. Asinger, MD. et al. NEJM 1981, 305: 297-302.

Pacientes con infartos de cara inferior o anterior sin anomalía en el movimiento mural apical presentaron bajo riesgo de trombosis. Aquellos pacientes con infartos transmurales de cara anterior, asociados a alteraciones severas del movimiento apical mural, son los que presentan altos riesgos de trombosis en el ventrículo izquierdo.

Ver editorial acerca de este estudio en el mismo volumen páginas 337-338.

OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Dr. Saúl Kizer

EVALUACION ULTRASONICA DEL UTERO EN EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA POSTPARTO.- Lee Ch. Y.; Madrazo, B.; Drukker, B. H. Obstet. Gynecol. 58:227, 1981.

Aunque el uso diagnóstico del ultrasonido en el manejo de los problemas anteparto

ha sido aceptado, su lugar en el período postparto no ha sido reconocido ampliamente. A 56 pacientes con hemorragia postparto se les hizo una evaluación ultrasónica del útero. Se encontró retención de tejido placentario en 9 y grandes coágulos en 5 pacientes. En 42 pacientes se encontró un útero sin lesiones y fueron tratadas en forma conservadora con solución de occitocina intravenosa. El diagnóstico ultrasónico se correlacionó bien con los hallazgos clínicos y con la respuesta al tratamiento. Los resultados del estudio motivaron a los autores a continuar la investigación y por los momentos favorecen el uso rutinario del ultrasonido en el manejo de la hemorragia postparto.

PAPEL DE LAS PROSTAGLANDINAS EN LA HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL ASOCIADA A DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS. EFECTO DE UN INHIBIDOR DE LA SINTESIS DE LA PROSTAGLANDINA (IBUPROFEN).- Roy, S. Shaw, S. T. *Obstet. Gynecol.* 58: 101, 1981.

Se ha demostrado que las prostaglandinas están aumentadas en el endometrio de mujeres y animales de experimentación que usan dispositivos intrauterinos (DIU). Las prostaglandinas pueden causar un incremento en la vascularidad y en la permeabilidad vascular, y algunas prostaglandinas (Pgl_2) inhiben la actividad plaquetaria, la producción local de prostaglandinas puede contribuir con la hemorragia endometrial. Por lo tanto, el efecto del Ibuprofen, un inhibidor de la síntesis de la prostaglandina, fue evaluado cuantificando la pérdida menstrual en 20 mujeres portadoras de DIU en un estudio doble ciego. El Ibuprofen produjo una reducción significativa en la pérdida de sangre menstrual; el porcentaje de reducción fue mayor en mujeres con Lippes y las que tenían una gran pérdida de sangre que en las mujeres que tenían un dispositivo con cobre y tenían una menor pérdida de sangre. Estos hallazgos hablan en favor de que la síntesis de las prostaglandinas es importante en el origen de la menorragia asociada a los DIU y de que los inhibidores de las prostaglandinas pueden ser útiles en la terapia de esta patología.

MUERTE POR ABORTO SEPTICO EN LOS ESTADOS UNIDOS, 1975-1977.- Grimes, D. A.; Cates, W.; Selik, R. M. *Obstet. Gynecol.* 57: 739, 1981.

Desde 1975 hasta 1977, 36 mujeres fallecieron por aborto séptico en los Estados Unidos (12 legales, 15 espontáneos, 8 ilegales y 1 no clasificado). Las respectivas ratas de muertes por casos por abortos sépticos fueron de 0,4 y 0,6, muertes por 100.000 abortos legales y espontáneos. Las adolescentes solteras quienes a la edad gestacional de 16 semanas o más se provocaron un aborto colocándose un cuerpo extraño intrauterino, parecen tener el mayor riesgo de muerte por infección después del aborto legal. Tres de estos factores de riesgos (edad gestacional en el momento del aborto, el método y si el aborto ha sido completo) puede ser influenciado por el personal médico. El aborto completo mediante técnicas seguras y hecho precozmente en el embarazo puede ayudar a eliminar las muertes por infección después del aborto legal.

**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

T E L E F O N O S :

52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156

Llamadas desde Consultorios Ext. 7230

Llamadas desde Habitaciones Ext. 230

**Contratista Responsable:
H E R M A N N P E R G E R**

Di - Gráfica G O M E Z

● REVISTAS - LIBROS - FOLLETOS

● 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