

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

Comité de Redacción: Dr. Israel Montésdeoca, Dr. José Lara Díaz.

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

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

Dirección: Centro Médico de Caracas, Plaza del Esqueleto, San Bernardino, Caracas. Teléfono: 52.22.22 (veintea línea).

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



centro médico

VOL. XII No. 46 — SEPTIEMBRE 1973

Director y Jefe de Redacción: Dr. R. Campo Moreno

Administrador - Editor: Dr. Jorge Soto-Rivera

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

PUBLICACIONES *del* CENTRO MEDICO *de* CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta Junio de 1963

SUMARIO

- Jornadas Científicas del Hospital Privado Centro Médico de Caracas
- Evaluación Pre-Quirúrgica de la Parálisis Cerebral
Dr. Antonio De Santofo 57
- La Arteria Oftálmica como Vía de Circulación Colateral en casos de Oclusión Carotídea
Dres. Enrique Maldonado y S. D. Urdaneta Bravo 65
- Incidencia Epidémica de Encefalitis Virales en Venezuela
Dres. Matías González y Abraham Krivoy 75
- La Evaluación Gráfica del Paciente Gravemente Enfermo
Dr. Gustavo Baquero-Aranda 85

ESTAMOS AFILIADOS A:



ASOCIACION
VENEZOLANA
DE HOSPITALES



AMERICAN
HOSPITAL
ASSOCIATION



INTERNATIONAL
HOSPITAL
FEDERATION

Bayrena-[®] gotas

una verdadera sulfonamida
de acción sostenida
presentada especialmente
para lactantes y niños

Acción bacteriostática
sobresaliente

Absorción rápida y elevados
niveles de sulfonamida libre
activa en suero, tejidos,
líquido cefalorraquídeo,
bilis y orina

Dosificación exacta y
tolerabilidad excelente

Acción prolongada a pequeñas
dosis de sostenimiento

Sulfonamida indispen-
sable en la terapia de las
infecciones bacterianas



» *Bayer* «Químicas U
Caracas – Venezue



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA:

Dr. Francisco Baquero-González, Presidente
Dr. Alberto Guinand Baldó, Vice-Presidente
Dr. Harry Acquatella, Secretario
Dr. Néstor Arreaza Colizza, Tesorero
Dr. Gastón Arevalo Lizarraga, Bibliotecario

Dr. Otto Rodríguez Armas, Vocal
Dr. Rafael Campos Moreno, Director de la
Revista
Drs. José Lara Díaz e Israel Montesdeoca
Redacción

MIEMBROS ACTIVOS

Acquatella, Dr. Harry
Agüero, Dr. Oscar
Alvarez, Dr. Pedro J.
Andrade Niño, Dr. Rafael
Andrade Niño, Dra. Zaira de
Arévalo Lizarraga, Dr. Gastón
Arreaza Colizza, Dr. Néstor
Aure Tulene, Dra. Mercedes
Bacalao Lara, Dr. Pedro
Bacalao Lara, Dra. Ela de
Banchs, Dr. Francisco
Blanco, Dr. Juan S.
Blanco León, Dr. Jorge
Beker, Dr. Simón
Beaupérthuy, Dr. Luis A.
Bermúdez, Dr. Reynaldo J.
Baptista, Dr. Roberto J.
Baquero A., Dr. Victor
Baquero-González, Dr. Francisco
Baquero-González, Dr. Ricardo
Bencosme, Dr. Rafael
Brandt Pacheco, Dr. Francisco
Brillembourg, Dr. Atilio
Brillembourg, Dr. Joaquín
Brito, Dr. Victor
Brito Arreaza, Dr. Víctor
Bustamante Esáa, Dr. Rafael
Bustamante Miranda, Dr. Oscar
Calvo Lairat, Dr. Alejandro
Campo Moreno, Dr. Rafael
Carbonell, Dr. José Antonio
Castillo, Dr. Rafael
Castro Sánchez, Dr. César
Cifuentes S., Dr. Bernardo
Ciobataru de Bendrao, Dra. Silica
Conde Jahn, Dr. Francois
Conde Jahn, Dr. Franz
Chalbaud Troconis, Dr. Román
D'Esquivan, Dr. Julio C.
Díaz Aponte, Dr. Aldo
De Santolo, Dr. Antonio
Egui Medina, Dr. Pedro
Escalona de Ayala, Dra. Livia

Fantes Kerdel, Dr. Francisco
Fernández Palazzi, Dr. Federico
Francisco, Dr. José
García Galindo, Dr. Gustavo
García Maldonado, Dr. Enrique
Garriga Michelena, Dr. Esteban
Gedeón, Dr. Rafael
Godayol Rovira, Dr. Juan
Goldstein E., Dr. Carlos
Gonzalo Leonardi, Dr. Pablo L.
Graterol Monserrate, Dr. J.
Guinand Baldó, Dr. Alberto
Gutiérrez Alfaro, Dr. José J.
Hedderich, Dr. Henrique
Hedderich, Dr. Hernán
Hermoso C., Dr. Adán
Hernández Navarro, Dr. Francisco
Hernández Olivares, Dr. R.
Jaén C., Dr. Rubén
Jacir S., Dr. Alberto J.
Jacir S., Dr. Alfonso I.
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo
Krivoy, Dr. Abraham
Lara Díaz, Dr. José
Leamus, Dr. Luis
Leonardi, Dr. José Domingo
Linares Gori, Dr. Jesús
López, Dr. Hermógenes
López, Dr. Leopoldo E.
López Mendoza, Dr. Roberto
Lovera, Dr. Ramón E.
Lucca E., Dr. Roberto J.
Machado U., Dr. Octavio J.
Mamán A., Dr. Alberto
Márquez Reverón, Dr. Armando
Martínez, Dr. Gemístocles
Martínez, Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. Luis
Mendoza Alemán, Dr. Carlos D.
Molinos P., Dr. Jesús R.
Montbrun, Dr. Francisco
Montenegro, Dr. Eloy
Montesdeoca, Dr. Israel
Morales, Dra. Gioconda Stopello de

Morales Rocha, Dr. Julián
 Morgado Nieves, Dr. Pedro
 Mota Salazar, Dr. A.
 Ochoa, Dra. Cristina Solís de
 Ochoa, Dr. José
 O'Daly, Dr. José Antonio
 Oderiz, Dr. Antonio J.
 Padrón Amaré, Dr. José A.
 Padua Coronel, Dr. Arnobio
 Padula, Dr. Héctor
 París, Dr. Alberto Miguel
 Paz, Dr. Otto
 Peña, Dr. Luis
 Peña, Dra. María T. Hernández de
 Pérez Giménez, Dr. Gustavo
 Pérez Luciani, Dr. Vasco
 Perez-Monteverde Sosa, Dr. Armando
 Pulido, Dr. Pablo
 Quijada Gamboa, Dr. Cruz
 Quintero Muro, Dr. Eduardo
 Quintero Uzcátegui, Dr. Hernán
 Ramírez, Dr. Francisco
 Ramírez Portocarrero, Dr. Guillermo
 Rivas Larralde, Dr. Eduardo
 Rivero G., Dr. Eduardo

Rodríguez Armas, Dr. Otto
 Rodríguez Escobar, Dr. Rubén
 Ruín Santos, Dr. Hugo
 Salas, Dr. Rafael
 Sanabria, Dr. Antonio
 Sánchez Azopardo, Dr. José A.
 Sánchez Carrillo, Dr. Francisco
 Sánchez Pacheco, Dr. José R.
 Sánchez Vegas, Dr. Luis
 Scarcioffo, Dr. Pedro
 Sierraalta, Dr. Asdrúbal
 Sosa Tinoco, Dr. Oscar
 Soto Sánchez, Dr. Ramón F.
 Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
 Sukerman, Dr. Moisés
 Sukerman W., Dr. Moisés
 Tovar Escovar, Dr. Guillermo
 Trejo Padilla, Dr. Ezequiel
 Valencia Parparcén, Dr. Joel
 Vásquez, Dra. Alicia S. de
 Velutini, Dr. Luis Alberto
 Viana Rodríguez, Dr. Germán
 Villalba Silva, Dr. Rafael
 Zaidman, Dr. Isidoro
 Zubillaga, Dr. Rafael

IN MEMORIAN

Dr. Francisco Herrera Guerrero †
 Dr. Andrés Gutiérrez Solís †
 Dr. Fermín Díaz †
 Dr. Domingo Lucca Romero †
 Dr. Rafael Ernesto López †
 Dr. Pedro A. Gutiérrez Alfaro †
 Dr. Armando Castillo Plaza † (Asociado)
 Dr. H. Castillo Neuman †
 Dr. Rolando Curiel †

Dr. Juan Pablo Parilli †
 Dr. Juan Colmenares Pacheco †
 Dr. Manuel Morillo Atencio †
 Dr. Ramón A. Mayobre †
 Dr. Jesús Miralles †
 Dr. Félix Lairret, hijo †
 Dr. Domingo Collado †
 Dr. Cruz Lepage †
 Dr. Moisés Diamante †

MIEMBROS ASOCIADOS

Aasan, Dra. Imelda Campo de
 Albornoz, Dr. Agustín
 Argumosa y Valdés, Dr. J. A. de
 Astros, Dr. José Gilberto
 Attias Attias, Dr. Moisés
 Ayala, Dr. Luis
 Raffi R., Dr. Raúl R.
 Bello, Dr. Alexis
 Ribao C., Dr. Joseba
 Blanco Souchón, Dr. Carlos
 Braun, Dr. Peter
 Driceno Iragorri, Dr. Leopoldo
 Calatrava, Dr. Alonso

Calzadilla, Dr. Rafael
 Holz, Dr. Siegbert
 La Corte, Dr. Agustín
 Lamberti, Dr. José A.
 Lander D., Dr. Rafael Humberto
 Larrazábal, Dr. Leopoldo
 León González, Dr. Félix
 Lizarraga, Dr. Pedro R.
 Martínez Aguirre, Dr. Edgar
 Matheus M., Dr. Noé
 Medina G., Dr. Oswaldo
 Negrón S., Dr. Alberto
 Núñez Mier y Terán, Dr. Sebastián

Ochoa, Dr. Manuel
Ortega Borjas, Dr. Armando
Ortega Borjas, Dr. José Angel
Ortega, Dr. Miguel
Clavel Penso, Dr. Rolando
Colina C., Dr. Oscar L.
Curé Méndez, Dr. Farid
Daantje, Omaña, Dr. Ashley
Del Vecchio, Dr. José
Díaz Bruzual, Dr. Alfredo
Ferrer, Dr. Alberto
Díaz Rodríguez, Dr. Fco.
Fuenmayor R., Dr. Gustavo
González Bustillos, Dr. Alfredo
González Palacios, Dr. R. G.
Gonzalo Leonardi, Dr. Luis
Gonzalo G., Dr. Germán
Granier, Dr. Marcel
Grossmann, Dr. Victor
Guida, Dr. Franco
Halabi, Dr. Alfredo
Hernández, Dr. Agustín
Herrera Latuff, Dr. José Luis
Herrera Pinto, Dr. César

Hitcher Santaella, Dr. Antonio
Padula, Dr. Victor
Parra, Dr. Jorge
Penso Tirado, Dr. Amador
Pérez Tineo, Dr. Héctor
Pieracci, Dr. Giorgio
Pifano, Dr. Félix
Pizarro, Dr. Victor
Rivero, Dr. Alberto
Rodríguez Cabrera, Dr. J. H.
Rodríguez Navarro, Dr. Manuel
Ron Padrique, Dr. Miguel
Ruiz, Dr. Miguel
Salas Marcano, Dr. Ismael
Salcedo, Dr. Antonio
Souchon Vogeler, Dr. Eduardo
Tineo Salazar, Dr. Jesús
Trautmanis Z., Dra. Laima
Uzcátegui Selvi, Dr. Iván
Valero Martínez, Dr. J. A.
Villalba, Dr. Gustavo
Vitale F., Dr. Miguel José
Vivas Salas, Dr. E.

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Roberto A. Hignson
Dr. Jorge Soto-Rivera

Dr. Neal Owens

**"JORNADAS CIENTIFICAS
DEL HOSPITAL PRIVADO CENTRO MEDICO DE CARACAS**

7 AL 10 DE NOVIEMBRE DE 1.973

LOCAL: I.E.S.A. (Instituto de Estudios Superiores de Administración)
Calle Occidente — San Bernardino — Caracas

COMITE ORGANIZADOR

Dr. LEOPOLDO E. LOPEZ

Presidente - Coordinador

Dr. JULIAN MORALES ROCHA

Asesor

Dr. RICARDO BAQUERO - GONZALEZ

Asesor

Dr. FRANCISCO BAQUERO-GONZALEZ

Presidente de la Sociedad Médica del "Centro Médico de Caracas"

Dr. ARMANDO MARQUEZ REVERON

Coordinador Departamento de Cirugia

Dr. TEMISTOCLES MARTINEZ

Coordinador Departamento de Pediatría

Dr. OSCAR AGUERO

Coordinador Departamento de Obstetricia y Ginecología

Dr. CARLOS GOLDSTEIN

Coordinador Departamento de Medicina

Dr. OTTO RODRIGUEZ A.

Secretario

INVITADOS ESPECIALES EXTRANJEROS

Dr. ROBERT A. GOOD

Presidente-Director Sloan-Kattering Institute for Cancer
Research de Nueva York.

Dr. EDWARD J. BEATTIE, Jr.

Jefe del Departamento de Cirugía. Memorial Hospital
for Cancer de Nueva York.

Dr. EURICLIDES ZERVINI

Director del Instituto del Corazón
del Hospital Das Clínicas de Sao Paulo.
Brasil.

**JORNADAS CIENTIFICAS DEL CENTRO MEDICO DE CARACAS
PROGRAMA DE CIRUGIA**

Miércoles 7-11-73

Coordinador: **Dr. Armando Márquez Reverón**

Simposium: "ABDOMEN AGUDO"

Coordinador: **Dr. Ricardo Baquero-González**

- 8:30 a 10:00 a.m. Exploración Radiológica. **Dr. Francisco Banchs**
Abdomen Agudo de origen gastro-Intestinal
Dr. J. Valencia
Abdomen Agudo Médico: **Dr. Carlos Goldstein**
Abdomen Agudo Quirúrgico. **Dr. Juan Godoyol**
Tratamiento del Abdomen Agudo.
Dr. Francisco Montbrún
- 10:00 a 11:00 a.m. MESA REDONDA: "CIRUGIA ENDOCRINOLOGICA"
Coordinador: **Dr. Armando Márquez Reverón**
Dr. Victor Brito
Dr. Esteban Garriga
Dr. Gastón Arévalo
Dr. José Padrón Amaré
Dr. Luis A. Ayala, hijo
- 11:00 a 11:15 a.m. RECESO
- 11:15 a 12:30 p.m. MESA REDONDA: "POLITRAUMATIZADO"
Coordinador: **Dr. Roberto Lucca**
Dr. Gustavo García Galindo
Dr. Rafael Castillo
Dr. Pedro Bacalao Lara
Dr. José Ochoa
Dr. Francisco Baquero - González
Dr. Eduardo Rivero
- 12:30 a 1:30 p.m. CONFERENCIA DEL INVITADO ESPECIAL
Dr. Edward J. Beattie, Jr.
"CIRUGIA EN TUMORES PRIMARIOS Y
SECUNDARIOS DEL HIGADO"
- 1:30 a 2:00 p.m. Discusión.

PROGRAMA DE PEDIATRIA

Jueves 8-11-73

Coordinador: **Dr. Temistocles Martínez**

- 9:00 a 9:45 a.m. Anemia Fisiológica del Recién Nacido. Ictericia
Neonatal y Fototerapia: **Dr. Jesús Linares Gori**
- 9:45 a 10:30 a.m. Tratamiento del Recién Nacido de Alto Riesgo.
Dr. Luis E. Navarro, hijo
- 10:30 a 10:45 p.m. DISCUSION

- 10:45 a 11:45 a.m. MESA REDONDA: "MALFORMACIONES CONGENITAS ORTOPEDICAS EN LOS NIÑOS"
Dr. César Castro Sánchez
Dr. Federico Fernández Palazzi
Dr. Alberto Jacir
Dr. José Lara Díaz
Dr. Eloy Montenegro
Dr. Guillermo Ramírez Pocaterra
- 11:45 a 12:00 m. RECESO
- 12:00 a 1:00 p.m. CONFERENCIA DEL INVITADO ESPECIAL
Dr. Robert A. Good
 "DESARROLLO Y ORGANIZACION DE LOS SISTEMAS INMUNITARIOS"
- 1:00 a 2:00 p.m. Discusión.

PROGRAMA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Viernes 9-11-73

Coordinador: **Dr. Oscar Agüero**

- 9:00 a 9:30 a.m. Tuberculosis Genital y Embarazo.
Dra. Mercedes Aure
- 9:30 a 10:00 a.m. Clomifeno en Infertilidad Masculina.
Dr. Armando Pérez Monteverde
- 10:00 a 10:30 a.m. Laparoscopia en Ginecología.
Dr. Otto Rodríguez
- 10:30 a 11:00 a.m. Tratamiento de la Mola Hidatiforme y sus complicaciones.
Dr. Francisco Brandt Pacheco
- 11:00 a 11:30 a.m. Nuevos y renovados instrumentos extractores del feto.
Dr. Oscar Agüero
- 11:30 a 12:00 m. DISCUSION
- 12:00 a 12:15 p.m. RECESO
- 12:15 a 1:15 p.m. CONFERENCIA DEL INVITADO ESPECIAL
Dr. Edward J. Beattie, Jr.
 "RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER DE LA MAMA"
- 1:15 a 2:00 p.m. Discusión.

PROGRAMA DE MEDICINA INTERNA

Sábado 10-11-73

Coordinador: **Dr. Carlos Goldstein**

A. EVOLUCION DE LA CARDIOLOGIA EN LOS ULTIMOS 25 AÑOS: SU PROYECCION EN EL CENTRO MEDICO DE CARACAS

8:45 a 9:00 a.m. Introducción. **Dr. Rafael Zubillaga**

9:00 a 9:15 a.m. Avances en el tratamiento de la hipertensión Arterial.
Dres.: A. Guinand y H. Acquatella

9:15 a 9:30 a.m. Cuidados Intensivos y Hemodinamia.
Dres.: G. Viana, M. Sukerman, A. Maman y V. Baquero

B. CONCEPTOS MODERNOS RELACIONADOS CON EL CANCER

9:30 a 9:45 a.m. Scintigrafía pancreática. **Dr. Néstor Arreaza**

9:45 a 10:00 a.m. Colonoscopia. **Dr. Simón Beker**

10:00 a 10:15 a.m. Úlcera y carcinoma gástrico. **Dr. Isidoro Zaidman**

10:15 a 10:30 a.m. Gastritis hipertrófica hipersecretora. **Dr. Joel Valencia**

10:30 a 10:45 a.m. Síndromes endocrinos y metabólicos asociados al cáncer.
Dr. Gastón Arévalo

10:45 a 11:00 a.m. Síndromes neurológicos asociados al cáncer.
Dr. Luis Martínez I.

11:00 a 11:15 a.m. Complicaciones hematológicas del cáncer.
Dr. Carlos Goldstein

11:15 a 11:30 a.m. Reproducción celular y acciones de las drogas
quimioterapéuticas. **Dr. Israel Montesdeoca**

11:30 a 11:45 a.m. 25 años de radioterapia en el Centro Médico de Caracas.
Dr. Otto Paz

11:45 a 12:15 p.m. Discusión.

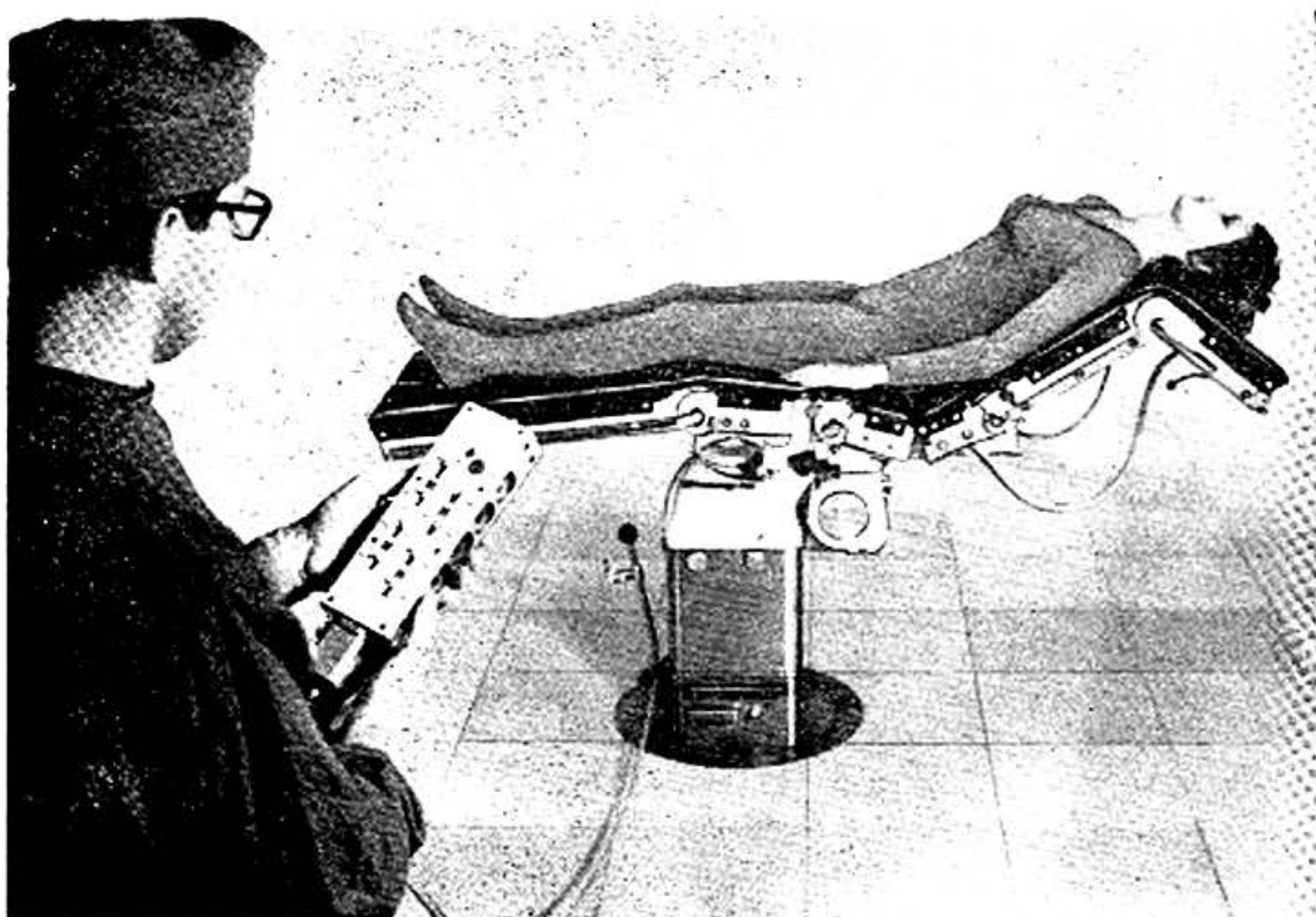
12:15 a 12:30 p.m. RECESO

12:30 a 1:30 p.m. CONFERENCIA DEL INVITADO ESPECIAL
Dr. Robert A. Good

"INTER-RELACION ENTRE INMUNOLOGIA Y CANCER"

1:30 a 2:00 p.m. Discusión.

Nueva Técnica revolucionaria al quirófano



La mesa de operaciones "La Nueva Maquet" ofrece sensacionales innovaciones técnicas: Tablero universal de ocho secciones movibles individualmente, permeables a los Rayos X, y con control remoto. Diferentes tableros intercambiables y accesorios para toda clase de intervenciones quirúrgicas. Carro especial que transporta al paciente acostado en el tablero de cirugía. Por eso: mínimo movimiento para el enfermo.

La columna de sustentación permite el óptimo acceso para el cirujano y fácil

aplicación de Rayos X e intensificador de imágenes.

Cambio rápido del paciente = Mejor rendimiento del quirófano. Óptimo grado aséptico.

Servicio técnico, mantenimiento y repuestos en todo el país.

SIEMENS VENEZOLANA S. A. • Caracas, Avenida Principal Los Ruices, Teléfono: 34-85-31 • Maracaibo, Avenida Bella Vista 87-100, Telf.: 20-611 • Valencia, Prolongación Av. Michelena, Teléfono: 55-887 • Mérida, Ed. Don Pietro, Apto. 5, Avenida Independencia.

Mesa de Operaciones "La Nueva Maquet"

INDICADOR DE FUNCION PULMONAR



NOG®

para Diagnósticos - Terapia - Pronósticos - Investigación

Sencillo, conveniente, liviano... Compacto - este instrumento delicado puede usarse en cualquier parte, desde la oficina al laboratorio; desde la cama del paciente a las unidades de cuidado intensivo. Con una sola prueba de exhalación forzada de la respiración, el Transductor recibe y traduce el

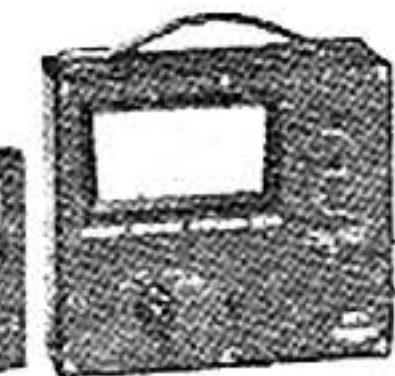
flujo de aire exhalado en señales electrónicas que aparecen como lecturas directas en las escalas lineales. La prueba es rápida y simple. No necesita papel especial, cálculos o accesorios. Tiene circuitos de memoria. Las pruebas pueden ser repetidas tantas veces como se desee.

El Transductor es intercambiable y puede ser esterilizado en frío. Ofrece mínima resistencia. El indicador completo solamente pesa 9.114 libras.

CHEMETRON

TRADE MARK

Monitor respiratorio



Medidor de máximo
volumen y flujo

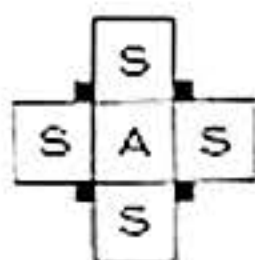


Indicador de
volumen mínimo

Para información o una demostración, consulte nuestro Departamento Medicinal sin compromiso.

GIV • Mercaulán

GIV C.A. GASES INDUSTRIALES DE VENEZUELA Servicios Médicos
Caracas: Edificio Trio 1er. piso Plaza Sur Altamira - Telfs. 33.53.81/83 - 33.69.38
Maracalbo - Valencia - Maracay - Barquisimelo - Puerto Ordaz - Pto. Fijo - San José de Guayma.



EL MINISTERIO DE SANIDAD Y ASISTENCIA SOCIAL Y LA SALUD DE LA POBLACION

El Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, es el organismo del Estado Venezolano responsable del fomento, conservación y restitución de la salud de los habitantes del país.

Para cumplir tales propósitos, el Despacho desarrolla actividades destinadas a la atención médica, saneamiento ambiental y bienestar social.

Como en la actualidad cuenta con una información amplia acerca de los problemas de salud que afecta a la población, el SAS trabaja activamente para cubrir las necesidades que reclama en bien del individuo, la medicina preventiva y social.

Además, con el conocimiento que existe acerca de la situación del país y el orden de las enfermedades que ocasionan mayor mortalidad, el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social tiene una organización para lograr a tiempo, el diagnóstico y control de todos los problemas de salud pública que dañan la población.

JOSE F. BAUTE MESA

O F R E C E A L O S S E Ñ O R E S M E D I C O S
C L I N I C A S Y H O S P I T A L E S
U N E X T E N S O U R T I D O E N

**MATERIAL MEDICO - QUIRURGICO,
EQUIPOS E INSTRUMENTAL**

EXHIBICION Y VENTAS:

MANDUCA A FERRENQUIN No. 136 — EDIFICIO BAUTE

TELEFONOS: 55 93 49 - 55 46 22 - 54 45 69

CARACAS. D F

ESTACIONAMIENTO PROPIO PARA CLIENTES

Y RELACIONADOS

mejor anestesia y
recuperación
más rápida
con

Halothan
Hoechst

Halothan
Hoechst

250 ml
Flüssiges Inhalationsnarkotikum
Anestésico general de inhalación
Narcótico inalante



Farbwerke Hoechst A.G.
Frankfurt (Main)
Alemania / Alemanha



El anestésico de inhalación
mundialmente acreditado
para todas las edades.

Extraordinaria estabilidad química.
No inflamable ni explosivo.
Inducción y recuperación rápida y suave.
Menor consumo de relajantes musculares.
No produce irritación de las mucosas.
Inhibe las secreciones bronquial, salival y gástrica.
Presentación: frasco con 250 cm³



Hoechst Remedios S. A.
Aptdo. 803229
Caracas

Keforal

MONOHIDRATO DE CEFALEXINA, LILLY

NUEVO MIEMBRO DE LA FAMILIA DE LAS CEFALOSPORINAS
PARA ADMINISTRACION ORAL

KEFORAL está indicado en el tratamiento de las infecciones bacterianas de los aparatos respiratorio y genitourinario, tejido celular subcutáneo y piel debidas a microorganismos susceptibles a su acción.

- ✓ Altamente eficaz contra los microorganismos patógenos comunes
v. gr., E. coli - Proteus mirabilis - Klebsiella
- ✓ Alta concentración en el tejido renal
Aumenta las probabilidades de eliminar la infección.
- ✓ Rápida obtención de altas concentraciones urinarias
Se obtienen fácilmente concentraciones bactericidas contra microorganismos susceptibles.
- ✓ Mínima toxicidad
Puede administrarse, con cautela, a los pacientes con insuficiencia renal.

PRESENTACION: Las cápsulas de Keforal se suministran en frascos de 12. Cada cápsula contiene 250 mg de monohidrato de cefalexina.

La suspensión de Keforal se suministra en frascos de 60 ml. Cada cucharadita contiene 125 mg de monohidrato de cefalexina por 5 ml.



ELI LILLY Y COMPAÑIA DE VENEZUELA, S.A.



C O R T E S I A D E L

“ G R U P O D R O L A R A ”

A N O M B R E D E

DROGUERIA LARA C. A. - Barquisimeto

DROGUERIA LARA CARACAS C. A.

INVERSIONES DROLARA C. A.

ASOCIACION FARMACEUTICA LARA C. A

Evaluación Pre-Quirúrgica de la Parálisis Cerebral *

Dr. Antonio De Santolo (**)

La Parálisis Cerebral presenta condiciones clínicas muy complejas, su tratamiento ofrece múltiples problemas, el tratamiento es una parte del enfoque por el equipo médico, bajo el cuidado del cual idealmente deberían estar los pacientes PARALITICOS CEREBRALES.

La cirugía ha hecho importantes aportes en las últimas dos (2) décadas. En el estudio de los pacientes quirúrgicos y de su evolución, no nos vamos a referir a la Neuro-Cirugía Estereotáxica que con sus diferentes técnicas, dan como resultado la interrupción quirúrgica del control motor por resección o lesión quirúrgica localizada de diferentes partes del sistema nervioso central con mínimo daño.

Vamos a referirnos a la evaluación pre-quirúrgica en la Cirugía Ortopédica.

Mención especial merecen los pioneros en la Cirugía en Parálisis Cerebral, enfermedad descrita por primera vez por LITTLE en 1882; entre ellos tenemos SILFVERSKIOLD, STOFFEL, STENDLER, COOPER, PHELPS, BAKER, SHARRARD, POLLOCK, GREEN, EGGERS, MC-DERMOTT, CHANDLER, CARROL - CRAIG, EVANS, SAMILSON. Tenemos la satisfacción de poder contar entre nuestros invitados a dos (2) de ellos, los Doctores: GOLDNER y BLECK.

La cirugía en Parálisis Cerebral no admite las mismas indicaciones que las parálisis ocasionadas por lesiones traumáticas o poliomielíticas.

En líneas generales, tendría como finalidad corregir trastornos de la función motora y facilitar el entrenamiento y el uso de los otros métodos de tratamiento.

Con la Cirugía no se restablece la iniciación del movimiento, el cual ha sido perdido como resultado de un daño en el área motora de la corteza cerebral.

(*) Conferencia dictada en el Cursillo de Cirugía de la Parálisis Cerebral - Iras. Jornadas - ANAPACE - Marzo 1973.

(**) Instructor en Traumatología y Ortopedia, Hospital Universitario - Cirujano de mano consultante, Hosp. Ortopedico Infantil.

conllevando una pérdida de la coordinación, la cual resulta de la lesión difusa en la musculatura no corregible con ningún tratamiento. Cualquier procedimiento quirúrgico para mejorar la función debe ser considerado como un método paliativo, ya que una función normal nunca podrá ser obtenida.

Actualmente, las diferentes escuelas Ortopédicas y, en especial, la ACADEMIA AMERICANA DE CIRUGIA ORTOPEDICA en sus diferentes cursos anuales están enfocando muy especialmente el tratamiento quirúrgico de la Parálisis Cerebral, en vista del beneficio que ella puede brindar a los pacientes debidamente estudiados y evaluados.

La Cirugía está indicada en aquellos pacientes cuyas contracturas pueden ser efectivamente liberadas, aquellas deformidades en las cuales otras medidas no pueden ser efectivas o cuando la Cirugía es el paso previo a un posterior tratamiento conservador.

Como importantes factores que se deben tomar en cuenta para una buena evaluación pre-quirúrgica de la parálisis cerebral, son de capital importancia los siguientes: la posibilidad de restaurar el balance muscular, el coeficiente intelectual y la motivación del paciente. Además, se estudiarán cuidadosamente el estado muscular, el grado y la extensión de las deformidades osteo-articulares, y la evolución de estas deformidades en el curso del crecimiento del niño. Todos estos aspectos y otros que veremos más adelante nos van a permitir formular un plan de tratamiento, quirúrgico o no. Dicho plan se irá enriqueciendo con las diferentes informaciones tomadas en las sucesivas evaluaciones previas a una posible decisión quirúrgica.

El objetivo de la Cirugía, cuando ella está indicada, sería: 1) La previsión de la progresión de las deformidades que alteran la función y 2) la corrección de las deformaciones fijas. En ciertas ocasiones, debe considerarse la corrección de una deformidad por razones estéticas especialmente cuando se trata de una deformidad del miembro superior.

En la evaluación pre-quirúrgica, el primer paso sería precisar si las deformidades son debidas a trastornos musculares, a alteración de otros tejidos blandos, (tendones, fascia, etc.) a lesiones de las articulaciones o a defectos de alineación de las estructuras óseas.

Es muy importante determinar si las deformidades o contracturas son fijas, es decir si existe una persistencia inflexible de la limitación del movimiento. Este concepto ha ayudado enormemente en esclarecer las indicaciones en varias formas de tratamiento. La deformidad fija es usualmente una deformidad osteo-articular, las deformidades de los tejidos blandos periarticulares pueden también provocar una deformidad fija.

Cuando la limitación del movimiento es debida a una deformidad fija o contractura fija, ningún tratamiento conservador como tampoco las drogas pueden mejorarla. Por ello, el concepto de deformidad o contractura fija es de primera importancia en la decisión de cirugía.

Con frecuencia, ciertas deformaciones pueden ser debidas a otras presentes en articulaciones distantes. Por ejemplo, la deformidad o contractura en

flexión de rodilla, que frecuentemente se ve como compensatoria de una deformidad en flexión de cadera o a una deformidad en equino del pie.

Anteriormente, se aceptaba como futuro inevitable del niño con parálisis cerebral la marcha en tijera, debida a la contractura en flexión de sus caderas y rodillas. Ahora bien, con un tratamiento quirúrgico precoz, la mayoría de estas deformidades pueden ser evitadas ya sea por cirugía sobre los tejidos blandos y férulas posteriormente, ya sea con el uso de éstas únicamente. Esto sería el momento en el cual la fisioterapia y las férulas pueden ser de gran utilidad dentro de un plan de tratamiento. Mediante la Fisioterapia es posible mantener las articulaciones libres de deformidades fijas. Cuando éstas están presentes, porque el paciente ha llegado a nosotros tardíamente o por otras causas, es posible brindarle la mejoría que ofrece la Cirugía en determinados casos.

El uso de la Fisioterapia y de las férulas es igualmente de mucha importancia en el periodo post-operatorio. Las férulas de por sí no corrigen ninguna deformidad, pero, en este caso, ayudan a mantener la corrección obtenida en el acto quirúrgico.

SHARRARD, llamó mucho la atención sobre el hecho de que la espasticidad no es el único motivo de la deformidad. La debilidad de grupos musculares antagonistas puede ser, en ocasiones, más importante que la misma espasticidad en el desarrollo de la deformidad, como se ve en la debilidad de los dorsiflexores del pie en el desarrollo de una deformidad en equino.

Este autor propuso tres mecanismos básicos en la producción de las deformidades observadas en la parálisis cerebral:

- 1.—La contractura aguda, asociada con una parálisis y en la que la deformidad es influenciada por el crecimiento.
- 2.—La contractura postural en cuyas situaciones se debe mantener el rango completo de movilidad articular.
- 3.—La deformidad por desbalance muscular, donde está indicada la cirugía cuando se deja evolucionar el caso hacia las deformidades fijas.

El momento más oportuno para la cirugía es de extrema importancia. Ello amerita un juicio cuidadoso basado en los problemas individuales y en el progreso del paciente en adquirir destrezas. En general, el tratamiento quirúrgico puede posponerse hasta que el problema haya sido estudiado suficientemente por el equipo y, en especial, hasta que los procedimientos fisioterápicos y las férulas hayan sido suficientemente evaluadas por el Ortopedista para tomar la decisión quirúrgica.

Esta decisión estará basada en gran parte en los progresos, adquisición de destrezas y colaboración del paciente con las diferentes modalidades de tratamiento empleadas y, sobre todo en el potencial de desarrollo físico y psíquico.

La cirugía debe ser aplicada en casos selectos, en los que se presume un beneficio razonado para el paciente, pero nunca como una medida de desesperación, o simplemente porque el tratamiento conservador ha fracasado.

Hoy se puede decir que los procedimientos quirúrgicos bien seleccionados de acuerdo con una evaluación quirúrgica correcta, seguidas de los apropiados cuidados post-operatorios, han dado en menor tiempo mejorías notables.

Considerando una de las clasificaciones de Parálisis Cerebral en: espasticidad, atetosis, ataxia, temblor, rigidez y otras, se puede observar que el paciente espástico es el que se presenta con mayor frecuencia (70%). La cirugía debería estar reservada para este tipo de paciente y raramente indicada en pacientes con disquinessias extrapiramidales. Por supuesto, ello no excluye las posibilidades quirúrgicas ocasionales en los otros tipos.

Se ha llegado a un consenso general de que los resultados obtenidos en la cirugía de la parálisis cerebral son más predecibles en el tratamiento del miembro inferior que del miembro superior. La razón de ello estriba en que los requisitos funcionales del miembro superior demandan como principal objetivo una movilidad coordinable; en cambio, en el miembro inferior, el principal requisito sería la estabilidad no dolorosa, deseable para la marcha.

Por éste y otros motivos vamos a hacer consideraciones individuales en lo que a evaluación pre-quirúrgica se refiere.

Tenemos que considerar que la elección de los casos para el tratamiento quirúrgico requiere condiciones más específicas cuando se trata de lesiones del miembro superior que en los casos en lesiones del miembro inferior.

En la corteza cerebral, el área de representación de las funciones, se realiza en base a la importancia de la función específica de cada segmento corporal, y no en base a las dimensiones de los mismos; es así como la mano tiene una zona de representación mucho más extensa que otras regiones del cuerpo.

El porcentaje de casos quirúrgicos de miembro superior en parálisis cerebral, es mucho más bajo que el correspondiente al miembro inferior. Así tenemos que, en la casuística de GOLDNER (1955), de trescientos pacientes evaluados, solamente fueron seleccionados para cirugía del miembro superior once (11) o sea un 4%. KEATS realizó procedimiento quirúrgico en un 3% de sus pacientes en el miembro superior. SWANSON, en cinco años de evaluación de trescientos pacientes, operó en el miembro superior a once (11) de ellos con un porcentaje de 4%.

En cuanto a la cirugía del miembro inferior, según los trabajos de MAC - CARROL y SCHWARTZMANN, de 1.720 pacientes, 437 (25.5%) fueron sometidos a cirugía. En la serie de BAKER, de 977 pacientes, 164, (16.7%) fueron operados en los miembros inferiores. La relación sería de un operado de miembro superior por cada 4 a 5 de miembro inferior.

Hay diferentes factores que deben ser tomados en consideración para decidir un procedimiento quirúrgico en el miembro superior. Especial consideración debe merecer la función de pinza, el agarre y la oposición de la mano, movimiento que necesitan una fina coordinación.

Entre los factores tenemos:

- 1.—**Edad del paciente**, GOLDNER SWANSON, SAMILSON, KFATS y otros consideran como edad óptima la de 7 años, con ligeras variaciones: a esta edad es posible obtener la necesaria cooperación.
- 2.—**Tipos de Parálisis Cerebral**. Preferiblemente la cirugía es para el paralítico cerebral espástico, sin embargo ocasionalmente una artrodesis o un procedimiento estabilizador en un atetósico es necesario y de utilidad.
- 3.—**Grado de lesión y estética**. Los resultados han demostrado que la gran indicación quirúrgica recae en los pacientes Hemipléjicos o Monopléjicos, que presentan un mejor pronóstico que los cuadripléjicos. Si la lesión es de tal tipo que es imposible predecir una movilidad coordinada del miembro superior, en ciertas condiciones muy especiales está indicado un procedimiento quirúrgico con finalidad estética, sobre todo tratándose de pacientes femeninas jóvenes.
- 4.—**Estado de la sensibilidad de la mano**. Es de interés primordial esta evaluación preoperatoria de la mano. Si bien el clásico examen de dos puntos de discriminación sensitiva es imprescindible en las secuelas de las parálisis periféricas, este examen también tiene su importancia en los parálíticos cerebrales. De acuerdo con los estudios de TACHDJIAN, la cirugía realizada en el miembro superior de paralíticos cerebrales con pobre sensibilidad preoperatoria, produce resultados generalmente pobres; los pacientes no aprendieron a usar sus manos en el post-operatorio. De 96 pacientes examinados con diferentes pruebas de sensibilidad, sólo 10 de ellos tenían una sensibilidad normal. Según GOLDNER, la existencia de sensibilidad protectora no significa necesariamente buena adaptación funcional del miembro superior. El examen debe realizarse después del quinto año de edad, dependiendo el resultado de la cooperación e inteligencia del niño. Según el mismo autor, si lo esperado con la cirugía es el mejorar ciertas actividades de la vida diaria, una sensibilidad regular o pobre no contraindica la cirugía.
- 5.—**Inteligencia y motivación**. Es indispensable que el paciente tenga un buen coeficiente intelectual y una adecuada motivación para poder acometer un plan quirúrgico satisfactorio. La cirugía será reservada para aquellos pacientes que tengan suficiente inteligencia, generalmente con un coeficiente intelectual por encima de 7 décimas que les permita seguir un programa de reeducación y entrenamiento. Por otra parte, nada se obtiene con un niño inteligente que no esté suficientemente motivado; de igual manera, debe existir buena motivación en los padres que jugarán un papel decisivo en la rehabilitación del paciente.

Ahora, vamos a resumir algunos esquemas de indicaciones y contraindicaciones para la cirugía de la mano y del miembro superior en los pacientes paralíticos cerebrales.

I.—GOLDNER

Contra indicaciones

- 1.—Debilidad muscular generalizada de la extremidad y ausencia de musculatura que puedan aumentar la fuerza.

- 2.—Cuando hay un adecuado mecanismo de apertura y cierre de la mano; al estabilizar quirúrgicamente la muñeca se podría interferir con la apertura y cierre voluntario de los dedos.
- 3.—Cuando no hay una particular deformidad en el pulgar.
- 4.—Cuando la habilidad del paciente en el uso de su mano parece ser suficientemente buena en relación con lo que se espera de la cirugía.
- 5.—Pérdida del control voluntario de los músculos.
- 6.—Severa atetosis.
- 7.—Excesiva hipermovilidad en las articulaciones de la mano.

II.—SWANSON

A.—Indicaciones:

- 1.—Habilidad intelectual suficiente y estabilidad emocional necesaria para permitir un programa de rehabilitación.
- 2.—Manos lesionadas, cuya función podría ser mejorada por osteotomía, artrodesis o cirugía sobre tendones.
- 3.—Ocasionalmente, mano o miembro superior deformado, en el cual la apariencia podría ser mejorada con cirugía al considerarse de valor definitivo la estética.

B.—Contra indicaciones:

- 1.—Insuficiencia del tratamiento de rehabilitación y medidas físicas.
- 2.—Deformidad en la cual se piensa que no va a mejorar la función con cirugía.
- 3.—Excesiva inestabilidad en las articulaciones de la mano.
- 5.—Desórdenes sensoriales severos.
- 6.—Severa atetosis.
- 7.—Inteligencia por debajo de 7 décimas.
- 8.—Pacientes menores de 7 años.
- 9.—Severos desórdenes emocionales.

La cirugía del miembro inferior en la parálisis cerebral ha sido primordialmente concebida para obtener la estabilidad para la marcha. En los últimos diez años, se ha progresado notablemente en la prevención de las deformidades mediante el tratamiento conservador y la cirugía precoz. Muchos pacientes nunca necesitan un tratamiento quirúrgico y obtienen un buen balance muscular y una marcha independiente sometidos a cuidadosos exámenes clínicos, diagnósticos precoces y asiduos tratamientos de rehabilitación. Según EVANS, en pacien-

tes seleccionados para cirugía de los miembros inferiores. la dificultad no estriba en la técnica quirúrgica; más bien, el problema está en la evaluación del paciente y en la decisión del momento operatorio más oportuno, en lo que se debe hacer y en la elección de la deformidad por la cual se debe comenzar. No hay reglas generales acerca de la mejor época para la cirugía del miembro inferior en el parálítico cerebral; ello debe coincidir con la habilidad del paciente en estabilizar su cuerpo en forma erecta y el mejor período operatorio varía considerablemente de un paciente a otro. La cirugía del miembro inferior en los parálíticos cerebrales debe ser más temprana que en el miembro superior; esto es importante en la prevención de serias deformidades.

BAKER, al precisar las condiciones - objetivos de la cirugía en los miembros inferiores de los parálíticos cerebrales, llega a las siguientes conclusiones. La cirugía debe ir dirigida a la corrección del balance muscular, realineación de la carga sobre las articulaciones, restauración del control de las articulaciones y corrección de la postura.

La mejoría por la cirugía debe cumplir, según este autor, con cada uno de los siguientes puntos o con la combinación entre ellos:

- 1.—Disminuir la espasticidad.
- 2.—Eliminar el clonus.
- 3.—Restaurar la propia función muscular.
- 4.—Restaurar la longitud anatómica.
- 5.—Disminuir o controlar la sobre-actividad muscular.
- 6.—Corregir el desbalance articular y restaurar su función.
- 7.—Restaurar la postura normal y liberar las tensiones.
- 8.—Controlar los movimientos involuntarios resultantes de la espasticidad.

Finalmente, queremos mencionar que en el estudio "integral" de los parálíticos cerebrales con el fin de determinar la severidad y extensión de las lesiones motoras y el pronóstico para la marcha, GESEL y BAYLER, y posteriormente JOHNSON - ZUCK y WINGATE desarrollaron un test de desarrollo motor. Es una forma objetiva que permite precisar la medida del desarrollo motor: con la edad motora y con la edad cronológica se obtiene un coeficiente de desarrollo motor.

BEALS, evaluó 315 pacientes hasta la edad de 7 años con el estudio del desarrollo motor y concluyó que, este desarrollo en niños con paraplejía y diplejía espástica, pasa por tres periodos clínicos diferentes:

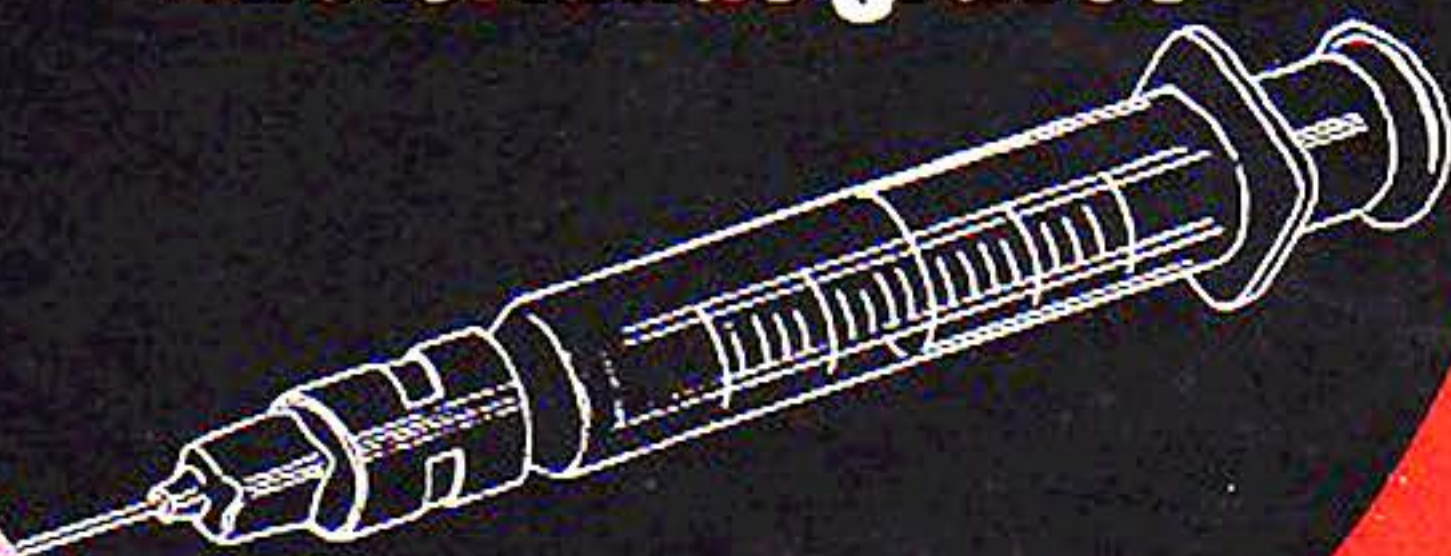
- 1.—El período pre-espástico, desde los seis meses a 2 años de edad durante el cual el desarrollo motor está moderadamente retardado.
- 2.—Período entre 2 a 6 años: el nivel de mejoría en este período es inversamente proporcional al daño motor.
- 3.—Período de 7 años o período final de la mejoría motora espontánea.

Según BEALS, con el test del desarrollo motor a la edad de 3 años, podría pronosticarse el tipo de marcha del paciente con un pequeño porcentaje de equivocación. En base al tipo de marcha, o sea marcha no ambulatoria, marcha con muletas y libre ambulación, puede estudiarse el plan de tratamiento, respondiendo mucho mejor a la cirugía los pacientes con libre ambulación.

B I B L I O G R A F I A :

- ARREAZA, J. E.: Tratamiento quirúrgico de la P. C. espástica.
Primer Congreso Venezolano de la S. V. C. O. T. - Maracaibo (Oct. 1969).
- BEALS, R.: Spastic paraplegia and diplegia, an evaluation of non surgical and surgical factor influencee the prognosis for ambulation. J. B. J. S. - Vol. 48A - 927.
- BROWN: Orthopaedic surgery in mentally retarded. J. B. J. S. - 45A - 841 (1963).
- CARROL, R.: The treatment of C. P. in the upper extremity S. C. N. A. (1951).
- EGGERS, G.: Selective surgery for C. P. patient. A. A. O. S. - I. C. L. Vol. XII, 221 (1955).
- EGGERS G. and EVANS, B.: Surgery in C. P. instructional course lecture.
A. A. O. S. - J. B. J. S., 45A - 1275.
- GOLDNER, J. L.: Comun Personal.
- GOLDNER, J. L.: Reconstructive surgery of the hand in C. P. and spastic paralysis resulting from injury to the spinal cord. J. B. J. S. 37A 1141 (1955).
- GOLDNER, J. L.: Upper extremity reconstructive surgery in C.P. - I. C. A. A. O. S. Las Vegas (Feb. 1973).
- KEATS: Surgical treatment hand in C. P. correction thumb in palm, other deformities. J. B. J. S. - 47A, 274 (1964).
- PHELPS: Long term. result in orth surg in C. P. J. B. J. S. - 39A, 53 (1957).
- SAMILSON: Surgical improvement in C. P. upper ext. J. B. J. S. - 46A, 1203 (1964).
- SMITH, R. J.: Comunicación personal.
- STEINDLER, A.: Patoknetics of cerebral palsy I. C. L. - A. A. Q. S., Vol. 9 (1952).
- SWANSON, A.: Surgery of the hand in cerebral palsy and the swan neck deformity. J. B. J. S. - 42A, 951 (1960).
- SWANSON, A.: Comunicación personal.
- TACHDJIAN, EL. AL.: Sensory disturbances in the hands of children with C. P. J. B. J. S. - 40A, 85 (1958).
- TWITCHELL: Sensation and motor deficit in C. P. Clin. Orth. 46 (1966).
- WARREN, G. STAMP: Ragin in C. P. Orthopedic prosthetic appliance journal, 35A. (Dic. 1963.)

**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-).



SCHERING CORPORATION DE VENEZUELA, S. A.
Prolongación Calle Vargas 2a. Transversal Boleíta Norte,
Distrito Sucre (Estado Miranda) Caracas, Venezuela.

Gentalyn
Pediátrico

(gentamicina 10 mg/cm³)

Marca registrada

Fenomenología de la **ansiedad**

Manifestaciones somáticas

- cardiovasculares
- gastrointestinales
- respiratorias
- genitourinarias
- cutáneas
- síndromes dolorosos

Ativan*

(lorazepán, Wyeth)

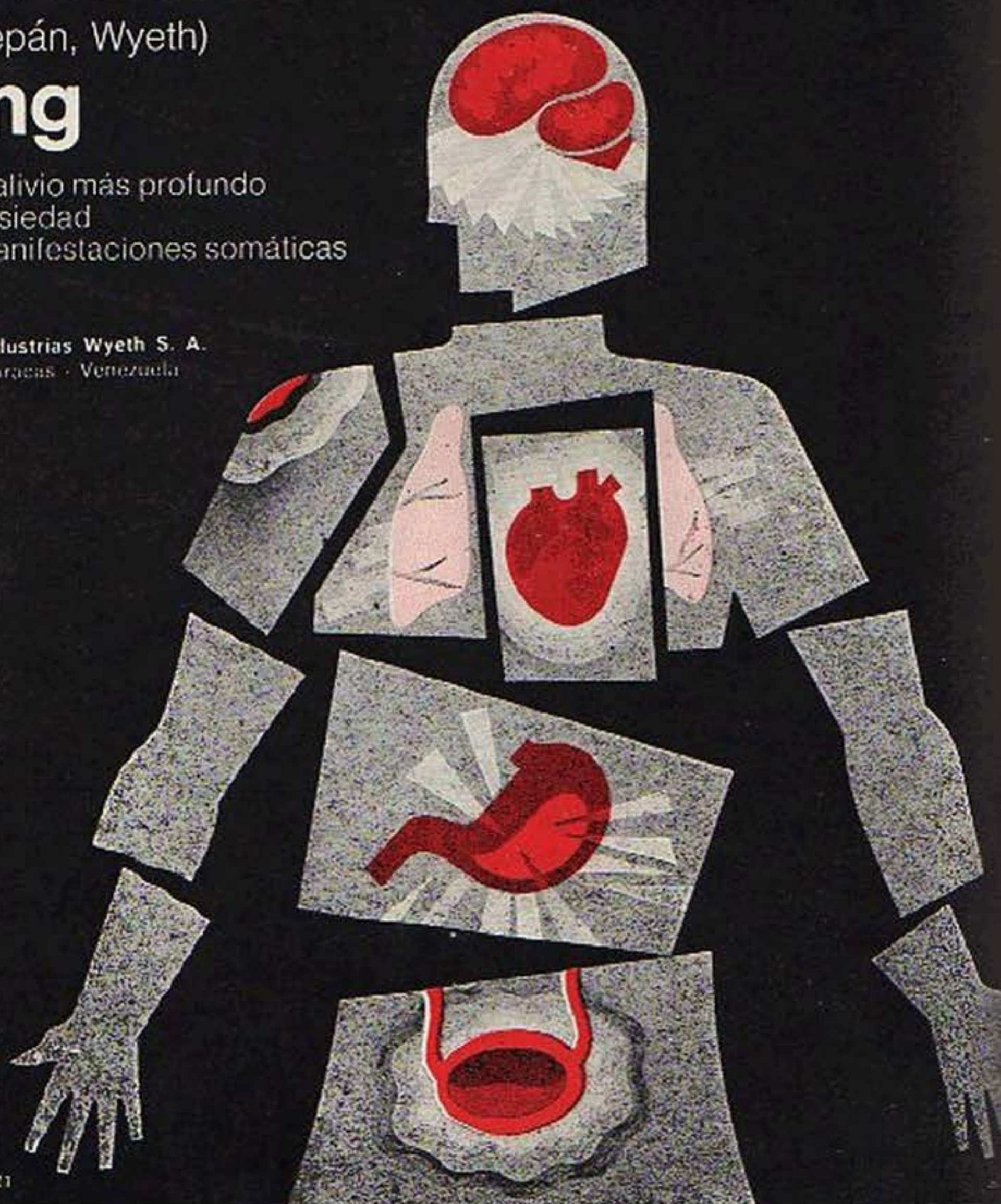
1 mg

para el alivio más profundo
de la ansiedad
y sus manifestaciones somáticas

Wyeth



Industrias Wyeth S. A.
Caracas - Venezuela



en los regímenes
ricos en proteínas
y pobres en grasas



Molico es la leche pura de vaca de excelente calidad a la cual se ha extraído el agua y la grasa.

Molico se recomienda particularmente en dieta del adulto que requiera regímenes pobres en grasa y ricos en proteínas

Molico





En la anestesia, sólo Fluothane ofrece todas estas ventajas

Potencia

se obtiene con precisión, suavidad y exactitud cualquier nivel de anestesia.

Precisión

se logra fácilmente un rápido ajuste de la profundidad.

Flexibilidad

puede administrarse por aporte directo, en circuito abierto, sin o con sistema de re Ventilación parcial o completa.

Comodidad

mínimo olor, inducción agradable, recuperación rápida sin incidentes, pocas secuelas posoperatorias.

Adaptabilidad

usado en más de 30 millones de pacientes, todo tipo de intervención, desde recién nacidos a nonagenarios.



Imperial Chemical Industries Limited
Pharmaceuticals Division
Macclesfield, Cheshire, England

Distribuidores exclusivos en Venezuela
H. KERN & Co., S. A.
Apartado 1567 - Tel. 34 05 11
Caracas

Fluothane

Halvane

De fundamental importancia
en la Anestesia



Doctor: He aquí
la pieza rebelde
de este cuadro
de ACNE



FisoHex®

Winthrop



FisoHex[®]

coadyuvante en el tratamiento del ACNE

• DESCRIPCION y ACCION:

FISOHEX es una emulsión homogénea blanquecina y estable que contiene:

- 3% — **Hexacloro-Difenil-Metano**, en dispersión coloidal:
Antiséptico, bacteriostático, germicida, contra gram-positivos.
- 50% — **Entsulón** (Eter sulfonato de sodio):
Difusor superficial, humectante, 40% más detergente que el jabón, FisoHex hace espuma con el agua, pero no es jabón por no contener álcalis.
- 0,7% — **Colesteroles de lanolina**: Suavizantes y emolientes.
Complementan los aceites naturales de la piel.
- 7% — **Petrolato**: Lubricante y emulsionante.
- 39,3% — **Excipientes varios**: (Para estabilidad, pH, etc.)
- 100,0%

FisoHex **NO IRRITANTE** por ser isotónico con la piel; ya que uno de sus excipientes lo mantienen estable en pH 5,5, francamente ácido, que es el promedio de pH normal cutáneo. Los jabones son alcalinos y pueden irritar la piel.

FisoHex **NO SENSIBILIZA** la piel, por carecer de perfumes y otros agentes alergénicos.

• INDICACIONES PRINCIPALES DE FISOHEX:

Cirugía-Traumatología Med. Graf.: Preparación para operar (médicos y auxiliares). Profilaxis general del campo operatorio.

Dermatología: Coadyuvante en el tratamiento del ACNE, enfermedades contagiosas, dermatosis (eczema, impétigo, plodermia, etc.) adultos y niños.

Ginecología-Obstetricia-Urología: Profilaxis pre y post operatoria. Preparación de la región perianal. Desinfección de sondas, catéteres, espéculos.

Higiene Personal: Desodorante y desinfectante de la piel. Seborrea y caspa capilar. Bromhidrosis - Limpieza del cutis. Aspsia general para todas las personas que atienden a enfermos y especialmente a infantes.

• INSTRUCCIONES para uso de FISOHEX:

Humedézcase bien la piel con agua. Añádase una pequeña cantidad de FisoHex Emulsión. Para conseguir más espuma, agréguese más agua, no más FisoHex. Una esponja húmeda mejora aún el lavado. Enjuáguese luego bien con agua abundante. FisoHex sirve con agua corriente, ya sea dura o blanda y a cualquier temperatura, hasta con agua de mar.

ADVERTENCIA: No se usa en quemaduras y heridas extensas. Evítase la aplicación del producto al cuerpo entero y por tiempo prolongado, a menos que el médico lo aconseje.

La Arteria Oftálmica como Vía de Circulación Colateral en casos de Oclusión Carotídea

Breve revisión de la literatura y análisis de 3 casos propios

Dres. Enrique Maldonado *
y S. D. Urdaneta Bravo **

La oclusión y estenosis carotídea no empezó a reconocerse como lesión frecuente y causa común de accidentes cerebrovasculares isquémicos hasta que Moniz, que había introducido la técnica de la angiografía cerebral en 1927, publica, 10 años más tarde, el hallazgo de 4 casos de oclusión de dicha arteria encontrados entre 500 estudios angiográficos realizados en busca de supuestos tumores cerebrales (1). Poco después, Hultquist (2) y Fisher (3, 4) le proporcionan al síndrome una sólida base anatomopatológica y, finalmente, hace solo 17 años, Millikan y Siekert (5) dejan establecido formalmente el cuadro de "insuficiencia intermitente del sistema carotídeo", su expresión clínica más común.

Pero desde el mismo momento en que la existencia de la oclusión carotídea comenzó a conocerse, se notó una aparente paradoja:

- a) había, por una parte, pacientes en los cuales la estenosis carotídea era muy discreta, o no existía en absoluto y que sin embargo presentaban clínica evidente de insuficiencia intermitente y a veces aún hasta una hemiplegia permanente.
- b) por otro lado, había casos en los cuales, con una oclusión total de la arteria, el individuo permanecía asintomático (3, 4, 6, 7).

Hoy en día conocemos perfectamente la explicación de ambos hechos. El primero (a) se explica porque la presencia de placas ateromatosas en la pared

* Profesor Asociado, Cátedra de Clínica Neurológica, Facultad de Medicina, U. C. V. (Dirigir correspondencia a: Hospital Universitario 4º Piso, Servicio de Neurología, Ciudad Universitaria, Caracas).

** Neurocirujano del Hospital Oncológico "Luis Razetti".

arterial, aún siendo incapaces de producir oclusión o ni siquiera una estenosis apreciable, es un factor potencialmente embolizante: tales émbolos pueden producir tanto el cuadro de insuficiencia intermitente como el de hemiplegia definitiva (3, 8, 9, 10). El segundo (b) se explica porque, aún con oclusión total de la carótida, el hemisferio correspondiente puede recibir, a través de colaterales, una irrigación suficiente para que no haya síntomas de déficit. Dicha circulación colateral se realiza a través de tres vías principales:

1) **vía basal**, a través del círculo de Willis, en la cual la circulación supletoria viene desde el sistema carotídeo opuesto, por medio de la comunicante anterior, y desde el sistema vértebro-basilar, a través de la comunicante posterior; su eficacia está en realidad limitada por la frecuencia de las anomalías congénitas que presenta en su constitución anatómica, que pueden alcanzar hasta un 48% (11, 12, 13).

2) **vía periférica** (periférica porque se efectúa en las ramas más distales), que se realiza a través de las anastomosis piales (14); es un sistema que esencialmente favorece la circulación colateral entre los territorios de la cerebral anterior y media del mismo lado, pero que es menos efectivo cuando se trata de derivar sangre desde el sistema carotídeo del lado opuesto.

3) **vía extracraneal**, que consiste en anastomosis entre los sistemas carotídeo externo e interno del mismo lado y es la que mayor efectividad demuestra en las oclusiones carotídeas. Aunque consiste de numerosas vías, las más importantes son, con mucho, las que utilizan la arteria oftálmica (con inversión de la dirección normal de su corriente) y, en este grupo, específicamente, la que utiliza las ramas nasales de la arteria angular, rama a su vez de la maxilar interna, como vía de acceso a la oftálmica (15,16,17,18,19). En nuestro medio las características descritas son similares (20, 21).

El Cuadro I resume las diferentes vías que la circulación supletoria puede tomar en los casos de oclusión carotídea.

Descripción de los casos:

Caso I. J. R. Z., 60 años, masculino.

Este paciente, hipertenso conocido desde varios años atrás, estuvo aparentemente asintomático hasta 8 meses antes de la admisión, cuando por primera vez comenzó a notar disminución de la fuerza muscular en los miembros derechos, que se fue acentuando paulatinamente. Dos meses después, a causa de un "mareo", consultó a un médico, quien le dijo que tenía "hipertensión arterial y hemiplegia"; en esa misma época comenzó a notar la lengua "pesada". Dos meses antes de la admisión, durante un baño con agua fría, tuvo un agravamiento brusco de la homiparesia y de la dificultad para hablar; desde entonces hasta la admisión permaneció sensiblemente igual.

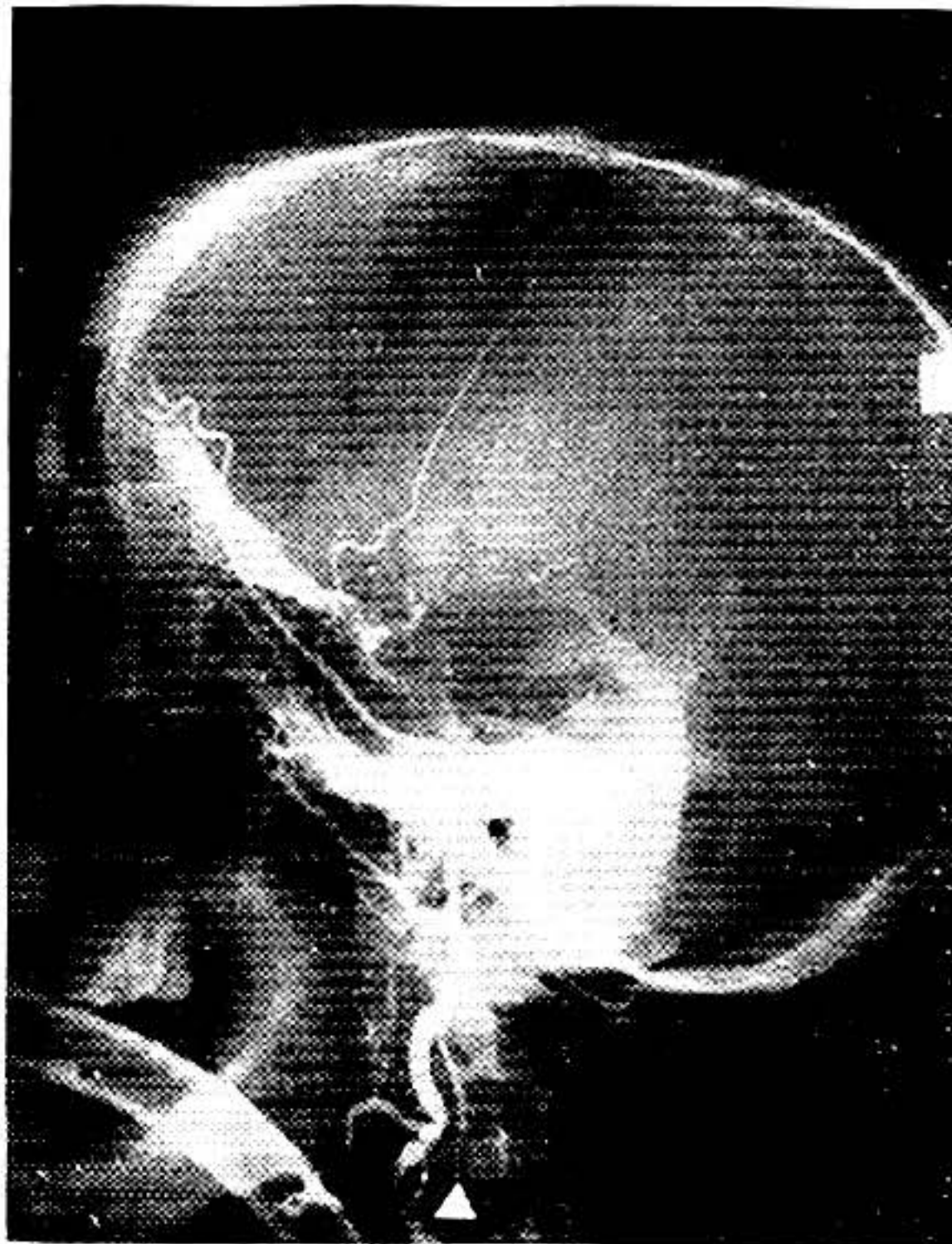
El examen neurológico mostró un paciente en buen estado general, con afasia mixta severa y una acentuada hemiplegia derecha espástica. El examen físico general mostró una T. A. de 180-100 y signos de cardiomegalia.

Evolución: El paciente permaneció en igual estado, y al 8º día de hospitalización se practicó una angiografía carotídea izquierda que mostró una oclusión

CUADRO I. CLASIFICACION DE LAS PRINCIPALES VIAS DE CIRCULACION COLATERAL EN CASOS DE OCLUSION DE CAROTIDA INTERNA

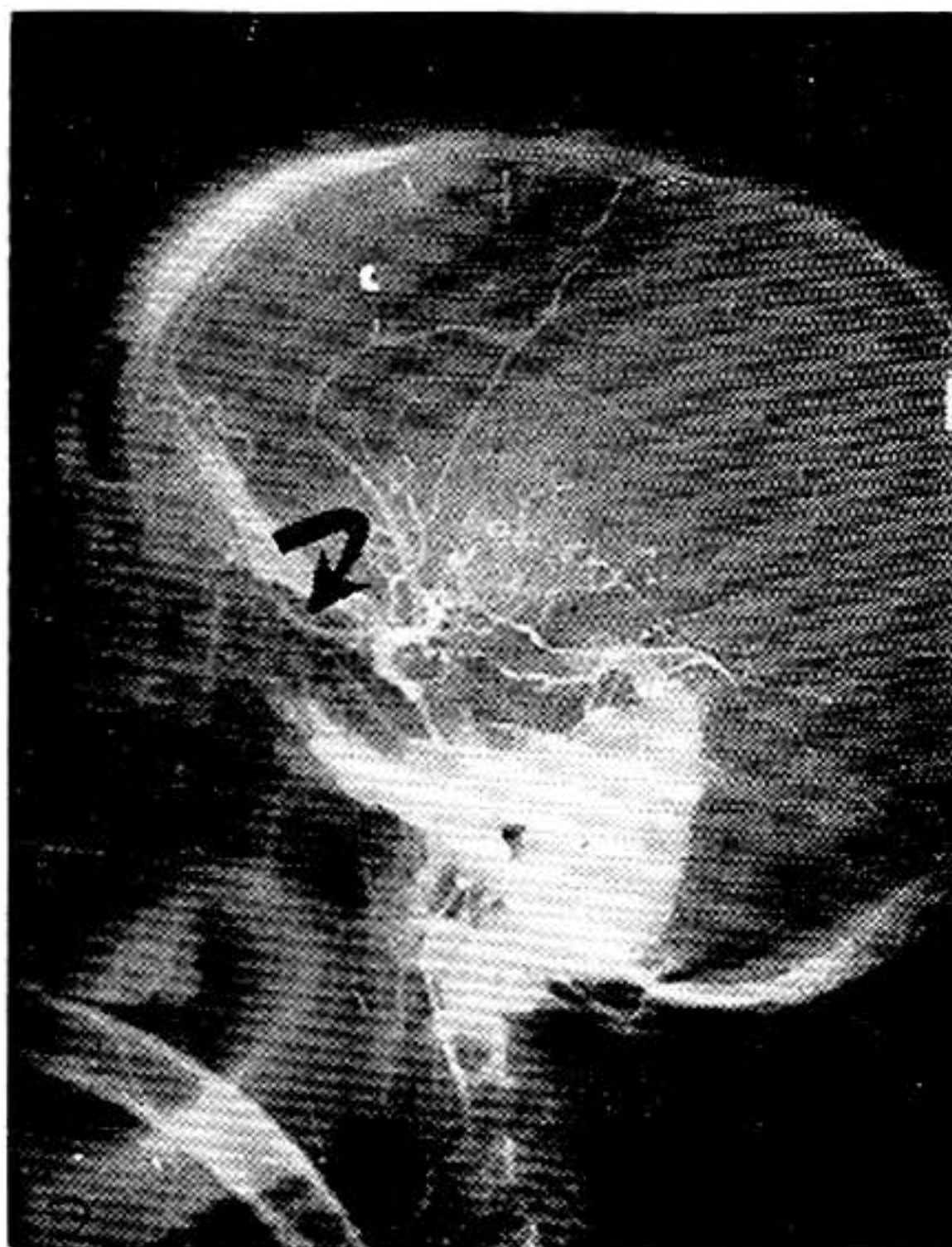
Tipo de vía	a través de:	Circ. colat. desde:	para:	
EXTRACRANIAL	Ramas nasales de la arteria angular (rama de maxilar externa) → ramas nasales de arteria oftálmica	Carótida externa homolateral → maxilar ext.	Carótida interna, vía oftálmica	
	Menígea media (carótida ext.) → ramas lacrimales de arteria oftálmica	Carótida externa homolateral → maxilar interna	Carótida interna, vía oftálmica	
	Ramas orbitarias de la rama temporal profunda de la maxilar interna (carótida externa) → ramas lacrimales de la arteria oftálmica	Carótida externa homolateral → maxilar interna	Carótida interna, vía oftálmica	
INTRACANIAL	BASAL (a través c. de Willis)	Comunicante anterior	Cerebral anterior contralateral	Carótida interna vía c. de Willis
		Comunicante posterior	Sistema vértebro basilar → cerebral posterior	Carótida interna vía c. de Willis
	PERIFERICA (a través de ramas piales)	Pequeñas ramas distales leptomenígeas ("anastomosis piales").	Carót. int. contralat. → pericallosa " → pericallosa homolat.	Carótida interna vía c. de Willis
		" " " " "	Sistema vértebro-basilar— cerebral post. homolat.	Carótida interna vía cerebral media

total de la carótida interna en su origen. Al ser dado de alta su estado era sensiblemente igual al del ingreso. Comentario: En este caso, que clínicamente se presentó como una forma lentamente progresiva de la oclusión de carótida (llamada también forma pseudo-tumoral), la angiografía carotídea mostró una oclusión total de la carótida interna izquierda en su origen y el sífon carotídeo y las ramas de bifurcación (cerebrales media y anterior), opacificados por circulación colateral retrógrada desde la oftálmica (Figs. 1 y 2).



F I G U R A 1

(Caso I). Angiografía carotídea izquierda, vista lateral de fase arterial precoz, que muestra una oclusión total de carótida interna exactamente en su origen (flecha), llenamiento de la carótida externa y sus ramas y comienzo de visualización de la porción intracraneana de la carótida; esto último parece hacerse por circulación supletoria desde la arteria oftálmica.



F I G U R A 2

(Caso I). Una fase un poco más tardía de la angiografía de la Fig. 1, que muestra ahora llenamiento de toda la porción intracraneana de la carótida interna y de sus ramas terminales y evidencia indudable de que ello se produce a través de la oftálmica (flecha), la dirección de cuyo flujo habitual ha sido invertida. Se nota también que el grupo silviano es muy pobre y que parte de la cerebral posterior se llena a través de la comunicante posterior.

Caso II. S. M. H., 56 años, masculino.

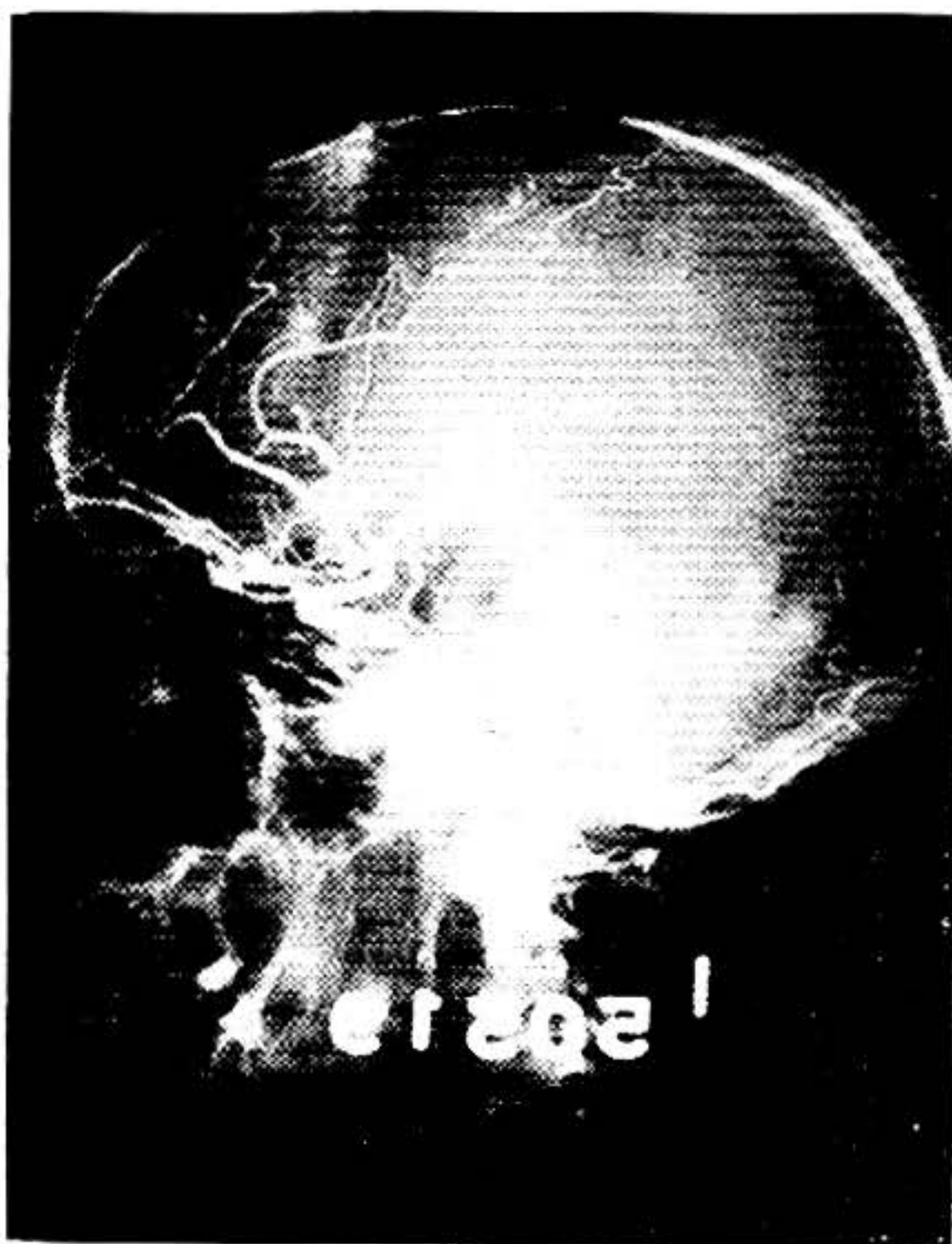
El día anterior a la admisión, este paciente comenzó bruscamente a notar dificultad para hablar, a lo que siguió en pocos minutos, una desviación de rasgos faciales a la izquierda; en el curso del mismo día, este cuadro progresó hasta llegar a una hemiplegia derecha directa con afasia mixta severa. Como antecedentes solo había una claudicación intermitente del MID desde 1½ años atrás.

El examen físico mostró un paciente en buen estado general, algo agitado, con afasia global acentuada y una hemiplegia derecha directa. Un soplo sistólico rudo se auscultaba sobre la carótida interna izquierda, acompañado de un frémito. La T. A. era de 110-100.

Evolución: Durante su larga hospitalización, este paciente mejoró de su afasia y de su hemiplegia, hasta el punto de que en la 7ª semana de hospitalización solo presentaba una monoparesia braquial derecha y afasia de grado mediano.

En esos días se practicó una angiografía carotídea bilateral, que fue normal en el lado derecho y mostró, en el izquierdo, una oclusión total de la carótida interna en su origen y un buen llenamiento de la parte distal de la arteria y de sus ramas de bifurcación a través de la oftálmica. A pesar de ello se practicó, pocos días después, una exploración quirúrgica de la carótida interna en el cuello, la cual, como era de esperarse, mostró que la arteria estaba reducida a un cordón fibroso sólido.

Comentario: Caso que clínicamente se presentó como hemiplegia súbita, sin episodios previos, y que mostró a la angiografía una oclusión total de carótida interna en su origen y un buen llenamiento, a través de la oftálmica, de la parte terminal de la arteria y de sus ramas terminales, cerebrales anterior y media (Figura 3).



F I G U R A 3

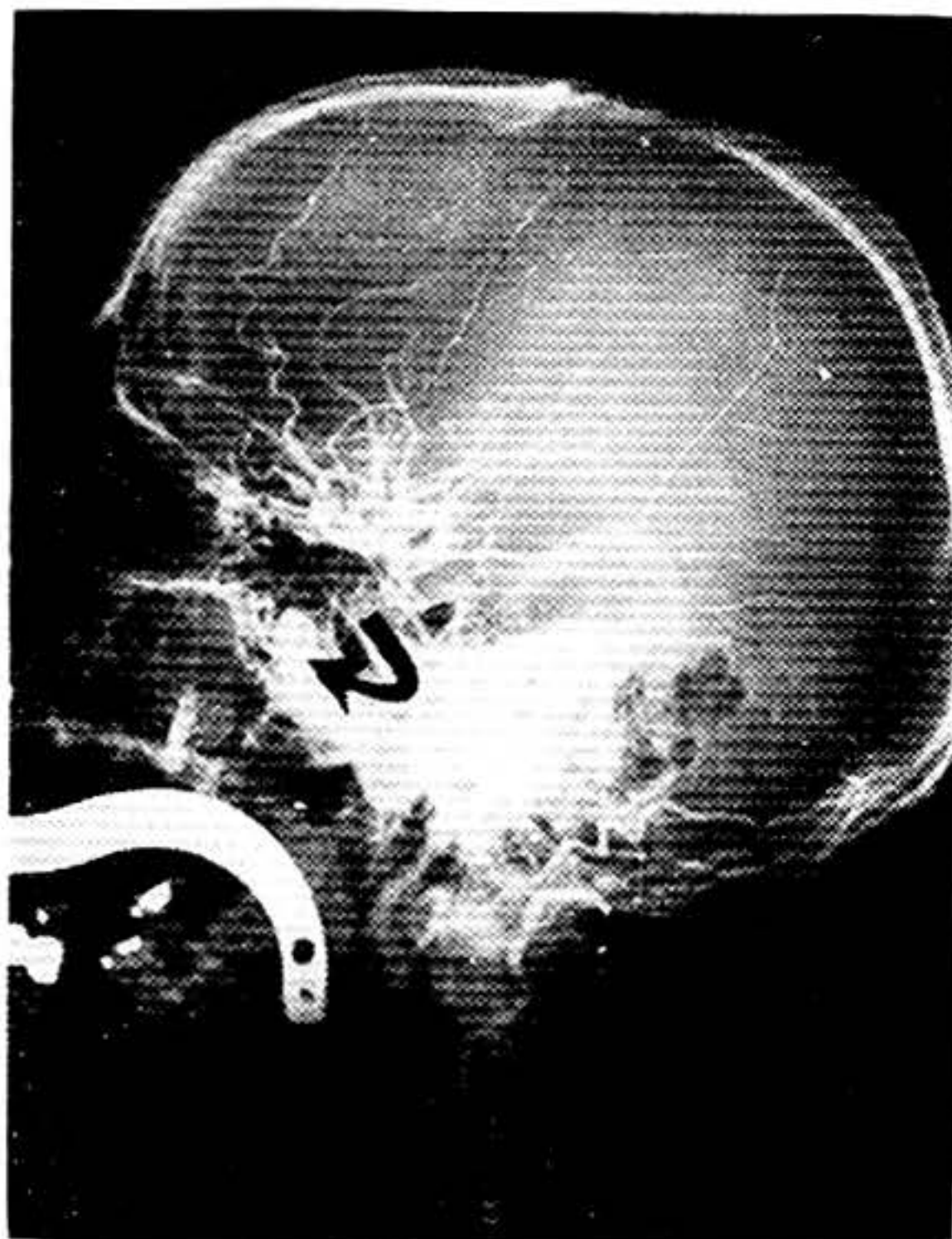
(Caso II). Angiografía carotídea izquierda, vista lateral, que muestra perfecto llenamiento, a través de una oftálmica con flujo invertido, de la parte distal de la carótida interna y de sus ramas terminales.

Caso III. E. Z. S., 54 años, masculino.

Desde un año antes de la admisión este paciente había presentado moderados trastornos de conducta; un mes antes de la admisión estalló un cuadro psicótico severo, con desorientación y marcados trastornos de conducta, acompañado de cefaleas frontales paroxísticas. Fue tratado como un caso psiquiátrico (recibió varias sesiones de electro-shock) hasta que la aparición insidiosa de una hemiparesia derecha lo llevó a ser hospitalizado en nuestro Servicio.

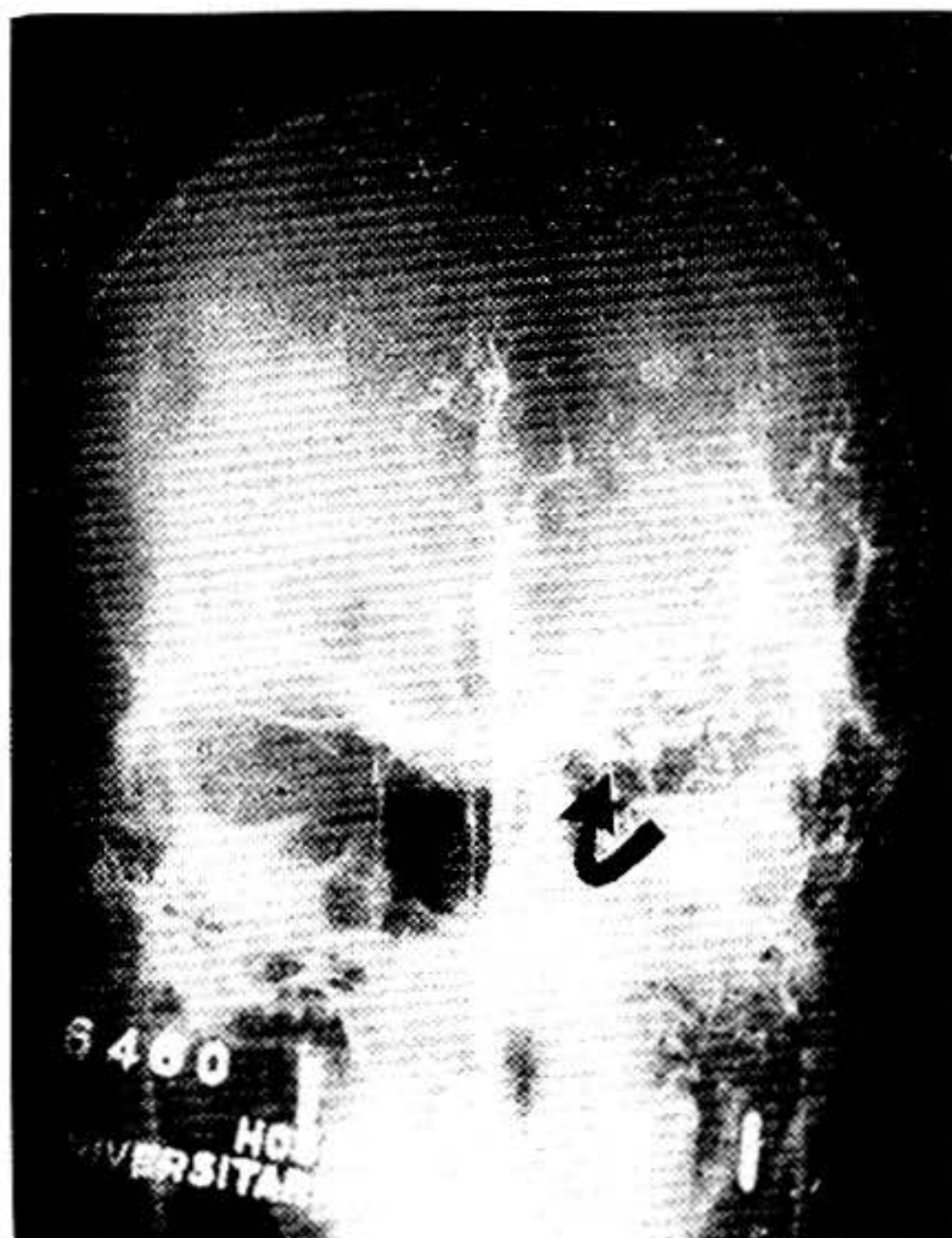
Al examen físico, paciente con evidente síndrome mental orgánico y una paresia discreta de miembros derechos con Babinski del mismo lado. Exámenes complementarios fueron normales. Una angiografía carotídea izquierda mostró una oclusión de la carótida interna en su origen y un completo llenamiento del sifón y de las ramas terminales a través de una oftálmica de un calibre varias veces mayor que el normal (Figuras 4 y 5).

Comentario: Caso que clínicamente fue insidioso, progresivo y que a la angiografía mostró una abundante circulación supletoria a través de una oftálmica grandemente hipertrofiada.



F I G U R A 4

(Caso III). Angiografía carotídea izquierda, vista lateral, que muestra que el llenamiento de la porción distal de la carótida interna y de sus ramas terminales se efectúa a través de una arteria oftálmica cuyo calibre es varias veces mayor que el habitual. Se nota también hipertrofia moderada de algunas ramas nasales de la arteria angular (flecha), rama de la arteria maxilar externa.



F I G U R A 5

(Caso III). Vista anteroposterior de la angiografía de la Fig. 4, aproximadamente en la misma fase, que muestra claramente la oftálmica muy aumentada de calibre (flecha); hay también moderada hipertrofia de algunos ramos nasales de la arteria angular.

Discusión y conclusiones

Hemos descrito tres casos de oclusión carotídea con cursos clínicos algo diferentes, pero con la característica común de presentar una abundante circulación supletoria desde la carótida externa homolateral a través de una arteria oftálmica con inversión de la dirección normal de su flujo. En uno de los casos la oftálmica estaba además marcadamente aumentada de calibre —precisamente en este paciente se observa en el estudio angiográfico que la circulación colateral viene desde el sistema de la arteria angular y sus ramos nasales y que algunos de estos vasos tienen también cierto grado de hipertrofia (Figuras 4 y 5).

La existencia de este tipo de circulación colateral fue establecida por Elschmig (23), quien, después de ligar la carótida interna y seccionar la oftálmica en varios cadáveres, inyectó una mezcla de gelatina y colorante en la carótida externa: el colorante no solo tiñó la cara y conjuntiva, sino también el ojo y el nervio óptico y, además, salió por el extremo seccionado de la oftálmica. Este

PARSEL

Unico tratamiento específico
para las cefaleas

"Los trabajos experimentales y clínicos muestran que los vasos, especialmente las arterias, desempeñan un papel preponderante en la génesis de diversas formas de cefaleas"

Las excelentes propiedades terapéuticas de Parsel se deben a su exclusivo mecanismo de doble acción:

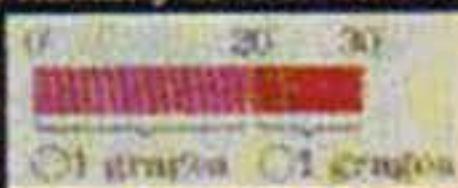
- **Tonifica los vasos craneales y estabiliza la labilidad vascular.**
- **Eleva el umbral de sensibilidad al dolor.**

Parsel contrariamente a la mayoría de los analgésicos es muy bien tolerado, no habiéndose encontrado limitaciones para su uso. Después de la desaparición del dolor, los pacientes no presentan abatimiento, depresión ni molestias gástricas.

Parsel puede administrarse en cuantas ocasiones sea necesario, ya que no produce hábito.

POSOLOGIA

1 gragea inicial y si es necesario tomar una gragea adicional entre los 20 y 30 minutos siguientes. En la mayoría de los casos, una dosis de una a dos grageas proporciona el efecto terapéutico deseado. Dosis máxima: 6 grageas al día.



COMPOSICION

Dihidroergotamina 1 mg
Paracetamol 450 mg
Cafeina 40 mg

PRESENTACION

Envase de 10 grageas

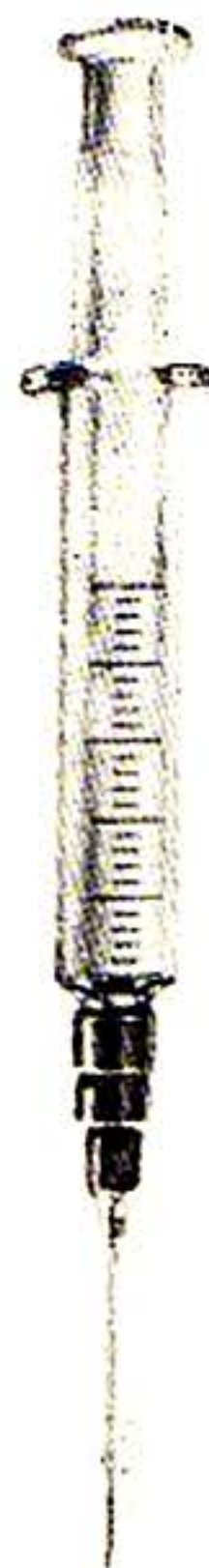
SANDOZ
VENEZUELA S.A.



ESPECIFICO
para su paciente
HOSPITALIZADO

Pentrexyl
(AMPICILINA)

Parenteral
125 - 250 y 500 mg



experimento fue realizado en 1892; desde entonces mucho se ha publicado y discutido acerca de esta vía supletoria y de su influencia en el cuadro neurológico y, sobre todo, en los síntomas oculares, de los pacientes con oclusión de carótida.

En efecto, siendo la arteria oftálmica una rama directa de la carótida, y la arteria central de la retina una de las ramas de la oftálmica, sería a primera vista lógico esperar una reducción notable de la irrigación retiniana en casos de oclusión carotídea, al menos en los casos de obstrucción proximal a la salida de la oftálmica. Pero es evidente, tanto en la literatura mundial (3, 4, 7, 24, 25, 26, 27) como en la local (20, 22, 28), que los signos de déficit focal contralateral, pero, sobre todo, el cuadro de amaurosis fugaz en el lado de la lesión, no solo pueden estar ausentes en ciertos casos, sino que de hecho faltan, en cuanto al aspecto ocular, en la gran mayoría de ellos: solo un 10 a 15% de los pacientes con trombosis de la carótida acusan trastornos visuales (24, 29).

La medición de la tensión en la arteria central de la retina, u oftalmodinamometría, fue un procedimiento que prometió mucho para el diagnóstico de la oclusión carotídea "a la cabecera del enfermo" (30, 31, 32), y estuvo muy en auge en la década de 1955 - 65. El gran porcentaje de lecturas normales en casos de trombosis de carótida que se hizo luego evidente y que contribuyeron a disminuir en mucho la importancia originalmente atribuída a esta prueba se debe en gran parte a la circulación supletoria vía oftálmica que hemos descrito.

R E S U M E N

Se hace una breve revisión de la literatura sobre el tema y se describen tres casos angiográficamente demostrativos. Finalmente, se discute la influencia que en los signos visuales y en las lecturas de oftalmodinamometría puede tener este tipo de circulación colateral.

S U M M A R Y

The article deals with the subject of the ophthalmic artery as a collateral circulation pathway in cases of internal carotid artery occlusion. A very brief review of the literature is made, followed by the description of three cases with demonstrative angiographic studies. Finally, the relationship between visual symptoms and signs (ophthalmodynamometric readings included) and this type of collateral circulation is discussed.

R E F E R E N C I A S

1. Moniz, E. et al. *Presse Medicale* 45: 977, 1937.
2. Hultquist, G. T. *Ueber Thrombose und Embolie der Arteria Carotis*. Stockholm; Norstedt, 1942.
3. Fisher, M. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch. Neurol. Psych.* 65: 347-377, March, 1951.
4. Fisher, M. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch. Neurol. Psych.* 72: 187-204, 1954.
5. Millikan, C. H. y Siekert, R. G., The syndrome of intermittent insufficiency of the carotid arterial system. *Proc. Staff, Meet Mayo Clin.* 30: 186 - 191, 1955.

6. Andrell, P. O. Acta Med. Scandinava 114: 336, 1943.
7. La Fort. L'Artere Carotid. Dict. Encyclop. des Sciences Méd. de Dechambre, T. XII, 1875.
8. Gunning, A. J. et al. Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. Quart. J. Med., 33: 155, 1964.
9. Russell, R. W. R. The origin and effects of cerebral emboli. Modern Trends in Neurology - 5. Williams, D., Ed. Appeltan Century Crofts, pp. 178 - 188, 1970.
10. Hass, W. K. Occlusive cerebrovascular disease. Med. Clin. North Am. 56, 6: 1281 - 1297, Nov. 1972.
11. Alpers, B. J. et al. Anatomical studies of the Circle of Willis in normal brain. A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 81: 409 - 18, 1959.
12. Krayenbuhl, H. y Yasargil, G. Der cerebrales kollaterale Blut kreislauf im angiographischen Bild. Acta Neurochir. 6:30, 1958.
13. Mount, L. A. y Taveras, J. N. Arteriographic demonstration of the collateral circulation of the cerebral hemispheres. Arch. Neurol. Psychiat. 78: 235, 1957.
14. Van Der Eecken, H. M. y Adams, R. D. The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain. J. Neuropath. Exp. Neurol. 12: 132 - 57, 1953.
15. Marx, F. An arteriographic demonstration of collaterals between internal and external carotid arteries. Acta Radiol. 31: 155, 1959.
16. Finkenmeyer, H. Collateral circulation between external and internal carotid arteries. Zentralb. Neurochir. 16: 342, 1956.
17. Bossi, R. y Pisani, C. Collateral cerebral circulation through the ophthalmic artery and its efficiency in internal carotid occlusion. Brit. J. Radiol. 28: 462, 1955.
18. Lin, P. M. y Scott, M. Collateral circulation of the external carotid artery and the internal carotid artery through the ophthalmic artery in cases of internal carotid artery thrombosis. Radiology, 65: 755, 1955.
19. Sachs, E., Jr. Arteriographic demonstration of collateral circulation through the ophthalmic artery in internal carotid artery thrombosis. J. Neurosurg. 11: 405, 1954.
20. García Maldonado, E. Contribución al estudio de la circulación carotídea en Venezuela. Trabajo de Ascenso a Profesor Agregado. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas, 1963.
21. García Maldonado, E. Angiografía carotídea en casos de aparentes accidentes cerebrovasculares de tipo común. Arch. Venez. Psiquiat. y Neurol. 9, 20: 37 - 41, 1963.
22. García Maldonado, E. y González M., M. Fisiopatología de la Enfermedad Cerebrovascular sin infarto. Mesa Redonda de las II Jornadas Nacionales de Neurología, Mérida, Venezuela, Enero - Febrero de 1973.
23. Elsehnig, A. Über den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan, von Graefes Arch. Ophth. 39: 151 - 177, 1893.
24. Symonds, Sir Charles. Occlusion of the internal carotid arteries. Modern Trends in Neurology, 2nd. Series, Williams, D. Ed. Butterworth & Co., Publishers, pp. 91-103, Londres, 1957.
25. Clouet, P. G. P. Thrombosis of the internal carotid arteries. Modern Trends in Neurology. First Series. Feiling, A., Ed. Butterworth & Co., Publishers, pp. 480 - 485, Londres, 1951.



a base de
PICOSULFATO
DE SODIO* nueva
conquista importante
en el campo
de los laxantes
de la denominación de

guttalan®



EL LAXANTE
DE CONTACTO
QUE RESUELVE
EL PROBLEMA
TERAPEUTICO DE
LOS LAXANTES

PRESENTACION

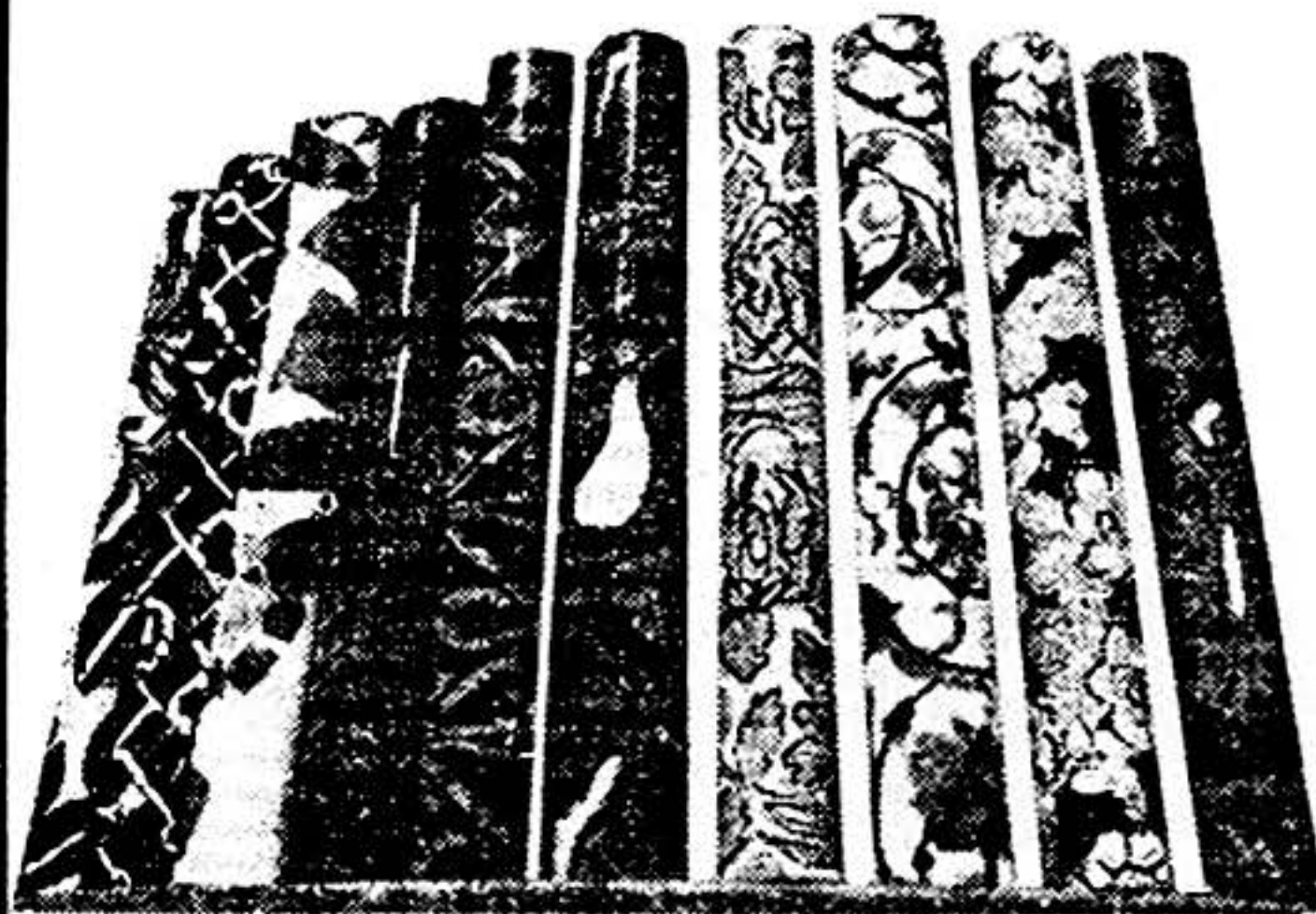
GUTTALAN gotas, frasco gotero especial
conteniendo 10 ml de solución.



HECHO EN VENEZUELA
EN LAS ÚNICAS
INSTALACIONES DEL
LABORATORIO PALENZINA
SARACAN, BAJO LICENCIA DEL
INSTITUTO DE ANDELI
MILAN ITALIA
MARCA REGISTRADA

*La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha adoptado como única fórmula la denominación de picosulfato.

PAPEL TAPIZ



**GRAN VARIEDAD EN COLORES Y
DIBUJOS DE LA MEJOR CALIDAD**

Además ofrecemos:

SANITARIOS DE LA LINEA GALAXIE - GABI-
NETES Y ACCESORIOS PARA BAÑOS -
PORCELANA DECORADA - CERRADURAS Y
TIRADORES COLONIALES - CENEFAS Y AC-
CESORIOS - LINOLEUMS - BALDOSAS DE VI-
NIL - MADERAS CONTRAENCHAPADAS TALLA-
DAS - CARTON ACUSTICO Y AISLANTE.

A. Garcia S. & Ca,

Sucs., C. A.

Capital pagado Bs. 2.500.000,00

Ciprees a Hoyo No. 105 - Telf. 45.44.22
(central automática)

Apartado 289 - Carmelitas - Caracas

SEÑOR DOCTOR:

¿En quién piensa usted cuando desea adquirir:

- Instrumentos Médico-Quirúrgicos de alta calidad?**
- Equipos Médicos de reconocida marca?**
- Aparatos para Laboratorio?**
- Equipos de Rayos-X?**

e n

COLIMODIO S. A.

**40 años al servicio de los Profesionales de la Medicina,
Reputación adquirida por Honestidad, Integridad y Responsabilidad.**

ESTE 2 y SUR 21 No. 148 — EL CONDE

TELEFONO: 55.80.71 al 75



ITURBE HNOS. C.A.

**Instrumentos, Aparatos
y Mobiliario**

**para Médicos,
Clínicas y Hospitales**

**PASEO DE LOS ILUSTRES - EDIF. RADS - LOCAL "B"
Frente a la Universidad - Los Chaguaramos
TELEFONOS: 61.59.31 - 61.93.08
CARACAS - VENEZUELA**

Incidencia Epidémica de Encefalitis Virales en Venezuela

Dres.: Matias González
y Abraham Krivoy *

Es nuestra particular creencia que ciertos cuadros inflamatorios neurológicos, con especial mención las parálisis faciales a frigori de Bell, neuronitis vestibulares y encefalitis, tienen variaciones en su incidencia de acuerdo con las estaciones. Es bien conocido en nuestro medio la aparición anual de epidemias gripales coincidiendo con el fin de período de lluvias, en los dos últimos meses del año e inicio del siguiente, trimestre que además suele presentar las temperaturas más bajas.

A través de los últimos años, hemos venido observando con especial interés la mayor incidencia de los cuadros neurológicos mencionados coincidiendo con las epidemias gripales de fin de año.

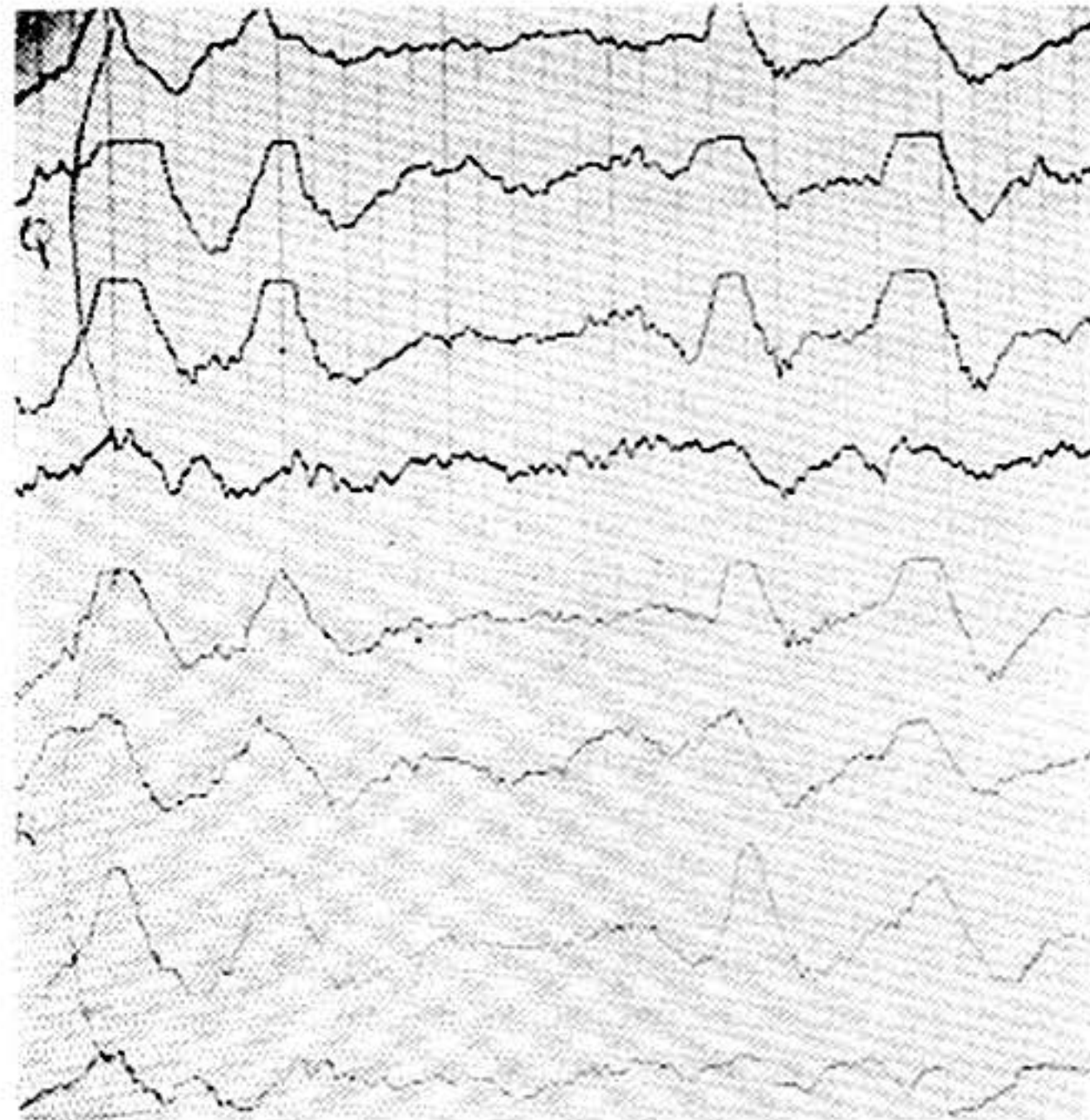
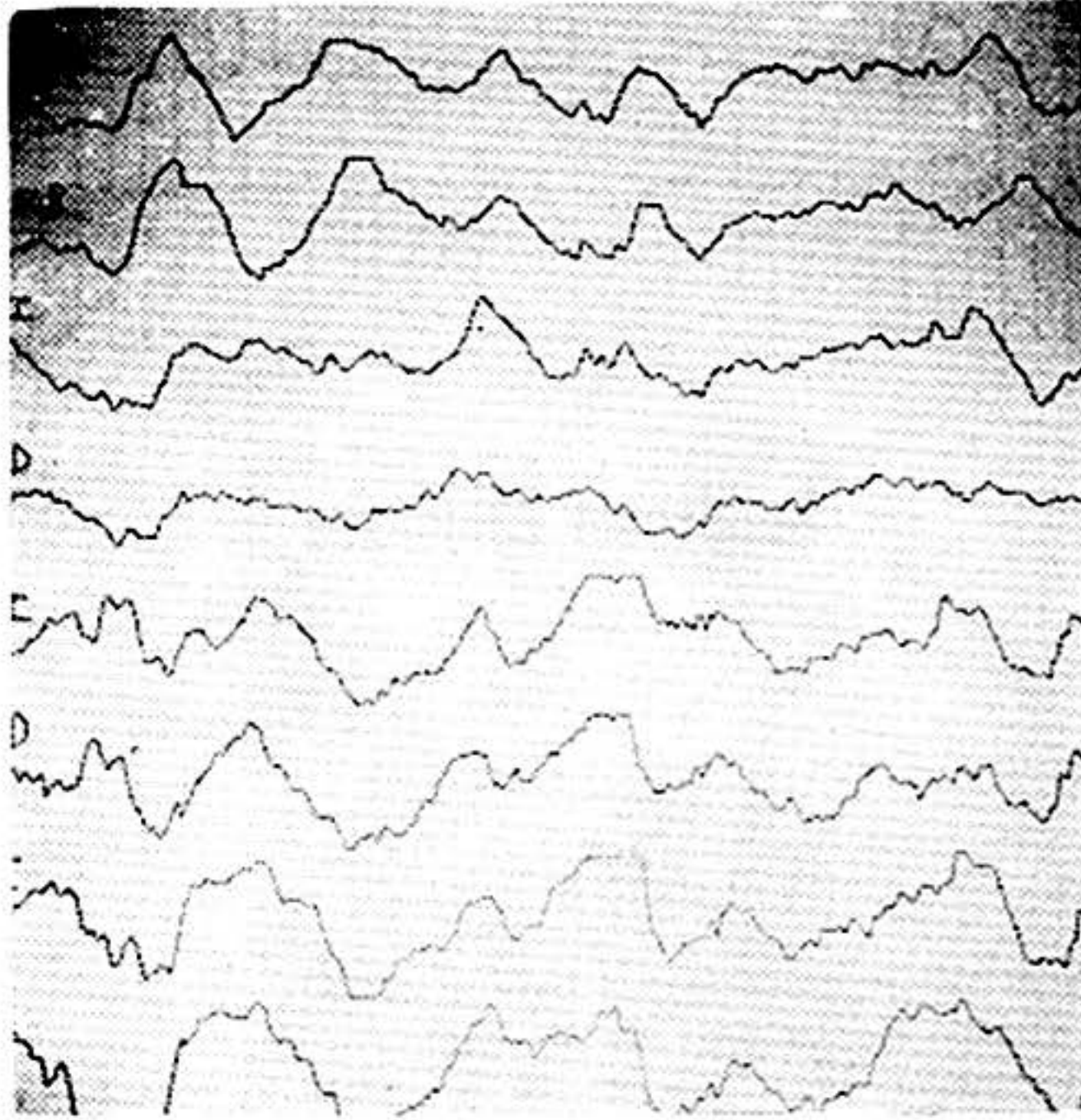
En el presente estudio analizaremos exclusivamente los casos interpretados como encefalitis, en base al cuadro clínico, LCR y EEG.

MATERIAL Y METODO

El material comprende catorce casos, ocho de ellos hospitalizados y estudiados en Hospital Privado Centro Médico de Caracas y los restantes, en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Caracas, en su mayoría, durante los meses de Noviembre y Diciembre del pasado año de 1972.

Cada uno de los casos que de inmediato resumiremos, fueron ingresados como de emergencia y su enfermedad se presentó con carácter agudo en todos ellos. Una vez ingresado el paciente y realizado una completa evaluación clínica, se procedía a realizar un estudio de LCR, rutina completa de laboratorio, radiografía de tórax y EEG; en algunos casos se practicó estudio bacteriológico de LCR, en otros citología por sedimentación del mismo y dos casos fueron estudiados inclusive con gammagrafía cerebral y radio de cráneo.

* Profesores de Clínica Neurológica de la Universidad Central de Venezuela.



Figuras 1 y 2.—E. E. Os. mostrando su desorganización y retardación difusa y los brotes de actividad delta.

Los casos pueden resumirse así:

Caso N° 1°: H. F. I. de 25 años, masculino. Evolución de ingreso de 24 horas. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea y vómitos. Examen clínico: temperatura: 39°C, rigidez de nuca, nistagmus rotatorio a las miradas extremas horizontales, tendencia al sueño, resto normal. Rutina de Laboratorio: normal. Punción lumbar y L.C.R. (ver gráfica N° 3), E.E.G.: no se practicó. Evolución total: 7 días. Egresó en buenas condiciones.

Caso N° 2: J. R. Masculino, 16 años. Evolución al ingreso: 3 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefaleas, vómitos y fiebre. Examen clínico: temperatura: 38°C, rigidez de nuca, somnolencia, resto normal. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L.C.R. (ver gráfica N° 3). E.E.G.: no se practicó. Evolución total: 10 días. Egresó en buenas condiciones.

Caso N° 3: T. T. B. Femenina, 26 años. Evolución al ingreso: 48 horas. Antecedentes: deficitaria de origen perinatal. Síntomas iniciales: fiebre, agitación psicomotora, convulsiones, incoherencia. Examen clínico: síndrome de agitación psicomotriz alternadas con estados de obnubilación marcada, temperatura: 37,5°C, moderada rigidez de nuca. Resto normal. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica n° 3). E. E. G.: anormal difuso, lento, desorganizado y con brotes bilaterales, simétricos y sincrónicos de actividad delta. Evolución total: 7 días. Egresó en condiciones favorables.

Caso N° 4: C. S. T. R. Masculino, 16 años. Evolución al ingreso: 6 horas. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: fiebre, malestar general, convulsiones, cefaleas. Examen clínico: síndrome mental orgánico. Temperatura: 39,7°C. Rutina de laboratorio: 10.500 leucocitos con fórmula normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E. E. G.: anormal ligero, lento, desorganizado, difuso. Evolución total: 5 días. Egresó bien.

Caso N° 5: K. Z. A. Femenina, 73 años de edad. Evolución al ingreso: 2 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: toque al estado general, cefalea y fiebre. Examen clínico: hipertermia, malestar. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E. E. G.: normal. Evolución total: 4 días. Egresó bien.

Caso N° 6: F. A. A. Femenino, 3 años. Evolución al ingreso: 5 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre y malestar general. Examen clínico: regulares condiciones generales, hipertermia, toque del sexto par derecho y de la orofaringe, rigidez de nuca, disminución de fuerza y de la sensibilidad de grado ligero en los cuatro miembros sin reflejos osteotendinosos, retención vesical y trastornos respiratorios. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E. E. G.: No se practicó. Evolución total: 13 días. Egresó en regulares condiciones. Último control Febrero 1973: normal.

Caso N° 7: F. E. C.: Masculino, 11 años. Evolución al ingreso: 4 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre, vómitos, malestar general y convulsiones generalizadas. Examen clínico: regulares condiciones generales, hipertermia. Rutina de laboratorio: leucocitosis periférica, resto normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E.E.G.: lento, difuso con predominancia derecha y brotes bilaterales sincrónicos de delta monorrítmico. Evolución total: 7 días. Egresó en favorables condiciones.

Caso N° 8: A. M. Masculino, 22 años de edad. Evolución al ingreso: 3 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, vómitos, fiebre, malestar general y convulsiones generalizadas. Examen clínico: hipertermia y toque al estado general. Rutina de laboratorio: leucocitosis periférica, resto normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E.E.G.: ligeramente lento y con paroxismos de carácter irritativo de probable punto de partida centroencefálico. Evolución total: 5 días. Egresó en condiciones favorables.

Caso N° 9: A. A. A. Masculino, 23 años. Evolución al ingreso: 2 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea y malestar general. Examen clínico: regulares condiciones generales y rigidez de nuca. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3) E. E. G.: normal. Evolución total: 10 días. Egresó bien.

Caso N° 10: F. de C. D. Masculino, 45 años. Evolución al ingreso 7 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre, vómitos y malestar general. Examen clínico: regulares condiciones generales, toque al estado general, hipertermia y rigidez de nuca. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E. E. G.: normal. Evolución total: 12 días. Egresó en buenas condiciones.

Caso N° 11: M. F. S. Masculino, 28 años. Evolución al ingreso: 8 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre y malestar general. Examen clínico: hipertermia y rigidez de nuca. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3) E. E. G.: paroxístico, irritativo no focal. Evolución total: 13 días. Egresó en condiciones favorables.

Caso N° 12: P. R. S. Femenino, 14 años. Evolución al ingreso: 6 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre y malestar general. Examen clínico: hipertermia, toque al estado general y rigidez de nuca. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3) E. E. G.: lento difuso. Evolución total: 12 días. Recuperación total.

Caso N° 13: L. J. A. Masculino, 57 años. Evolución al ingreso: 1 día. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre, malestar general, trastornos mentales y convulsiones generalizadas. Examen clínico: regulares condiciones generales, hipertermia, síndrome mental orgánico (edo. confusional, agitación psicomotora) y rigidez de nuca. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfico N° 3). E.E.G.: lento difuso con brotes bilaterales, simétricos y sincrónicos de delta monorritmico. Evolución total: 9 días. Recuperación total al mes.

Caso N° 14: P. R. Masculino, 17 años. Evolución al ingreso: 4 días. Antecedentes: negativos. Síntomas iniciales: cefalea, fiebre y malestar general. Examen clínico: hipertermia. Rutina de laboratorio: normal. Punción lumbar y L. C. R. (ver gráfica N° 3). E. E. G.: normal. Evolución total: 10 días. Egresó bien.

R E S U L T A D O S :

En el análisis de nuestra casuística por edad nos encontramos un límite inferior de tres años y superior de 73, con representantes de todas las décadas intermedias sin haber predominio claro en alguna de ellas (gráfica N° 1). En

lo que respecta al sexo, se notó una dominancia en el masculino con una relación de 10.4. (gráfica N° 1). Como es obvio pensar, todos los casos tenían una procedencia local, (gráfica 2) sin ser esto determinante sobre su incidencia o frecuencia sobre diferentes áreas del país, ya que desconocemos datos o literatura anteriormente escrita al respecto. Es de interés resaltar que ninguno de los casos a pesar de haberse sucedido en propia epidemia gripal presentaron previamente manifestaciones de este tipo, considerándose por tanto el cuadro neurológico como manifestación única e inicial y con una evolución para el día de hospitalización de uno a ocho días máximo, siendo la evolución total desde el inicio del cuadro hasta su recuperación de aproximadamente de ocho días (gráfica 2).

El síntoma de inicio en casi el 100% de los casos fue la cefalea, de carácter continuo, global, intensa a veces pulsátil y rebelde a los analgésicos corrientes; fiebre de mediana intensidad y malestar general constituían los otros dos componentes de inicio en importancia con un 90% (gráfica N° 1). Cinco pacientes (34%) manifestaron casi como primer síntoma una convulsión generalizada tipo comicial, sin existir en ellos ningún antecedente de este aspecto, tres de ellos cursaron con toque en la esfera mental.

Al examen clínico de ingreso (gráfica N° 1), 50% se presentaron en regulares condiciones generales, uno de ellos (caso N° 6) ameritó asistencia en unidad de cuidados intensivos con respiración controlada por toque de musculatura respiratoria, fue éste, además el único en presentar alteraciones motoras y sensitivas de los cuatro miembros con arreflexia, trastornos esfinterianos y deglución; la totalidad del cuadro fue interpretado no solo como un cuadro puramente encefálico sino con participación mielorradicular.

El signo clínico más frecuente (99%) fue la hipertermia (gráfica N° 1) siguiéndole en frecuencia rigidez de nuca (64,3%), toque al estado general (50%) y un Síndrome Mental Orgánico caracterizado por estado confusional con estados de obnubilación y somnolencia alternados con crisis de agitación psicomotora, en un 21,4%.

El examen físico general no aportó dato de interés alguno, observándose sólo en un caso un dermatografismo positivo. En lo que respecta al análisis de los exámenes complementarios, la rutina de laboratorio no ofrece mayor interés y solo en tres casos se reportó una moderada leucocitosis de alrededor de 10.000 con una fórmula normal (gráfico N° 3). Un registro electroencefalográfico se obtuvo en 11 casos, 4 de ellos normales y 7 anormales, las anomalías de dos casos fueron de carácter irritativo inespecífico y de los cinco restantes si fueron más específicas del proceso y consistieron en una desorganización y retardación de actividad difusa con brotes bilaterales, simétricos y sincrónicos de un delta monoritmico (figs. 1 y 2), es de interés mencionar que estas alteraciones al electroencefalograma estaban en su mayoría ligadas al estado general, toque de consciencia y presencia de un síndrome mental orgánico, así como en dos de ellos hubo como cuadro inicial una convulsión generalizada.

Es indudablemente el análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo el que constituye el examen de mayor interés desde el punto de vista diagnóstico

G R A F I C A N o . 1

Correspondiente a: edad, sexo, antecedentes, sintomatología inicial y examen clínico de la casuística.

EDAD	SEXO	ANTECEDENTES	SINTOMAS INICIALES							EXAMEN NEUROLOGICO											EXAMEN FISICO GENERAL
			cefaleas	fiebre	vómitos	toque edo. gral.	s. m. o.	convulsiones	cond. gral.	hipertermia	conciencia	mental	fundus	pares cr.	cuello	motilidad	sensibilidad	reflejos	esfínteres		
25a	M	-	+	-	+	-	-	-	B	+	B	B	N	N	rn	N	N	N	N	Negativo	
16a	M	-	+	+	+	-	-	-	B	+	B	B	N	N	rn	N	N	N	N	"	
26a	F	-	-	+	-	+	+	+	g R	+	smo	N	N	N	N	N	N	N	N	"	
16a	M	-	+	+	-	+	+	+	g R	+	smo	N	N	N	N	N	N	N	N	Dolor Hip.	
73a	F	-	+	+	-	+	-	-	B	+	B	B	N	N	rn	N	N	N	N	Negativo	
3a	F	-	+	+	-	+	-	-	R	+	B	B	N	vi X	4ms	↓	↓	O	+	T. Resp. Dermografis	
11a	M	-	+	+	+	+	-	+	g R	+	B	B	N	N	N	N	N	N	N	Normal	
22a	M	-	+	+	+	+	-	+	g B	+	B	B	N	N	N	N	N	N	N	"	
23a	M	-	+	-	-	+	-	-	R	-	B	N	N	rn	N	N	N	N	N	"	
45a	M	-	+	+	+	+	-	-	R	+	B	B	N	N	rn	N	N	N	N	"	
28a	M	-	+	+	-	+	-	-	B	+	B	B	N	N	rn	N	N	N	N	"	
14a	F	-	-	+	-	+	-	-	B	+	B	B	N	N	rn	N	N	N	N	"	
57a	M	-	-	+	-	+	+	+	g R	+	smo	N	N	rn	N	N	N	N	N	"	
67a	M	-	+	-	-	+	-	-	B	+	B	B	N	N	N	N	N	N	N	"	

- = Negativo

+ = positivo

g = generalizada

B = bien

R = regular

smo = síndrome mental orgánico

VI = Sexto par

X = décimo par

rn = rigidez de nuca

↓ = disminuido

4ms = 4 miembros

li = ligeramente

O = ausencia

rtn = retención

G R A F I C A N o . 2

Caso	Enfermedad Ingreso	Actual Total	Evolución	Procedencia
1	2 días	7 días	Favorable	Caracas
2	3 "	10 "	"	"
3	2 "	7 "	"	"
4	1 día	5 "	"	"
5	2 días	4 "	"	"
6	5 "	13 "	Regular	"
7	4 "	7 "	Favorable	"
8	3 "	5 "	"	"
9	2 "	10 "	"	Los Teques
10	7 "	12 "	"	Caracas
11	8 "	13 "	"	Charallave
12	6 "	12 "	"	Caracas
13	1 día	9 "	"	"
14	4 días	10 "	"	"

en esta ocasión; en todos nuestros casos les fue practicado este estudio y solo uno de ellos (caso N° 5) resultó normal. Las anomalías en el 99% de los casos consisten en un aumento de la presión inicial y final del L.C.R. a la punción lumbar en decúbito lateral con paciente relajado (gráfica N° 3) y en una pleocitosis que varió desde 18 células por mm³ para el caso N° 3 a un máximo de 612 para el N° 1; esta celularidad fue predominante para linfocitos en 4 casos, para segmentados en 7 y sin predominancia alguna en 3. Líquidos ulteriores de control reportaron un descenso progresivo de estas células, paralelo a la mejoría clínica hasta llegar a la normalidad con la recuperación total del paciente en pocos días. El aspecto del líquido fue turbio en cuatro casos, en especial los de mayor recuento celular (gráfica N° 3).

En 9 casos, el tenor de proteínas se presentó moderadamente elevado; tomando en cuenta como cifra tope en nuestro medio de 40 mgs.%; encontramos en la casuística, cifras máximas de 74; cinco líquidos resultaron con proteínas normales. Las cifras de glucosa y cloruros resultaron normales en todos los pacientes (gráfica N° 3). En uno de los líquidos (caso N° 4) se practicó citología por sedimentación, observándose múltiples linfocitos con macrófagos abundantes.

Finalmente se realizó estudio bacteriológico y no virológico en 6 líquidos, resultando negativos para bacterias y hongos.

Estudios radiológicos simples de tórax y cráneo y gammagrafía cerebral realizados en dos casos resultaron normales.

E V O L U C I O N :

La evolución de todos los casos fue totalmente favorable en un tiempo máximo de 13 días como apuntamos anteriormente (gráfica N° 2), egresando asintomáticos, examen clínico y L. C. R. absolutamente normales.

T R A T A M I E N T O :

El tratamiento se concretó fundamentalmente a medidas de orden general, reposo, hidratación, medicación sintomática, anticonvulsivantes, algunos recibieron antibióticos como medida preventiva y en otros esteroides como antiinflamatorios, especialmente aquellos presentados en peores condiciones y con mayor compromiso de conciencia o acentuadas alteraciones del L. C. R.

D I S C U S I O N :

Aún cuando reconocemos lo extraordinariamente limitado de nuestra casuística, los hallazgos arrojados del presente análisis sobre la incidencia epidémica de las encefalitis virales coincidiendo con los brotes gripales de fin de año en nuestro medio, no deben constituir una sorpresa, si pensamos en el cierto carácter neurotrófico de estos virus y en la existencia en la literatura mundial de incidencia y factores etiológicos de este orden.

La instalación del cuadro, sintomatología, alteraciones del L. C. R. y E. E. G. y finalmente la evolución, sugieren la presencia de un proceso encefálico inflamatorio agudo, viral primario y que por presentarse en brotes coincidiendo con las epidemias gripales de fin de año en nuestro medio, hace claramente suponer sea el mismo virus gripal.

Sería de importancia despertar interés en aquellos que trabajan en este campo para hacer un estudio más amplio al respecto, para conocer mejor su incidencia en todo el país y por zonas, en particular como valor epidemiológico, así como llevar a cabo un buen estudio virológico y tratar de demostrar la verdadera etiología y su relación o semejanza con el o los virus de estos brotes gripales.

R E S U M E N

Un análisis de distribución en el tiempo, de 14 casos con diagnóstico de encefalitis viral aguda primaria, demuestra que es estadísticamente diferente a la distribución de casos independientes. Los casos reportados aparecen en forma de brotes más que en distribución uniforme a lo largo de todo el año, como suele suceder en los casos aislados o esporádicos. Estos brotes de encefalitis con ocurrencia estacional de fin de año y coincidentes con epidemias virales generales sustentan la hipótesis de la etiología viral de estos cuadros, con probable identidad del virus del brote gripal. La revisión de literatura local no habla de este tema.

G R A F I C A No. 3

Caso	Rutina de Laboratorio	P. L.		Células	LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO					E. E. G.	
		PrI.	PrF.		Seg.	Linf.	Gl.	Cl.	Prt.		Asp.
1	—	220	140	612	43%	57%	84	120	74	Turbio	—
2	—	260	200	550	40%	60%	75	122	44	"	—
3	Normal	160	80	18	32%	68%	80	105	34	Claro	Lento Dif
4	10.500gb	360	160	23	52%	48%	76	111	41	"	Lento Dif
5	Normal	170	110	0	—	—	57	120	11	"	Normal
6	—	160	60	0	50%	50%	74	112	50	"	—
7	10.000gb	190	60	88	81%	19%	88	107	18	Claro	Lento Dif Pred Der
8	10.000gb	180	110	46	40%	60%	78	114	51	"	Paroxística
9	Normal	250	260	25	100%	—	40	150	52	Turbio	Normal
10	"	150	110	30	97%	3%	80	99	17	Claro	Normal
11	"	250	190	13	80%	20%	65	118	46	"	Irritativo
12	"	185	185	114	75%	25%	84	118	52	Turbio	Lento Dif
13	"	240	180	56	85%	5%	75	120	50	Claro	Lento Dif
14	"	210	200	100	80%	20%	84	115	38	"	Normal

Exámenes Complementarios

P.L. = Punción lumbar
PrI. = Presión inicial
PrF. = Presión final

Dif. = Difuso

Pred Der. = predominio derecho

S U M M A R Y

Analysis of the distribution in time of 14 cases of virus encephalitis, showed that it was statistically different from the distribution of independent cases. The cases appeared in clusters of "bursts", rather than in a uniform distribution of sporadic cases.

This finding of encephalitis with seasonal incidence, particularly in the end of the year and in epidemic general virus infections, supports the hypothesis of a viral infectious aetiology for it, perhaps the same one.

A G R A D E C I M I E N T O

Queremos dejar constancia de nuestro agradecimiento, al señor Jesús E. Maldonado y a su señora esposa, Jefe de los Servicios Audiovisuales y Fotografías Científicas de la U. C. V., por la permanente disposición en la realización de los trabajos fotográficos y en su empeño en la alta calidad de los mismos.

B I B L I O G R A F I A :

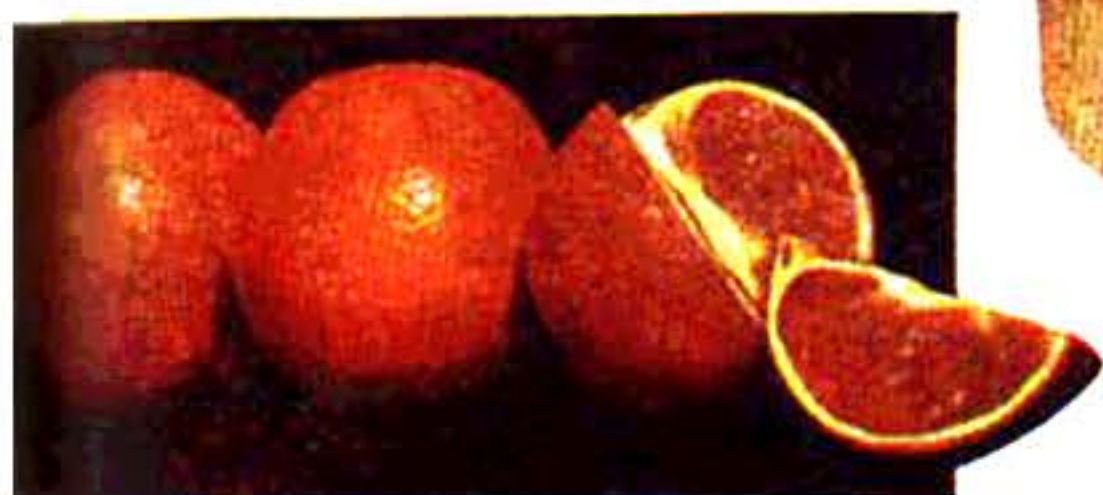
- 1.—AVILAN ROVIRA, J.: El brote de encefalitis equina venezolana al Norte del Estado Zulia a fines de 1962. *Rev. Ven. San. Asis. Soc.* 29:231, 1964.
- 2.—AVILAN ROVIRA, J. y QUIROZ, C.: Encefalitis equina venezolana y otras arbovirosis. Pauta para vigilancia en los casos humanos. *Rev. Venezolana S. A. S.* XXXI: 319-328, Sep. 1966.
- 3.—BORGES ITURRIZA, J.: Leucoencefalopatía aguda hemorrágica. *Investigación Clínica.* 8:32, 1965.
- 4.—BORGES ITURRIZA, J.: Las encefalitis agudas. (Contribución a su estudio en nuestro medio). Caracas 1972.
- 5.—CARPIO, F.; MUSSGAY, M. y SATURNO, A.: Cuatro casos humanos de infección por el virus de la encefalitis equina venezolana. *Ac. Ci. Ven.* 13:90, 1962.
- 6.—CASTILLO, C.: Estudio clínico de la encefalitis equina venezolana en niños. *Rev. Ven. San. Asis. Soc.* 29:324, 1964.
- 7.—CASTILLO, C. E. y SALOM GIL, R.: Los corticoesteroides en el tratamiento de encefalitis a virus. *Arch. Ven. de Puer. y Ped.* Vol. XXVII, 96:486-496. Oct.-Diciembre 1964.
- 8.—DOMINGUEZ, A.: Encefalitis Necrotizante Aguda. *Rev. Latino-Amer. Patología.*
- 9.—DOMINGUEZ, A.; POTENZA, L. y PIEK, W.: Un caso de rabia en un niño. *Arch. Venez. Pueric. y Pediatr.* 19:243, 1956.
- 10.—DOMINGUEZ, A.: Patología de la encefalitis equina venezolana. *Investigación Clínica.* 6:9, 1963.
- 11.—DOMINGUEZ, A.; GARCIA MALDONADO, E. y O'DALY C., J. A.: Encefalitis con corpúsculos de inclusión. *Gaceta Médica, Caracas,* 1966.
- 12.—Memoria y Cuenta del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Años 1960-1971.
- 13.—Algunas características de la poliomielititis en Venezuela en el año 1965. M.S.A.S. Dirección de Salud Pública. 1964-70.
- 14.—NEGRETTE, A.: Encefalitis equina venezolana, manifestaciones clínicas. *Investigación Clínica* 5:55, 1963.
- 15.—REVES, H. y APONTE, R.: Coma meningoencefálico en niños. Observaciones en el Servicio de Transmisibles del Hospital Universitario de Caracas. *Archivos Ven. de Puer. y Ped.* Vol. XXXV, 4, 49-63. Oct.-Dic. 1972.
- 16.—SOTO ESCALONA, A. FINOL, L. T. y RYDER, S.: Estudio de un brote de encefalitis venezolana en el Dto. Páez, Edo. Zulia, en Octubre de 1968. *Investigación Clínica* N° 31. Sept. 1969.

Oranvit[®] 1 g. de vitamina C en cada sobre



Oranvit Vitamina "C"

Cada sobre de Oranvit contiene 1 g. de Vitamina C y 100 ml. de jugo natural liofilizado de naranja equivalente al jugo de 3 naranjas frescas!



POSOLOGIA

Disolver en un vaso de agua fresca el contenido de 1 sobre una o más veces al día.

PRESENTACION

Caixa de 10 sobres.



preparación original de vitamina C de:
Laboratorios Químicos Nacionales C. A. "QUINAC"
C. 9519 Caracas

(Bajo licencia de Collett A. S. - Oslo, Noruega)



CENTRO TURISTICO HIGUEROTE

Sus Vacaciones...

Sus Distracciones Recreacionales...

Haga su propio plan vacacional y recreacional, a un precio al alcance de su presupuesto y en cómodas cuotas • 30 cabañas para 6 a 10 personas cada una dentro de un parque frente al mar • Hotel en construcción con 60 habitaciones y todos sus servicios • Piscina Olímpica (Competencias Internacionales) • Vestuarios, canchas deportivas • 400 metros de playa • Hoy a dos horas de Caracas. Muy pronto a una hora o menos (Autopista Petare-Guaremas) •

Si está interesado llene y remítanos la solicitud de compra de acción de miembro asociado que en esta misma revista le anexamos • No lo deje para mañana el cupo es limitado. Para mayor información llame a:



CENTRO TURISTICO HIGUEROTE

Oficinas en Caracas: Calle Alameda, Quinta Maria - El Rosal
Teléfono: 334677

En la insuficiencia digestiva



Nutizym[®]

digestivo bifásico de amplio espectro

Cada gragea contiene:

Bromelina	50 mg
Pancreatina	100 mg 4 X NF XII
Bilis bovina	30 mg

MERCK

MERCK - COFASA, S.A.
Apartado 2020
Caracas 101

EATON LABORATORIES PRESENTA

NUEVA

macrodantina

en cápsulas



para ampliar el campo de la
quimioterapia en las infecciones urinarias

Di-Gráfica G O M E Z

- REVISTAS - LIBROS - FOLLETOS
- IMPRESOS EN GENERAL
- PRUEBAS DE TEXTO PARA OFFSET
- COMPOSICION DE LINOTIPO

Pte. Anauco a Teatro Caracas - Edif. Teatro Caracas - Local 1

TELEFONO 55.99.18

Caracas - Venezuela

La Evaluación Gráfica del Paciente Grave

Trabajo presentado ante la
Sociedad Médica del Hospital
Privado Centro Médico de Caracas.

Autor: Dr. Gustavo Baquero - Aristiguleta.

I —INTRODUCCION:

La Medicina moderna, goza de innumerables métodos para detectar las variaciones en el paciente crítico, muchas veces dándole importancia a parámetros que no son los más útiles en la evaluación de cada enfermo.

Con el nacimiento de las Unidades de Cuidado intensivo y las Unidades de Terapia Intensiva, han nacido disposiciones distintas ante la lucha contra los factores que puedan desencadenar un desenlace fatal.

Hoy gozamos de los medios más depurados de detección, para citar algunos ejemplos: Monitores cardiacos usados de rutina en los pacientes graves, equipos de detección de gases en sangre que son capaces de medir instantaneamente las presiones parciales de oxígeno, anhídrido carbónico, pH, concentraciones de bicarbonatos, etc., usando líneas arteriales; microelectrodos intramusculares para detectar el pH intratisula: y por último las computadoras de diversas formas y destinadas a los más sensibles métodos diagnósticos.

Sin embargo, las últimas publicaciones que evalúan los resultados de este gran avance tecnológico, nos demuestran que lo verdaderamente importante sigue siendo la evaluación constante, minuciosa del paciente, y que sin esto, es muy difícil la interpretación del estado clínico en cada caso.

II —MOTIVACION:

Con el nacimiento de nuestra Unidad de Cuidados Intensivos, quisimos lograr un método que permitiera conocer de una manera sencilla la evolución de los enfermos, para lo cual creímos conveniente que fuera una gráfica en

donde se concentraran de la manera más simple las mediciones más interesantes en todos y cada uno de los pacientes.

III.—MATERIAL:

(Ver Fig. 1)

Se trata de una hoja milimetrada tamaño oficio, dividida en el sentido de las ordenadas en cinco partes, la primera es para graficar la temperatura, la segunda presión arterial y pulso, la tercera presión venosa central, la cuarta tiene a su vez dos subdivisiones, la a.—mide los líquidos administrados, y la b.—la diuresis y líquidos eliminados, la quinta se destina a lo referente al Equilibrio ácido-base.

En el sentido de las Abscisas, está dividida en dos partes, en el lado izquierdo para el título y escalas de lo que se va a medir, y a la derecha hay treinta subdivisiones, que corresponde cada una a una hora en el paciente.

Nota: Para entender bien la gráfica, es necesario saber lo que mide, conocer la unidad mínima para cada escala, por lo cual presentamos el concepto de **Apreciación:** La unidad mínima que mide determinada escala

$$A. \text{ (apreciación)} = \frac{\text{Lectura mayor} - \text{lectura menor}}{\text{número de divisiones}}$$

IV.—DESCRIPCION:

(Ver Fig. 2)

1.—ESCALA DE TEMPERATURA:

Va desde 36° hasta 42° C, su apreciación es de 2.0 o sea que cada grado centígrado de variación corresponde a 1/2 grado centígrado, y cada milímetro en la gráfica corresponde a una variación de 0.2 grados centígrados.

2.—ESCALA DE PULSO Y TENSION ARTERIAL:

Va desde cero hasta 233, en su apreciación un milímetro corresponde a 3,33 ya sea de tensión arterial o de pulso.

3.—ESCALA DE PRESION VENOSA CENTRAL:

Su rango es desde cero hasta 20 cm. de agua, cada milímetro corresponde a 0,1 cm. de agua.

4.—ESCALA DE LIQUIDOS:

Cada milímetro corresponde a 10 cc, va desde cero hasta 300, y de cero a menos trescientos (—300), según sean líquidos administrados o eliminados. Esta gráfica va en columnas en vez de líneas.

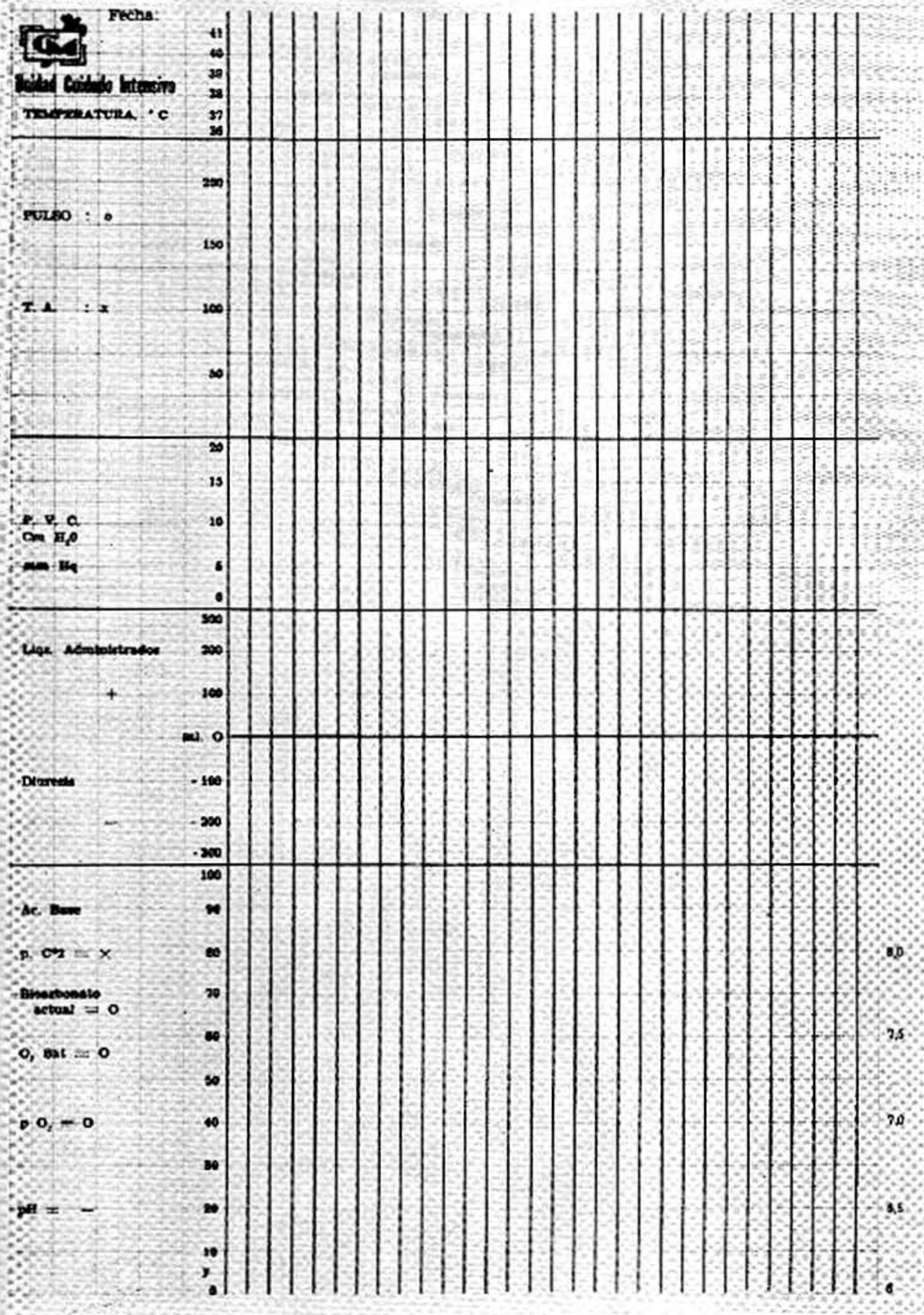
5.—ESCALA DE EQUILIBRIO ACIDO BASE:

En el lado izquierdo va de cero a 100, correspondiendo 1 milímetro a una unidad, y en el lado derecho desde 6 hasta 8,5, según se quiera medir con la primera p_{O_2} , p_{CO_2} , bicarbonato; y en la izquierda el pH:

NOTA: Es obvio que unas escalas pueden cabalgar sobre otras, esto lo permite el papel milimetrado, al igual que se pueden crear las escalas que se desee.

GRAFICAS DIARIAS

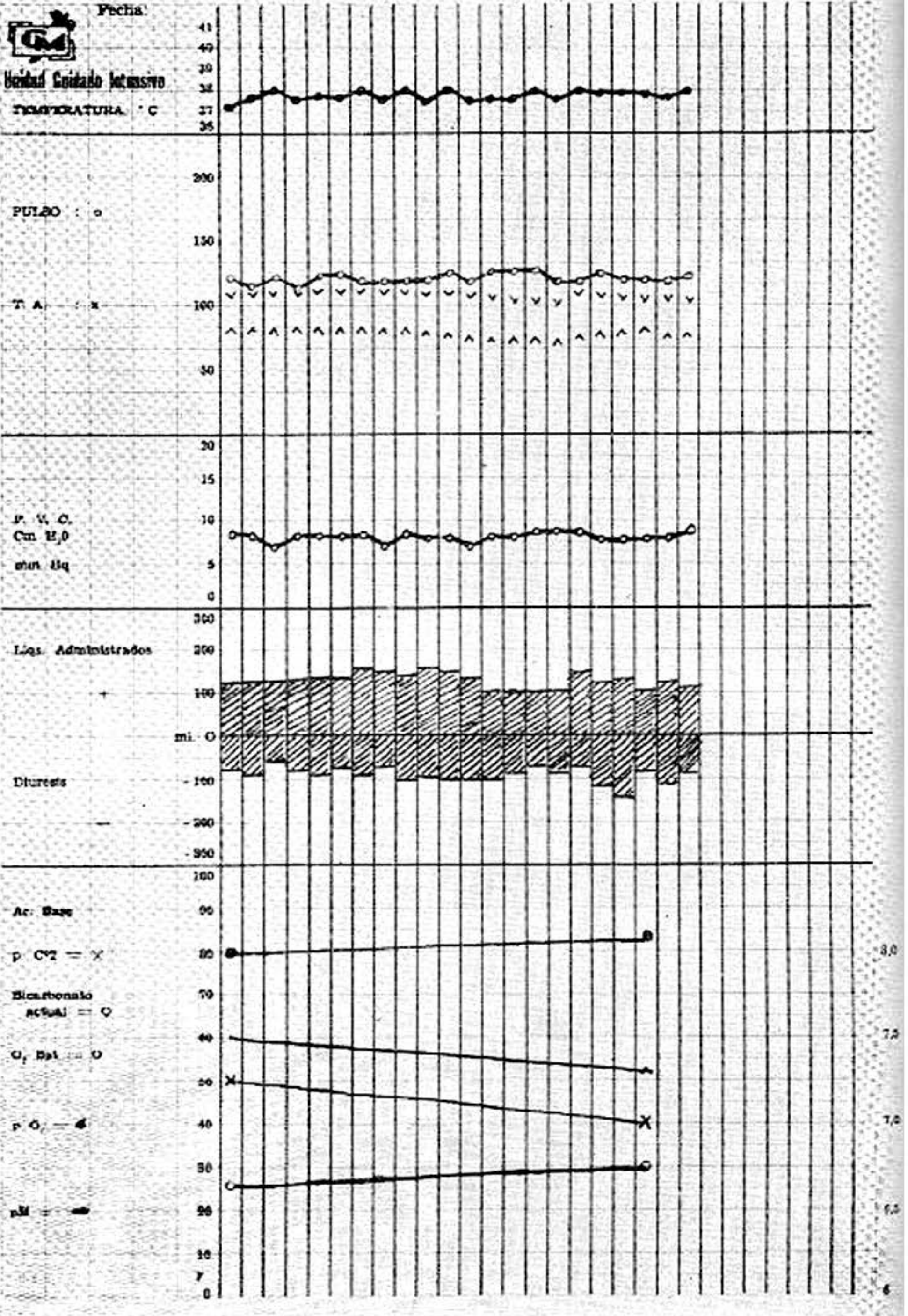
NOMBRE:



(F I G U R A 1)

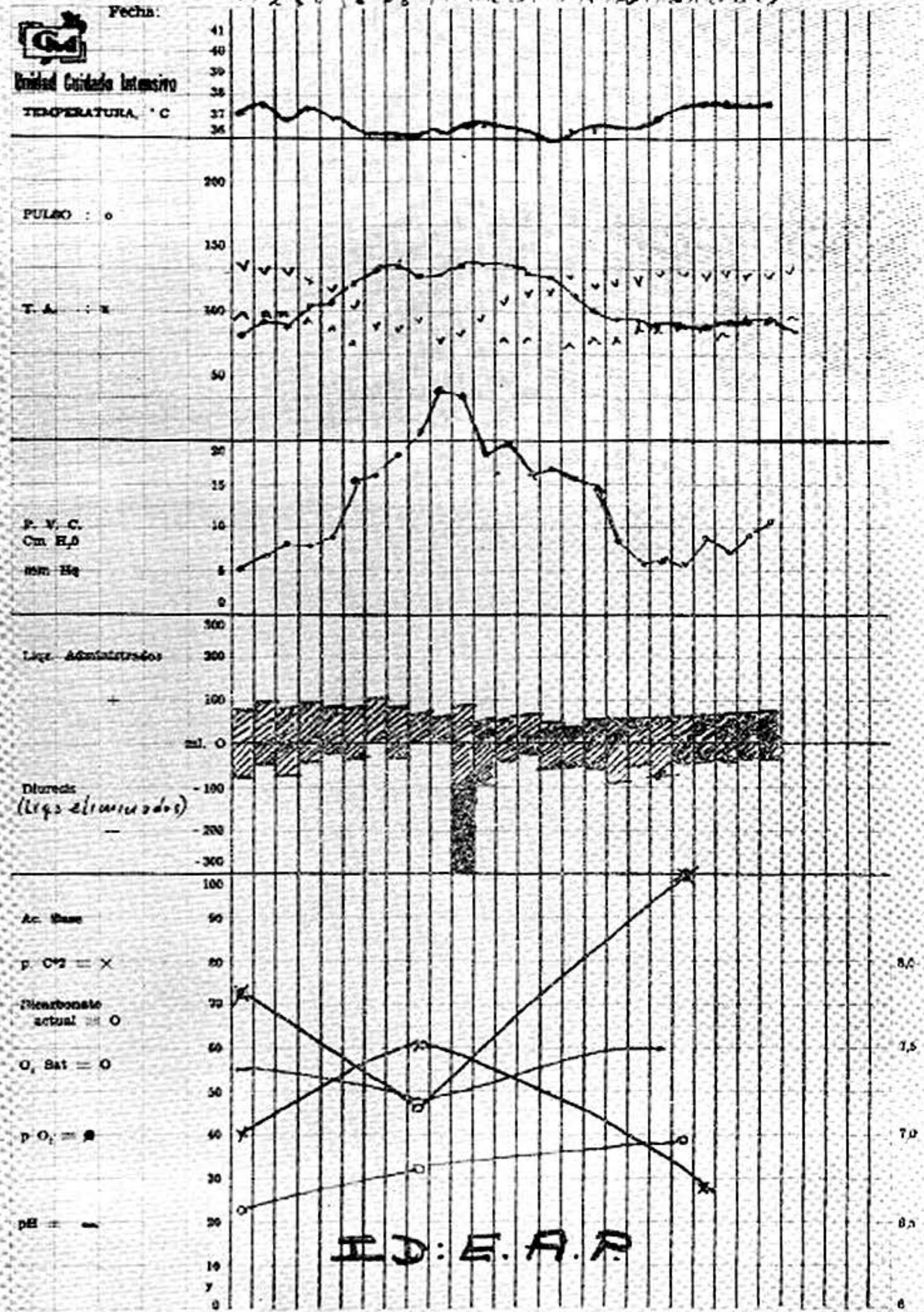
GRAFICAS DIARIAS

NOMBRE:



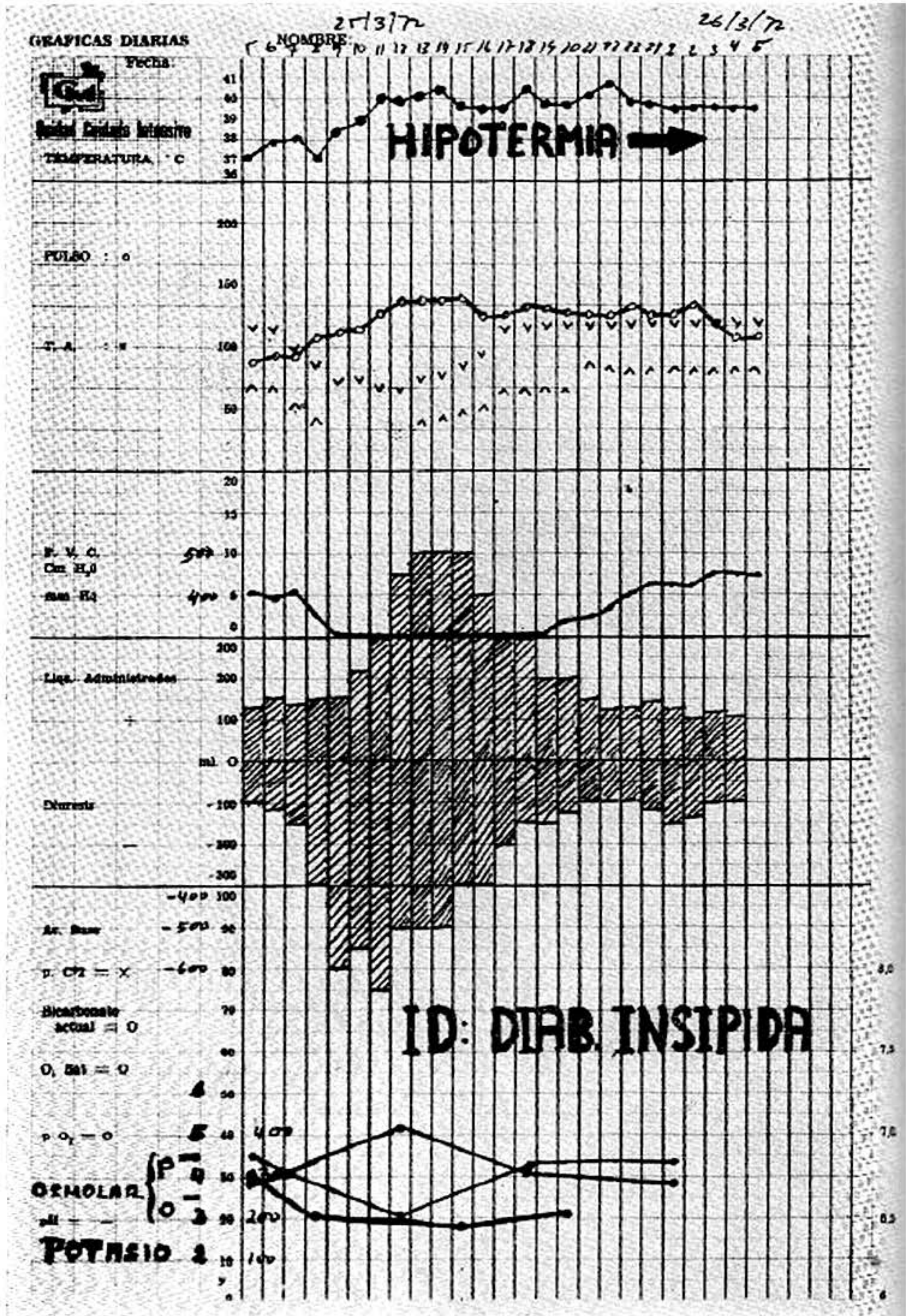
(F I G U R A 2)

GRAFICAS DIARIAS



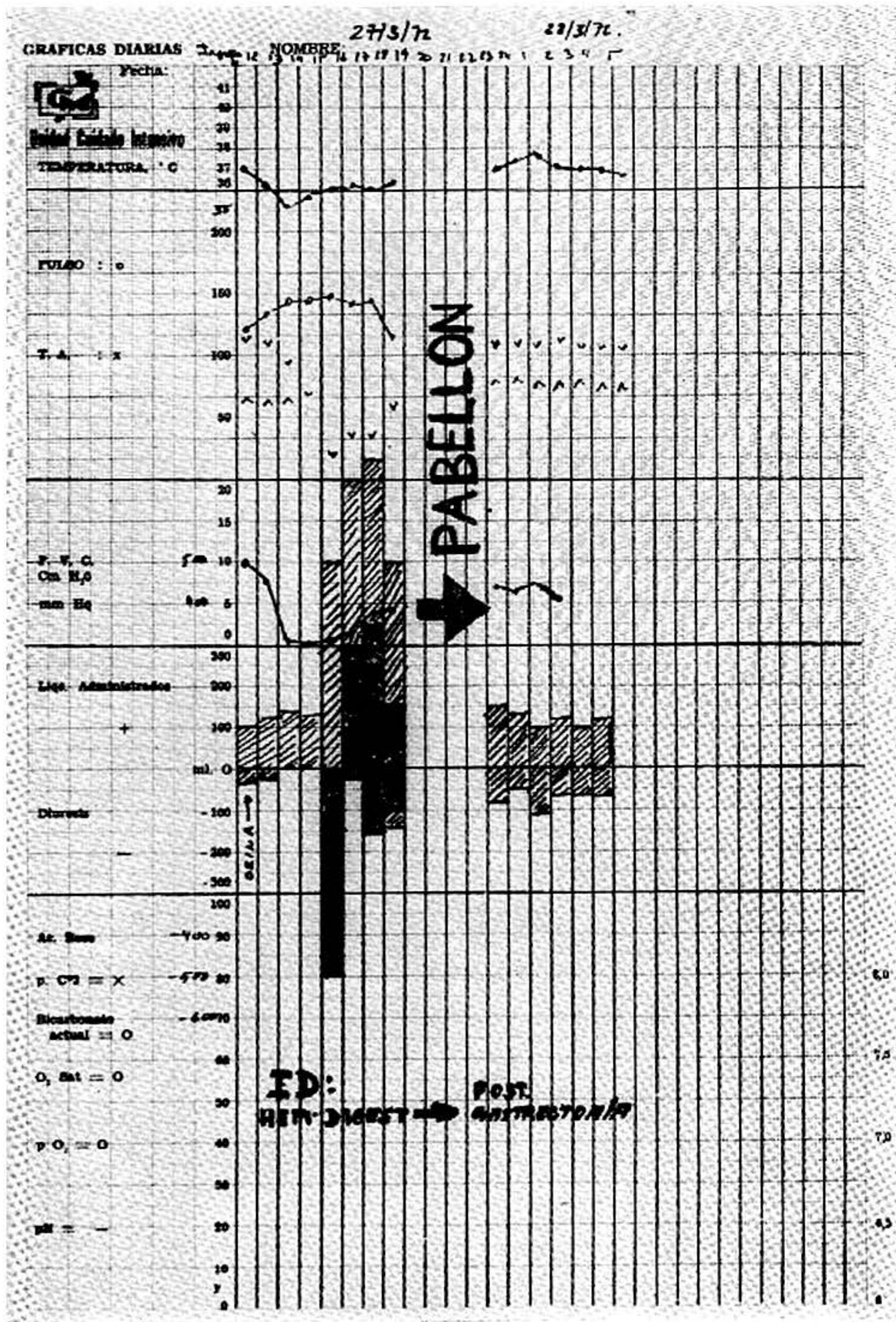
(F I G U R A 3)

Descripción de un episodio de Edema Agudo de pulmón, disminución de la temperatura, aumento de la frecuencia del pulso, disminución de la tensión arterial, aumento de la PVC hasta 32 cm. de H₂O. Se evidencia sangría roja de 200 cc. a las 10 horas. Por último hipoxemia e hipercapnia en el momento agudo del episodio que luego se corrigen.



(F I G U R A 4)

Traumatizado de cráneo, que se le trata de controlar la alta temperatura usando hipotermia, baja la presión arterial a 50, la PVC permanece en cero durante el episodio, tiene una diuresis hasta de 600 cc/h, reponiéndose iguales cantidades de líquido. Se le añaden escalas de osmolaridad en plasma y en orina, al igual que una escala para dosificar la potasemia.



(F I G U R A 5)

Enfermo con hemorragia digestiva, en estado de Shock, quien drena en hematemesis 500 cc. de sangre a las 15:00 horas, y luego se le reponen. Es llevado a quirófano, en donde se le corrige el sangramiento, y se le controla su problema de hipovolemia.

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

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

TELEFONOS:
52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156

Contratista Responsable:
HERMANN PERGER