



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LOS CUIDADOS PREOPERATORIOS Y POST-  
OPERATORIOS, EN LOS PACIENTES QUIRUR-  
GICOS.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

*José Manuel Orozco Vázquez*

ASESOR:

DR. GUILLERMO BAÑOS APARICIO

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TEMA DE TESIS

LOS CUIDADOS PREOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS  
EN LOS PACIENTES QUIRURGICOS

1984

## INDICE

### INTRODUCCION

CAPITULO I	EL PREOPERATORIO	1
1.1.	<i>Asistencia y Valoración Preoperatorias</i>	1
1.2.	<i>Transfusiones y Substituciones Sanguíneas</i>	13
1.3.	<i>Deshidratación y Pérdida o Desequilibrio de Electrolitos</i>	15
1.4.	<i>Preparación Psicológica del Paciente</i>	19
CAPITULO II	EL POSTOPERATORIO	21
II.1.	<i>Generalidades Postoperatorias</i>	21
II.2.	<i>Consideraciones sobre el Balance Hídrico y de Electrolitos</i>	31
II.3.	<i>Aspectos Generales de la Atención Postoperatorios</i>	39
II.4.	<i>Retención Urinaria y Oliguria Postoperatoria</i>	42
II.5.	<i>Dolor Postoperatorio</i>	47
CAPITULO III	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	51
III.1.	<i>Dolor (Bases Fisiológicas)</i>	51
III.1.1	<i>Calidad del Dolor</i>	53
III.1.2	<i>Receptores de Dolor</i>	54
III.1.3	<i>Intensidad de la Lesión Tisular como Causa de Dolor</i>	55

III.1.4.	Transmisión de las Señales Dolorosas en el S.N.C.	58
III.1.5.	Reacción al Dolor	63
III.1.6.	Síndrome Talmico	65
III.1.7.	Hiperalgnesia	68
III.2.	Inflamación	69
III.2.1.	Introducción	69
III.2.2.	Fenómenos Vasculares de la Inflamación	71
III.2.3.	Cambios de los Elementos Formes de la Sangre	74
III.2.4.	Cambios en la Pared Vasular Celular	77
III.2.5.	Mecanismos de los Cambios Vasculares en la Inflamación	78
III.2.5.1	Mecanismos de la Vasodilatación	78
III.2.5.2	Mecanismos de los Cambios del Flujo Sanguíneo	81
III.2.5.3	Mecanismos de la Diapedesis	83
III.2.5.4	Mecanismos del Aumento en la Permeabilidad Vasular	85
III.2.5.5	Fagocitosis	88
III.2.5.6	Quimiotactismo	94
III.2.5.7	El Exudado Inflamatorio	96
III.2.5.8	Bioquímica de la Inflamación	100
III.3.	Infecciones en Cirugía	105
III.3.1	Consideraciones Generales	106

III.3.2	Contaminación e Infecciones Bacterianas Primarias y Secundarias	111
III.3.3	Métodos de Diagnóstico de Infecciones	113
III.3.4	Tratamiento de las Infecciones en Cirugía	115
III.3.5	Clasificación de las Infecciones de las Heridas Quirúrgicas	122
III.4.	Regulación de la Temperatura	135
III.4.1	Temperatura Corporal Normal	136
III.4.2	Equilibrio entre Pérdida y Producción de Calor	137
III.4.3	El Hipotálamo como Regulador Corporal (Termorregulador)	144
III.4.4	Mecanismos de Aumento de Pérdida de Calor cuando el Cuerpo se Sobrecalienta	147
III.4.5	Fiebre	149
III.5.	Otro Fenómeno como Complicación Postoperatoria	155
III.5.1	Hemorragia Postoperatoria en Cirugía Oral	155
<b>CAPITULO IV</b>	<b>CICATRIZACION DE LAS HERIDAS QUIRURGICAS</b>	<b>163</b>
IV.1.	Mecanismos de la Cicatrización	163
IV.2.	Factores Generales de la Sicatrización de Heridas	171
IV.3.	Factores Locales de la Sicatrización	175

IV.4. *Cicatrización de Tejidos Especializados* 182

CAPITULO V ASISTENCIA PREOPERATORIA Y POSTOPERATORIA  
A PACIENTES HOSPITALIZADOS POR CIRUGIA  
BUCAL 185

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

\* \* \*  
\* \*  
\*

## INTRODUCCION:

Dentro de los padecimientos o enfermedades que ha sufrido el hombre, siempre han existido aquellos que no son aliviados o cuando menos mejorados por medio de los procedimientos más comunes, como lo son; la administración de fármacos, o algún otro tipo de terapéutica; como la radioterapia, termoterapia, fisioterapia, etc.

Cuando se presentan estos casos se realizará una valoración exhaustiva de todos los aspectos que intervengan, o puedan intervenir en la obtención de una buena o mala reacción de parte del organismo ante el acto quirúrgico.

Una vez anotadas y tomadas en cuenta éstas, se llega a la conclusión de que el único medio de aliviar dicha afección, es el método quirúrgico y se empezará a preparar dicho procedimiento.

Como éste es un procedimiento que desencadena muchas consecuencias tales como: pérdida de sangre, la formación de una herida, una probable infección de esta herida; por lo cual tendrá que realizarse de la forma más meticulosa, precavida y previsoriamente.

El objetivo de realizar todos estos trabajos, es el de tratar, de evitar o disminuir al máximo cualquier riesgo de complicación, como consecuencia del acto quirúrgico.

El objetivo de este trabajo es, dar a conocer - cada uno de los aspectos que se deben tomar en cuenta, de la forma más clara y precisa posible.

El desarrollo del trabajo comprende primeramente: El tema de las medidas preoperatorias que deben realizarse en cualquier paciente quirúrgico, éstas comprenden una valoración exacta y precisa de la salud actual del paciente; también se exponen los procedimientos más usuales en la aplicación de soluciones, medicamentos, alimentos, etc., con el fin de que el paciente llegue al acto quirúrgico en el mejor estado posible.

A continuación se abordará el tema de los cuidados postoperatorios: La etapa operatoria no está incluida, ya que será elegida según el caso por resolver, tomándose en cuenta la especialidad del acto quirúrgico, y la elección de la técnica por el cirujano, será según su punto de vista del caso).

Este período a mi consideración, es el más importante, ya que en éste se obtendrá el éxito o fracaso de la terapéutica practicada; además que siempre estará expuesto el paciente a una reacción negativa, como consecuencia de la maniobra quirúrgica que puede ir, desde una simple baja de electrolitos de los líquidos corporales, hasta una complicación tan grave como la septicemia.

Posteriormente se abordará el estudio de las -- complicaciones postoperatorias, tratando de abarcar a las -

más comunes y severas, como son: Dolor, fiebre, inflamación, infección, etc., recurriendo algunas veces para la comprensión total de éstas, a las bases fisiológicas que son indispensables para que esto sea posible; además para poder decidir adecuadamente la terapéutica necesaria en la presencia de una o varias de dichas complicaciones. Se incluye el Capítulo de cicatrización de heridas quirúrgicas, ya que éste es un aspecto importante del postoperatorio, además para poder reconocer cualquier alteración o anomalía de este proceso.

Por último; ya que nuestra especialidad es la odontología, se realizará un enfoque, de algunos de los temas tratados en forma general anteriormente, dirigidos específicamente a la cirugía bucal.

Como el objetivo único y específico de este trabajo, es dar una información general de todos estos procedimientos, muchas veces pasados por alto; espero que sea de utilidad para cualquier persona interesada en la cirugía, como terapéutico.

## CAPITULO I

### EL PREOPERATORIO

#### I.1. Asistencia y Valoración Preoperatorias.

La atención preoperatoria se inicia con la Profilaxia-Bucal y Respiratoria, es decir; ordenar la atención Odontológica que sea necesaria, tratar los padecimientos respiratorios presentes como; bronquitis crónicas, sinusitis, etc.;- siempre que sea necesario. La restricción del tabaquismo -- junto con el empleo de expectorantes, por algunos días mejorará en forma notable la tos crónica que puede causar complicaciones pulmonares graves.

Es necesario supervisar cualquier tipo de dieta especial necesaria; se tomará en consideración el uso sistemático de transfusiones sanguíneas y comunicarlo a los parientes del enfermo para que se realice la donación correspondiente. Además se le infundirá al paciente la paz mental y la confianza que constituyen la Preparación Psicológica.

Deberá tener informado al cirujano de cualquier alergia a alimentos o medicamentos. Se valorará el riesgo quirúrgico del paciente según sea el tipo de la intervención.

Antes de la intervención se debe valorar cuidadosamente al paciente en su estado nutricional y equilibrio de líquidos, su función renal y su eficacia circulatoria y pulmonar. Siempre se debe tomar muy en cuenta el peso usual de éste y se verificará cualquier cambio reciente del peso usual; el antecedente de una pérdida de peso, basta para establecer una Deficiencia Nutricional.

Puede considerarse que el funcionamiento renal es adecuado, si la orina no contiene Albúmina y si su densidad específica de concentración de alrededor de 1.020. La determinación de la concentración de Nitrógeno de la urea, del Nitrógeno no proteico, o la Creatinina proporcionan una valoración adicional.

En caso de sospechar de una disfunción renal las pruebas en suero y orina de la concentración de Urea y Creatinina, las concentraciones urinarias de sodio y potasio pueden ser de valor diagnóstico.

La capacidad vital permite valorar con facilidad la función cardiaca y pulmonar, ya que toda pérdida importante de cualquiera de ellos disminuirá notablemente a la capacidad vital.

Además de los estudios complejos de orina y hematime -

tría que se realizan en todo paciente quirúrgico, es aconsejable realizar un electrocardiograma y además tomar una radiografía de torax para detectar alguna alteración existente, antes de la maniobra quirúrgica y evitar así cualquier complicación.

Se deberá identificar cualquier alteración pulmonar y se observará el tamaño, forma y estado del corazón, comparándose con la altura, peso y edad del paciente. Cualquier anomalía que se descubra en la historia clínica, la exploración física o con los diversos procedimientos ya señalados, obligará a una valoración adicional y marcará el tipo de cuidado preoperatorio que sea necesario en cada caso particular.

En todo paciente que ha perdido peso, se debe suponer la existencia de una desnutrición crónica, que halla padecido una infección crónica o que es víctima de un proceso patológico establecido.

La deshidratación o la hemoconcentración, puede ocultar una anemia grave o una Hipoproteïnemia, la valoración del volumen sanguíneo ayudará a descubrir la verdadera situación.

La desnutrición causa depresión del Glucógeno Hepático, agotamiento de las proteínas tisulares y carencia de vitaminas clínicamente observables (avitaminosis). Siempre será mejor alimentar a un paciente por vía bucal, que por la pa -

renteral; en pacientes que no puedan comer, pero su tubogastrointestinal está íntegro; la dieta apropiada alta en proteínas, calorías y vitaminas, puede proporcionarse a través de una sonda nasogástrica o puede realizarse la Gastrostomía, o yeyunostomía para alimentarlo, en especial si hay una lesión que ocluye la orofaringe, esófago o estómago - proximal, o cuando un trastorno neurológico impide la deglución, pudiéndose administrar dichos alimentos en una mezcla homogénea; licuando carne, huevos, leche, vitaminas y vegetales; se debe tener cuidado de no sobrecargar a un intestino contraído por inanición (estado de agotamiento o debilidad que resulta de la privación completa o incompleta de alimentos), sino reasumir la alimentación en forma gradual.

Es muy importante evitar dos peligros:

La diarrea por alimentación muy rápida o muy concentrada y

La uremia por falta de agua necesaria para utilizar en forma adecuada las proteínas que se proporcionan.

Aunque la necesidad promedio diaria de proteínas de un adulto sano es de 1 gr. por kg. de peso corporal, suele ser necesaria esta cifra para lograr un equilibrio nitrogenado-positivo y proteger a los tejidos del esfuerzo excesivo de un procedimiento quirúrgico y una anestesia prolongada. Es posible que las proteínas que se administran no se asimilen como tales, a menos que la ingestión calórica se mantenga muy por arriba de las necesidades vasales, Si no se

proporciona calorías con azúcares y grasa, el organismo consumirá las proteínas que ingiere, transformándola en azúcar por su valor energético. Se puede administrar una rica fuente de calorías extras por vía oral con las preparaciones de grasa finalmente homogeneizadas y con sabores artificiales. Para muchos pacientes es permisible el alcohol en cantidades moderadas que proporcionará muchas calorías extras sin disminuir el apetito. Se añade la ingestión de leche descremada en polvo a los jugos de frutas, el uso de la leche y muchos otros alimentos aumentarán la ingestión de proteínas.

La administración suplementaria de proteínas parente ralmente por medio de cualquiera de los hidrolizados estandar de proteínas, albúmina o plasma humano, o sangre ente ra, puede acelerar la recuperación del equilibrio nitrogeno do positivo.

La única vitamina que con frecuencia es necesario sustituir tempranamente, es la vitamina C, ya que en un momen to determinado sólo se almacena una cantidad limitada en el organismo. En algunos casos, como quemaduras graves, se necesita dosis masivas de vitaminas diarias de un gramo. Si la concentración de protrombina es baja, está indicada la administración de vitamina K.

Este problema siempre se debe sospechar, en todo mo mento que interfiera la formación normal de vitamina K en el intestino, por la aspiración gástrica ictericia, adminis tración

tración oral de antibióticos de amplio espectro o alimentación prolongada por vía intravenosa.

Quizas sean necesarias las transfusiones de sangre para corregir la anemia o restituir el déficit del volumen de sangre circulante. Las transfusiones Preoperatorias espaciadas en forma adecuada, pueden mejorar más la tolerancia a la cirugía mayor en pacientes, con pronóstico insatisfactorio que cualquier otra medida utilizada, para mejorar dicho problema.

Actualmente se valora el volumen de sangre circulante del paciente con azul de Evans, con albúmina (RISA) o con glóbulos rojos (radiocromato), marcados con isótopos, -- estas valoraciones han comprobado que el déficit del volumen sanguíneo es paralelo a la gravedad de pérdida de peso sin importar su causa. No se debe ser confiado pudiendo no descubrirse la pérdida de peso reciente por no ser valorado este y basarse sólo en la hemoglobina, para permitir que el paciente sea anestesiado estando disminuido su Volumen Sanguíneo Circulante; causando con esto la disminución de la Vasoconstricción pudiendo desencadenar con rapidez un Colapso Circulatorio Vascular.

Otra forma de descubrir un déficit en el Volumen Sanguíneo Circulante, es estimar en unos 500 ml. de sangre por cada 5 kg. de pérdida de peso reciente. La concentración de Hemoglobina debe llevarse aproximadamente a 12 gr. por 100 ml. antes de llevar a cabo la cirugía de elección.

Si por cualquier razón el paciente no puede ser alimentado por el aparato gastrointestinal, se utiliza la alimentación parenteral. Un ingreso bucal deficiente debe ser complementado con la alimentación parenteral para asegurar un mínimo diario aconsejable de 1500 calorías.

Esta alimentación consta de: Agua, Glucosa, Sal, Vitaminas, Sangre, Plasma, Hidrolizados de Proteínas y Grasas para la administración intravenosa. Es indispensable controlar con precisión la ingestión y las pérdidas. También es muy importante controlar con frecuencia la concentración sanguínea de proteínas, albúmina, nitrógeno de la urea y Hemoglobina para valorar la eficacia del tratamiento. Es necesario tener cuidado de no administrar demasiada sal; en el adulto no se necesitarán más de 500 ml. de solución salina normal a menos que halla una pérdida anormal de cloruros. En pacientes que reciben líquidos por vía intravenosa se controla diario el peso corporal, como cada litro de agua pesa aproximadamente un kilo, las variaciones de peso pueden indicar edema o deshidratación. Un peso corporal estable indica buena restitución calórica y de agua.

En los estados de Catabolia, Desequilibrio Nitrogenado Negativo, o ingestión inadecuada de calorías, que por lo general se debe a la incapacidad de comer lo suficiente o una alteración del aparato gastrointestinal, la hiperalimentación parenteral por sonda en una vena central es muy necesaria.

Estas soluciones contienen una mezcla de hidrolizados de proteínas o aminoácidos como fuente de proteínas y carbohidratos para calorías.

Las emulsiones de grasa proporcionan más calorías (nueve calorías por gramo, contra cuatro de proteínas y carbohidratos) y disminuye los problemas de hiperglucemia. Generalmente las soluciones para hiperalimentación contiene 20 a 22 por 100 carbohidratos, como son la glucosa y fructosa— más de 50 gramos de proteínas por litro, a estas se añaden los electrolitos usuales además de calcio, magnesio, fosfatos y múltiples vitaminas, en especial C y K.

Estas soluciones proporcionan mil calorías por litro— y el adulto normal recibe tres litros diarios.

Es necesario controlar cuidadosamente a los pacientes— que reciben Hiperalimentación y esto incluye el peso diario, registro y control de ingesta, excreta, análisis de orina para valorar si hay Glucosuria, valor de Hematocrito y pruebas de función Hepática con cifras de Protrombina en especial.

El otro punto importante dentro del preoperatorio es la complicación de infección por mal uso de la preparación— de las soluciones, los tubos y cateteres para venoclisis, — hay que cubrir en forma cuidadosa el cateter y el sitio por el que penetra con antibióticos tópicos y con apósitos estériles que se cambiarán en forma aseptica cada dos o tres días.

El sistema de sondas no debe ser utilizado para tomar muestras de sangre o administrar otras soluciones, deberán evitarse las infecciones por hongos y organismos Gram Negativos por los medios profilácticos ya conocidos.

Los pacientes que necesitan tratamiento por alteraciones agudas en sangre, plasma o el equilibrio de electrolitos, presentan situaciones diferentes, la restitución debe ser inmediata de preferencia con las sustancias que se han perdido aunque los substitutos del plasma como el Dextran (500 ml. o rl. 10% del peso corporal), ayudan en casos de urgencia, hasta que se disponga de sangre.

En consecuencia, en el choque por emorragia es necesario restituir con soluciones de electrolitos y sangre, en quemaduras graves se administrará plasma, sangre y solución salina normal o Ringer con lactato. Cuando hay vómitos, diarrea y deshidratación, basta sólo agua y electrolitos.

En todos estos desequilibrios agudos las pruebas mínimas de laboratorio son incluir mediciones de sodio, potasio, cloruro, poder de combinación del bióxido de carbono (reserva alcalina) y nitrógeno de la urea en suero o plasma.

Puede ser útil valorar el calcio, magnesio y la función hepática. En tanto la determinación de gases en sangre arterial, con pH y  $pCO_2$  permite valorar en forma precisa los componentes respiratorios y metabólicos que participan en una acidosis o alcalosis. En caso de existir la acidosis es esencial administrar lactato o bicarbonato de so -

dio. La alcalosis se trata únicamente con solución salina. En cualquiera de los casos es necesario el potasio.

Los quimioterápicos y los antibióticos, son útiles -- para preparar enfermos quirúrgicos cuyo trastorno se ha complicado por una infección o en los pacientes que se someterán a una intervención en que la infección es un riesgo inevitable.

En los pacientes quirúrgicos con tratamiento endocrino, deben ser considerados en forma especial; si se ha administrado cortizona o ACTH (Hormona Pituitaria Adrenocorticotropica Corticotropina), en el transcurso de los meses anteriores, es necesario continuarlas antes y después de la intervención.

La dosis necesaria para cubrir la agresión extraordinaria del día de la intervención, suele ser el doble o triple de la dosis usual.

En pacientes que reciben estos tratamientos, debe prevenir algunas dificultades en la cicatrización de la herida.

Los diabéticos pueden presentar fácilmente choque por hemorragia o exceso de insulina; es necesario valorar detenidamente en el preoperatorio sus necesidades de insulina.- En estos casos una cantidad reducida de insulina simple de acción corta y una solución intravenosa concomitante y continua de glucosa, proporcionará una base adecuada a la que puede añadirse dosis intermitentes de protección de insuli

na simple, cada cuatro a seis horas según la diuresis.

Es necesario establecer con seguridad la presión arterial normal del paciente, midiéndola en múltiples ocasiones en el preoperatorio como guía para el anestesiblogo.

La medición exacta del peso en el preoperatorio puede ser de gran ayuda en el manejo del equilibrio de electrolitos en el postoperatorio.

Una buena diuresis de 40 a 50 ml. cada hora, indica que la hidratación es satisfactoria y que hay un volumen sanguíneo eficaz y adecuado para el riego de los órganos vitales.

Asistencia Preoperatoria con Consideraciones del Balance Hídrico y de Electrolitos en Pacientes Quirúrgicos.- Aunque la operación o el acto quirúrgico es el punto culminante de la experiencia del paciente y el cirujano, la preparación y la asistencia preoperatoria y postoperatoria a menudo significa la diferencia entre el éxito o el fracaso. La asistencia preoperatoria comienza en el momento en el que se decide que la cirugía debe ser empleada, la duración de este período puede variar desde varios minutos de preparación rápida en los casos de urgencia quirúrgica neta mientras se dispone del quirófano.

En comparación de muchos días de valoración sistemática y cuidadosamente planeada antes de un acto quirúrgico-electivo o semi-electivo.

## 1.2. Transfusiones y Substituciones Sanguíneas.

Si bien es probable que la Hemoglobina y el valor del Hematocrito sean índices bastante buenos del volumen sanguíneo circulante y de la masa de eritrocitos en el individuo sano, algunos pacientes quirúrgicos pueden tener disminución del volumen sanguíneo que no se refleje obligadamente por la modificación de la hemoglobina y valor del hematocrito.

Esto se aplica en particular a enfermos que presentan simultáneamente deficiencia de sangre circulante y deshidratación.

La disminución del volumen sanguíneo es más probable en los siguientes casos; Cáncer, sobre todo si éste es gastrointestinal, en las hemorragias crónicas causadas por fibroides uterinos, por colitis ulcerosa, infección crónica de cualquier tipo.

Cuando el volumen sanguíneo no se restablece antes de la cirugía, es probable que el paciente presente hipotensión durante la anestesia y tolere más cualquier procedimiento quirúrgico.

Un buen método de valoración consiste en administrar al paciente en el que se sospecha deficiencia, una transfusión de 500 cm<sup>3</sup>. de sangre, esperar 24 horas; estimar después el valor del hematocrito y compararlo con el obtenido previamente; si el valor del hematocrito está bajo inicial

mente y con la transfusión de 500 cm<sup>3</sup>., se eleva a solo 1 ó 2 por 100; adminístrese 500 cm<sup>3</sup>. adicionales, espérese 24 - horas y repltase la valoración del hematocrito.

Cuando una transfusión de 500 cm<sup>3</sup>. en un paciente no deshidratado normaliza el valor del hematocrito en plazo de 24 horas, con incremento de 3 a 5 unidades de porcentaje; cabe suponer que en el sistema cardiovascular hay volumen sanguíneo normal.

En el caso de existir disminución del volumen sanguíneo circulante por cualquiera de las situaciones, siempre - el mejor sustituto es la sangre entera. Ocupa el segundo-lugar el plasma, en casos de urgencia puede emplearse el Dextran o Polivinilpitrolidona (P.V.P.).

Es necesario extraer sangre para pruebas cruzadas - de compatibilidad, antes de ser administrado el agente sustitutivo.

Un dato útil que debe recordarse en el paciente con lesión aguda o hemorragia, es que es necesaria aproximada - mente una pérdida de 15% del volumen sanguíneo circulante, para que la presión sanguínea sistólica caiga.

### 1.3. Deshidratación y Pérdida o Desequilibrio de Electrolitos.

Ocurre deshidratación, cuando el paciente no puede ingerir un volumen adecuado de agua, o cuando pierde cantidades excesivas por vómitos, diarrea, sudor; solas estas pérdidas, o en combinación.

Casi siempre el paciente deshidratado tiene cierto desequilibrio de electrolitos, pues la deshidratación suele resultar de función deficiente del aparato gastrointestinal.

En pacientes quirúrgicos, la deshidratación causada por pérdida de agua, se observa únicamente en casos de obstrucción esofágica, con imposibilidad de deglutir o en los casos raros de pacientes con obstrucción gastrointestinal -- que no pueden vomitar.

A veces la deshidratación por pérdida hídrica aguda - ocurre en el postoperatorio de pacientes en que la sustitución parenteral de líquidos, fue insuficiente.

La pérdida relativamente pura de electrolitos, con el síndrome de deficiencia salina, a veces ocurre en pacientes con diarreas intensas, quienes a causa de la sed ingieren agua abundante, pero no sustituyen los electrolitos perdidos. El cuadro suele ser de deshidratación mixta, con pérdida de electrolitos y agua, siendo éste el tipo más peligroso.

Se debe recordar que el ingreso total de agua para pacientes; medio incluida el agua alimenticia, es del orden de 2000 a 2500 cm<sup>3</sup>.

Los síntomas clínicos de la deshidratación: lengua seca, sequedad de membranas mucosas y pérdida de la turgencia-cutánea, en casos graves, también hay ablandamiento de globos oculares, intranquilidad e hipotensión.

La orina suele ser escasa y con densidad alta, la hemoglobina y el valor del hematocrito están elevados, a menos que el paciente tuviera anemia previa; en este caso, pueden ser normales.

Durante las primeras 24 horas de la deshidratación aguda, las proteínas plasmáticas están aumentadas y pueden -- orientar sobre la magnitud de la deshidratación en un pa -- ciente en que la hemoglobina no es fidedigna a causa de -- una anemia preexistente.

La deshidratación aguda suele observarse en el pa -- ciente quirúrgico con obstrucción del p<sup>l</sup>loro o el intesti -- no delgado y ocasionalmente el esófago.

La deshidratación crónica presenta un cuadro totalmen -- te distinto.

En este caso pueden perderse volúmenes relativamente -- grandes de líquidos y de 4.5 a 5.5 kg. de peso en un perío -- do de diez días.

La pérdida hídrica es proporcional al agua corporal -- total; es principalmente intracelular; solo hay un aumento moderado de la hemoglobina y valor de hematocrito y un au -- mento escaso y casi nulo, de las proteínas plasmáticas.

La sustitución del líquido depende de qué compartimiento es la pérdida, en caso de hemorragia, está indicada la sustitución intravascular de sangre entera, plasma o sustitutos del mismo.

En la deshidratación aguda dependiente de pérdida de líquidos por tubo gastrointestinal, en las primeras 24 horas la pérdida es casi completamente extracelular, si hay vómitos el líquido de sustitución inicial es la solución de cloruro sódico. Si el paciente a estado vomitando por más de 18 horas, conviene estimar el  $\text{CO}_2$  y si está por debajo de 18 meq. por litro (40 volúmenes por 100), la solución óptima es una mezcla de dos tercios de solución isotónica de cloruro sódico y un tercio de solución de bicarbonato sódico M/6 pues el cloruro sódico es inicialmente ácido en su efecto sobre el líquido extracelular, el contenido de cloruros es de 156 meq. por litro.

En la deshidratación aguda, en término de una hora puede comenzarse adecuadamente la sustitución y la cirugía indicada para un estado Intrabdominal agudo de urgencia no debe diferirse indevidamente por el intento de lograr la rehidratación. La sustitución puede continuarse durante los períodos operatorio y postoperatorio si es necesario.

Se debe recordar que en un individuo deshidratado, el volumen sanguíneo circulante ha perdido agua y es más probable el shock por la anestesia y la cirugía.

Como ya se dijo, en la deshidratación crónica el cua-

dro es muy distinto, si bien pueden necesitarse de tres a cinco litros de mezclas de soluciones salina o de bicarbonato sódico para rehidratar al paciente con deshidratación aguda, un volumen equivalente en el caso de deshidratación crónica resultaría en expansión excesiva del espacio del líquido extracelular y podría desencadenar insuficiencia cardíaca. En los pacientes crónicamente deshidratados se les administrará grandes volúmenes de glucosa, agua y sales potásicas en varios días para restablecer los compartimientos intracelulares a un volumen relativamente normal.

Para normalizar el compartimiento líquido extracelular se necesitarán sólo volúmenes moderados de solución salina o una combinación de solución salina y bicarbonato.

Cuando el paciente necesita rehidratación rápida, debe evitarse administrar solución hipertónica, como de glucosa en solución salina. La glucosa, no puede administrarse a un paciente medio, a una velocidad que exceda de 0.5 g. por kg. por hora, por lo cual la velocidad máxima para administrar solución glucosada al 5%, es una hora y media por litro. -- Debe evitarse la administración a mayor velocidad, pues es posible que resulte en diuresis osmótica y se pierda por la orina un volumen equivalente o mayor que el administrado. -- Debe proporcionarse glucosa en los líquidos parenterales tan pronto como la velocidad de inyección pueda ser lo bastante lenta para permitir su uso.

#### 1.4. Preparación Psicológica del Paciente.

El cirujano nunca debe olvidar que los pacientes son seres humanos. A menudo están atemorizados y confusos al llegar al medio extraño del hospital, donde quizás sean sometidos a una serie de exámenes y pruebas de laboratorio.

Este temor se aliviará mucho, si el Cirujano dedica algo de tiempo a sentarse y platicar con el paciente acerca de lo que sucederá.

Suele ser imprudente entrar en detalle sobre la intervención quirúrgica, pero desde luego es prudente que el enfermo conozca la naturaleza de la intervención que va a efectuarse, aproximadamente se hará saber el porqué se hará dicha intervención y lo que puede esperar en el día de la intervención y además lo que le sucederá en el postoperatorio inmediato.

Tranquilizar al paciente, por ejemplo; diciéndole que la anestesia será completa antes de iniciar el acto quirúrgico, esto ayuda a mitigar cuando menos un poco el miedo al dolor. También es útil una descripción sencilla del efecto de la medicación preoperatoria.

Dígase al paciente dónde se encontrará al despertar de la anestesia, adviértase de antemano si se utilizarán sondas y cosas parecidas; y tranquilizarlo afirmándole que se puede aliviar el dolor postoperatorio. Todo esto es muy importante. Un poco de tiempo empleado para explicar a un miembro responsable de la familia, la naturaleza de la ope

ración planeada y la valoración del riesgo operatorio, dará al médico un defensor fuerte, en lugar de un adversario - mal informado, a menudo crítico y en ocasiones inclinado a la disputa.

## CAPITULO II

### EL POSTOPERATORIO

#### II.1. Generalidades Postoperatorias.

Se inicia en la sala de operaciones al terminar el procedimiento quirúrgico. Al igual que la atención preoperatoria, tienen por objeto conservar al paciente en estado normal.

El paciente inconsciente, o el que todavía necesita ayuda por una anestesia raquídea, exige atención especial.

Deben levantarse con cuidado de la mesa a la cama, sin doblar en forma innecesaria la columna, ni arrastrar los miembros flácidos. La posición óptima en la cama, varía según cada caso en particular.

Los pacientes intervenidos en nariz y boca, deben colocarse en decúbito lateral con la cara en plano inferior para protegerlos de la aspiración de moco, sangre o vómito. Deben evitarse los grandes cambios de posición después de

operaciones prolongadas, hasta que el paciente halla recuperado el conocimiento. En algunos casos se pasa directamente al paciente, de la mesa de operaciones a una cama permanente, en la que puede regresar a su habitación. Una vez que han recuperado el conocimiento la mayoría de los enfermos que se hallan sometido a operaciones abdominales estarán más cómodos con la cabeza un poco levantada y los muslos y rodillas ligeramente en flexión. Los pacientes sometidos a anestesia raquídea, por lo regular se conservan en decúbito supino en la cama, durante cuatro o cinco horas, para reducir al mínimo las cefaleas postanestésicas y la hipotensión ortostática.

El dolor postoperatorio se controla con el uso sensato de narcóticos. Es un error grave administrar demasiada morfina, ya que disminuirá la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios y en consecuencia permitirá la aparición de atelectacia pulmonar. Los medicamentos antieméticos reducen al mínimo las náuseas del postoperatorio y potencializan la analgesia producida por los narcóticos. Es necesario indicar a los pacientes que señalen a las enfermeras el momento en que sientan dolor y pidan que se les alivie.

Aunque la atención postoperatoria es muy individual, algunos grupos de pacientes tendrán características en común. Por ejemplo:

Los lactantes y los niños se caracterizan por la ra-

pidez de sus reacciones, pierden su equilibrio con mayor facilidad y rapidez cuando se restringe la ingestión de alimento o agua; son muy susceptibles a enfermedades contagiosas que pueden presentarse durante la hospitalización prolongada.

Los procesos de cicatrización son más rápidos y la salud normal se restablece con mayor facilidad.

La precisión para sustituir sus líquidos es un aspecto crucial, ya que sus necesidades son mayores y sus organismos pequeños, tienen una reserva muy pequeña.

Los lactantes necesitan 120 ml. de agua diariamente - por kg. de peso corporal, en casos de deshidratación puede permitirse el doble del volumen general.

El cálculo de los requerimientos de líquidos en los lactantes y niños se relaciona con el área de superficie corporal, disponiendo de tablas para valorar con rapidez el área de superficie según la edad del paciente, estatura y peso. Con este sistema se proporcionan 1200 a 1500 ml. de líquido por metro cuadrado para las necesidades diarias.

Los líquidos parenterales deben contener los principales iones de todos los compartimientos orgánicos como son sodio, cloruro, potasio, calcio; pero no en concentraciones altas o "normales".

Los coloides como; sangre, plasma o albúmina, están indicados en los lactantes con depresión grave y siempre que

hay pérdidas agudas como en el adulto, pueden administrarse diariamente de 10 a 20 ml. por kg. de peso corporal. El peso corporal se controla estrictamente; es necesario pesar - cada ocho horas a los lactantes muy pequeños y revalorar con la misma frecuencia las indicaciones para sus necesidades - de líquidos.

Los lactantes y los niños toleran muy poco la hidratación excesiva.

Los pacientes de edad avanzada requieren así mismo - consideraciones especiales. El proceso de envejecimiento de ja sus huellas en el corazón, riñones, hígado, pulmones y en la mente. La respuesta a las enfermedades puede ser más lenta y menos enérgica.

Suele estar disminuida la tolerancia a los medicamentos y tal vez se necesiten pruebas de laboratorio para descubrir las depresiones graves de los depósitos del organismo. En personas de edad avanzada puede estar muy disminuida o - disimulada la percepción del dolor.

Es posible que el único indicio de una complicación - importante sea un síntoma aislado; por esta razón suele - ser sensato escuchar en forma cuidadosa la valoración personal de los pacientes de edad avanzada, hacen de su evolución complacerlos en sus idiosincrasias y con base en todo ello - variar el régimen postoperatorio. Los pacientes de edad - - avanzada saben mejor que su médico, cómo vivir con los achaques de su edad.

Para ellos las rutinas de atención postoperatoria pueden ser mortales; las sondas de toracotomía y gástricas deben quitarse tan pronto sea posible. Los drenajes que inmovilizan las venoclisis prolongadas y los dispositivos de inmovilización, deben restringirse al máximo. Es necesario - que los pacientes caminen lo antes que sea posible.

Durante el tiempo que un paciente necesite líquidos - por vía parenteral, en el postoperatorio es necesario anotar con precisión la ingestión y eliminación para regular en forma científica el agua y los electrolitos.

Inmediatamente después de la operación, es necesario restablecer su volumen sanguíneo con transfusiones adicionales, si es necesario.

Después se prescribe en forma individual para cada paciente la cantidad y el tipo de líquido que recibirá todos los días.

La ingestión de cada uno de los elementos importantes; agua, sodio, cloruro y potasio, deben ser igual a la de la eliminación.

En la fisiología normal de una persona, cabe esperar cierta pérdida diaria de estos elementos. Hay dos fuentes principales de pérdida, que necesitan restituirse en todos los pacientes que reciben líquidos por vía intravenosa.

a). La vaporización por piel y pulmones que se altera en forma moderada por la fiebre, pero con un promedio neto de unos 800 ml. por día, en el adulto.

b). La diuresis, que debe ser entre 1000 y 1500 ml. diarios.

Unos 2000 ml. por día satisfacen las necesidades fisiológicas normales.

Es un error administrar demasiada sal bajo forma de una solución salina normal en el postoperatorio inmediato. Las pérdidas fisiológicas se cubren con los 5.4 gr. de Na Cl contenido en 500 ml. de solución salina y muchos pacientes evolucionan bien con una cantidad inferior, a menos que -- halla una pérdida patológica de líquido por aspiración.

Algunas fuentes comunes de pérdidas externas patológicas. En cualquiera de ellas la restitución adecuada depende de el control preciso de la ingestión y las pérdidas. Si por transpiración o fístulas se acumula gran cantidad de líquidos en los apósitos o sábanas pueden reunirse y pesarse. Estos líquidos se restituyen volumen a volumen. Todas estas pérdidas contienen gran cantidad de electrolitos y al restituirlos es necesario administrar grandes cantidades de cloruro de sodio, en contraste con las muy pequeñas que se necesitan en la restitución fisiológica normal.

La selección de las soluciones intravenosas apropiadas se hará con base en el conocimiento del contenido promedio de electrolitos de los materiales perdidos. Cuando se sustituyen grandes volúmenes, es necesario controlar lo adecuado del tratamiento por medio del peso diario y la medición frecuente de las concentraciones séricas de los electrolitos.

*litos.*

Cuando se necesitan tres o seis litros o más, de líquidos por vía intravenosa al día; es muy importante seleccionar con precisión los electrolitos de dichos líquidos.- Es necesario posponer las consideraciones sobre calorías, proteínas y otras sustancias que disminuyen la rapidez de la administración; hasta que puedan administrarse volúmenes diarios más pequeños.

Es necesario considerar en especial la administración de potasio. Se trata de unión intracelular y su concentración en el plasma no debe ser mayor de 6 meq. por litro durante cualquier venoclisis o habrá la posibilidad de que se presenten arritmias cardiacas graves. Generalmente cuando los riñones funcionan en forma adecuada el exceso de potasio se excreta con rapidez y nunca se alcanzan concentraciones peligrosas en plasma. Por lo tanto, el potasio, sólo debe añadirse a la solución intravenosa cuando se ha establecido una buena diuresis en el postoperatorio. Hay depósitos intracelulares enormes de este ion, de tal forma que no hay prisa por administrarlo. Por otra parte, las pérdidas anormales de líquidos por el tubo digestivo, principalmente estómago o intestino, son ricas en potasio.

Es mejor administrar potasio con libertad, una vez que la diuresis es obviamente adecuada y encontrará su concentración con pruebas del electrolito en plasma.

El cirujano debe interesarse en los detalles de la -

dieta del paciente; es necesario evitar en él, el ayuno prolongado. Es posible que la dieta el primer día deba restringirse a pan tostado y líquidos claros como té. Los jugos de fruta pueden aumentar la digestión abdominal y es mejor evitarlos hasta el tercer día del postoperatorio. Es una convalecencia normal, con frecuencia puede administrarse una dieta de 2500 calorías con 100 gr. de proteínas al segundo; al tercer día del postoperatorio.

Es necesario seguir pesando al paciente, cuando menos dos veces por semana; una vez que se reanuda la dieta. Ello refleja la tendencia nutricional y tal vez sirva de estímulo para administrar una dieta más eficaz, o buscar un adema - oculto en caso de aumento muy rápido de peso.

No es posible establecer una regla por el momento preciso en que debe permitirse que el paciente se levante de la cama. La tendencia actual, es que camine tan pronto sea posible y la mayoría puede levantarse al día siguiente de la operación. El paciente que ha tenido un choque reciente, que sufre infección grave, insuficiencia cardíaca, caquexia, anemia grave o tromboflebitis; puede ser necesario que el periodo de reposo sea más prolongado. El principio de la ambulación temprana ha acelerado sin duda el período de recuperación, el deseo y la tolerancia de los alimentos y tal vez ha disminuido la frecuencia o gravedad de las complicaciones respiratorias.

El cirujano debe diferenciar entre ambulación y el -

sentarse en una silla; lo último puede favorecer de hecho la trombosis venosa profunda.

Es útil valorar la capacidad vital y medir la circunferencia de las pantorrillas, diariamente. Las alteraciones repentinas de la capacidad vital, puede proporcionar indicios sobre complicaciones inminentes de naturaleza pulmonar, o de la pared del tórax, o del diafragma. La respiración intermitente con presión positiva es una coadyuvante útil; en particular de enfermos que no respiran, o no pueden respirar bien por sí mismo. Las respiraciones profundas y la tos, frecuentemente en el postoperatorio, ayuda a despejar el árbol bronquial de la acumulación de secreciones, en tanto que tal vez se necesita vaporizaciones ultrasónicas o con pulverizadores, para aflojar las secreciones secas. El aumento de la circunferencia en la pantorrilla, puede deberse a edema por trombosis venosa profunda, que no es posible sospechar de otra forma. La medición de las pantorrillas debe acompañarse de la palpación diaria de las mismas de los conductos de los aductores, para buscar hipersensibilidad. El inicio de la flebitis, se ha relacionado claramente con el retardo del retorno venoso de las extremidades inferiores durante la operación y la inmovilidad en el postoperatorio. La extasis venosa disminuye con medias elásticas o el vendaje de las pantorrillas que puede ser una medida profiláctica muy útil.

Cuando se presenta trombosis venosa profunda se ini

cia de inmediato el tratamiento anticoagulante, de tal forma que se evite una embolia pulmonar mortal o la incapacidad. La trombosis debe considerarse siempre como una complicación potencial. Al parecer es más común en personas de edad avanzada y en obesos, e infecciones y enfermedades por neoplasias malignas.

Esta complicación temible no se ha eliminado con la ambulación temprana. El cirujano debe asumir la responsabilidad de todas las complicaciones que ocurran en el postoperatorio. Esta actitud es necesaria para la buena evolución quirúrgica. Con mucha frecuencia se limita a pensar que una complicación se debe a influencia extrañas. Aunque el cirujano puede pensar que no es culpable de una trombosis cerebral o una oclusión de las coronarias, pero es obvio que la complicación se presentó hasta que se efectuó la intervención. Sólo cuando el cirujano reconozca que las secuelas de la cirugía buenas y malas son resultado directo de la preparación preoperatoria de la forma de llevar a cabo el procedimiento quirúrgico o de la atención postoperatoria, mejorará la atención al paciente y se evitarán todas las complicaciones que se puedan presentar; y además pueden evitarse.

## 11.2. Consideraciones Sobre el Balance Hídrico y de Electrólitos.

Aunque el mantener el balance de líquidos y electrolitos en pacientes quirúrgicos exige conocer la ingestión y - la excreción diarias normales de agua y los principales -- electrolitos necesarios para la economía corporal. Se debe considerar de suma importancia, el problema puede dividirse en tres partes: La primera es el aporte vasal, es decir lo que se tenga que administrar al paciente si se suspende parcial o completamente la ingestión bucal, pero que en los demás se halla en estado normal o relativamente normal.

La segunda es la Pérdida Dinámica; es decir o averiguar qué pérdidas inmediatas tiene el paciente como resultado de la enfermedad, de la intervención quirúrgica o de ambas que puedan considerarse anormales y además qué se necesita para sustituirlas.

Por último la tercera parte, es la Deficiencia o Excesos, Esto nos indica la deficiencia o excesos preexistentes de agua electrolitos y volumen de sangre circulante que tiene el paciente en el momento en que se le empieza a tratar. - El ingreso diario total de sangre agua y electrolitos o de - sangre para sustitución será la suma del aporte vasal, la - pérdida dinámica y una parte de las deficiencias de agua - - electrolitos y volumen sanguíneo.

Uno de los datos auxiliares más importantes para el equilibrio de agua y electrolitos, es el registro exacto de

ingreso y de eliminación.

El paciente quirúrgico adulto medio, perderá diariamente alrededor de 300 a 500 gr. de peso corporal, pues resulta imposible mantener por la vía parenteral la ingestión calórica suficiente, en los compulmentos es lógica una pérdida mayor de peso.

#### Aporte Vasal:

El paciente medio, necesita aproximadamente  $35 \text{ cm}^3$  de agua por kg. al día, para aporte básico. Esta cantidad aumenta algo en adultos, jóvenes atléticos y delgados y se acerca de 45 a  $50 \text{ cm}^3$ . al día en un niño de 5 años de edad, en lactantes la necesidad de agua, en relación con el peso corporal alcanza cifras notables, incluso de  $150 \text{ cm}^3$ . por kg. diarios.

La fiebre aumenta el ingreso de necesidad básica de agua, al incrementar la pérdida insensible por evaporación.

Por cada  $1.6^\circ\text{C}$ . de aumento de temperatura corporal en el adulto, se necesitan en promedio  $500 \text{ cm}^3$ . adicionales. - El paciente anciano, el obeso y el debilitado requiere menos de la cantidad normal.

Un paciente cardíaco nefrótico en quien ya hay dilatación excesiva del espacio de líquido extracelular, obtendrá beneficio restringiendo el ingreso básico hasta aproximadamente la mitad de las necesidades medias.

Por ejemplo: Un adulto medio, necesita 2000 a ---

2500 cm<sup>3</sup>. de agua diarios por la vía parenteral, si se ha suspendido la ingestión. A esto se añade el agua procedente de la oxidación dentro del cuerpo y el agua preformada-obtenida de células destruidas hasta el volumen de 300 a 500 cm<sup>3</sup>. adicionales.

El aporte vasal de electrolitos en pacientes quirúrgicos no debe exceder de un máximo de 4.5 gr. de cloruro sódico diarios (76 meq. de cada ion) contenidos en 500 cm<sup>3</sup>. de solución de cloruro de sodio al 0.9%. Solo cuando halla sudación excesiva debe aumentarse la dosis básica de cloruro-sódico aunque pueden necesitarse cantidades mucho mayores para sustituir pérdidas por vías anormales o deficiencias ya presentes antes de que se comenzara el tratamiento.

Está comprobado que 100 gr. de glucosa diaria en el adulto medio, reduce la pérdida de nitrógeno dependiente de inanición en 50%. Por ello una dosis mínima básica en los líquidos parenterales es de 100 gr. de glucosa diarios. - -  
Combiene administrarlos en dos inyecciones intravenosas con intervalo de 8 a 12 horas.

La administración parenteral de aminoácidos sustituye en parte la pérdida de nitrógeno aunque el ingreso calórico sea insuficiente.

Se necesitan de 35 a 60 calorías por kg. al día para mantener el equilibrio calórico en el postoperatorio.

Podrá observarse que la mayor parte de las necesida-

des se cubren con soluciones de 5 a 10% de glucosa en agua y se necesitan cantidades relativamente menores de electrolitos.

El volumen de líquido de sustitución recetado debe administrarse en dosis fraccionadas; la mitad por la mañana y la mitad por la tarde.

#### Pérdida Dinámica:

En el paciente quirúrgico hay dos vías de pérdida anormal de agua y de electrolitos que son; el aparato gastrointestinal y las heridas, sobre todo las que están expuestas al medio ambiente.

Las pérdidas anormales externas, deben sustituirse lo más pronto posible, volumen a volumen. El contenido de electrolitos de estos líquidos, varía según el tipo y el sitio de la pérdida. En cuanto a las pérdidas por aparato gastrointestinal, con excepción de bilis y jugo pancreático, los líquidos del tubo gastrointestinales son hipotónicos en relación con el plasma; en cuanto a concentraciones de sodio y cloruro por lo cual los electrolitos de sustitución deben estar en concentraciones algo menores que las concentraciones isotónicas.

El jugo gástrico suele ser ácido y contiene más cloruro de sodio. El exceso de la pérdida de cloruro es alto en el paciente con úlcera gástrica o duodenal y bajo en los individuos debilitados y los ancianos con acloridia. Cuando se pierde cloruro por vómitos o aspiración gástrica, se ex -

creta sodio por la orina en la forma de bicarbonato de sodio y la pérdida definitiva para el cuerpo, es aproximadamente igual en los dos iones. Por ello la solución de cloruro sódico es óptima como líquidos de sustitución, para la pérdida de jugo gástrico.

La bilis es un ultra filtrado del plasma que no contiene proteínas, sino sodio, potasio y cloruros, aproximadamente en las mismas concentraciones que en el plasma. El jugo pancreático es sumamente alcalino y contiene abundante bicarbonato sódico, la pérdida de volumen importante, puede causar agotamiento rápido y excesivo de alcalinos y producir acidosis metabólica.

El líquido perdido por las heridas se considera esencialmente igual a la pérdida de solución de plasma con electrolitos idénticos y contenido de proteínas un poco menor.

Los volúmenes líquidos y sus electrolitos se pierden efectivamente para el líquido extracelular, durante el período en que están retenidos en una zona localizada. La pérdida debe sustituirse cuando menos en parte, para mantener el líquido extracelular y el volumen sanguíneo circulante.

Esta pérdida difiere de la externa, sólo en que al eliminar el factor etiológico, líquidos y electrolitos vuelven al comportamiento general de líquido extracelular.

Las alteraciones mayores del equilibrio del agua y

electrólitos ocasionan dos tipos de incapacidad:

a). Alteraciones en el volumen del espacio extracelular, el agua celular y/o el volumen circulante.

b). Modificaciones en las concentraciones relativas de electrólitos.

Se debe conocer el efecto de las modificaciones relativas de las concentraciones iónicas en el plasma y el significado de nombres; como el de Acidosis Metabólica, Alcalosis Metabólica, Acidosis Respiratoria y Alcalosis Respiratoria. Se debe conocer las razones por las cuales el poder de combinación del plasma, no indica necesariamente alcalosis - cuando está aumentado; o acidosis, si está disminuido. La reserva alcalina del plasma aumenta en la alcalosis metabólica y la acidosis respiratoria y disminuye en la acidosis metabólica y la alcalosis respiratoria.

#### Acidosis Metabólica:

Aumento de la acidez o mejor disminución de la reserva alcalina de la sangre; es decir, es el estado del metabolismo en que existen cantidades anormales de cuerpos acetónicos, que se manifiestan clínicamente por lasitud, somnolencia, vértigos, cefaleas, anorexia, vómitos, diarrea, etc.

#### Acidosis Respiratoria:

Acidosis debida a la retención de Bixido de Carbono en la sangre, por la escasa ventilación de los pulmones.

### Deficiencias y Excesos:

Puede ocurrir deshidratación, pérdida de volumen sanguíneo circulante y pérdida de electrolitos en el postoperatorio, si no se da atención adecuada a la sustitución de pérdidas básicas dinámicas. Se debe recordar la regla siguiente específica: SI LA DEFICIENCIA OCURRE RAPIDAMENTE, PUEDE SUSTITUIRSE CON RAPIDEZ Y SI OCURRE CON LENTITUD, DEBE REEMPLAZARSE LENTAMENTE.

Puede haber exceso de agua y líquido extracelular en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, fase nefrótica o nefritis y desnutrición e hipoproteïnemia, el agua de sustitución vascular debe disminuirse y se eliminará el sodio y el cloruro en el tratamiento parenteral de estos pacientes.

Sin embargo los volúmenes grandes de pérdida dinámica, deben sustituirse incluyendo a los electrolitos adecuados.

Mencionaré algunos problemas iatrogénicos de esta afección:

Puede producirse intoxicación acuosa, caracterizada por debilidad, delirio, hipotensión y a veces convulsiones, si se administran imprudentemente grandes volúmenes de solución glucosada en agua, a pacientes que necesitan sustitución de electrolitos.

Si no se administra potasio a pacientes que han experimentado pérdidas importantes, ocurrirá deficiencia de po-

*tasio caracterizada por debilidad, irritabilidad, ileo (oclusión intestinal con dolor violento), alteraciones electrocardiográficas, alcalosis del plasma y orina ácida.*

### 11.3. Aspectos Generales de la Atención Postoperatoria.

a). Sedación.- Los niños y los pacientes ancianos, no toleran mal a los agentes narcóticos. Estos fármacos - - tienden a deprimir la respiración en todos los pacientes y producir acidosis respiratoria.

Deberán ser usados con todas las precauciones necesarias y sólo cuando el caso los amerite.

Es más probable que la intranquilidad en el postoperatorio, dependa de anoxia que de dolor. Es sumamente importante que se compruebe y verifique lo anterior.

Recuérdese que los opiáceos deprimen la función del aparato gastrointestinal.

b). Antibióticos.- El abuso de los antibióticos origina resistencia y puede enmascarar problemas graves en la herida o intraperitoneales, en el caso de intervenciones abdominales.

En el paciente que tiene una herida limpia, con sutura firme de víscera, buena hemostasia y sin espacio muerto, tejido muerto, no se necesita antibióticos. Para tratar la atelectasia postoperatoria, los antibióticos son sustitutos inadecuados de la tos y de la aspiración intratraqueal.

c). Heridas.- Una herida quirúrgica sólo se infecta cuando se lleva bacterias a ella. La técnica de curación debe ser tan cuidadosa como la empleada en el quirófano.

Es muy importante recurrir siempre a la asepsia y tratar de evitar la antisepsia.

d). Ingreso Bucal.- Los pacientes operados de extremidades, incluidas la cabeza y el cuello, suelen tolerar los líquidos en plazo de 24 hrs., después de la intervención y en un término de 48 hrs., la ingestión debe ser suficiente.

No debe precipitarse la administración bucal, se debe esperar hasta que el peristaltismo reaparezca y persista 12 hrs., cuando menos; entonces comiencese lentamente.

Cuando se efectúa aspiración gástrica, no se administre al paciente nada por la boca, porque solo se aumentaría la pérdida de electrolitos por el estómago.

Debe recordarse que no hay sustitutivo perfecto del ingreso bucal, en cuanto a la nutrición o al equilibrio de agua y electrolitos.

Debe emplearse el método natural en cuanto sea posible.

Dentro de la respuesta normal del organismo a la cirugía, se incluyen los siguientes hechos.

1. Disminución de la excreción urinaria durante 12 a 24 horas.
2. Fiebre moderada.
3. Leucocitosis
4. Retención renal de Na + y Cl-.
5. Aumento de la pérdida de nitrógeno y/o potasio.

e). Pruebas de Laboratorio.- Si una prueba de laboratorio no concuerda con el cuadro clínico, se debe repetir-

el exámen de laboratorio. La mayoría de pacientes se restablecerán de la cirugía si no se maltratan, sólo para los más graves, se necesita tiempo y más tiempo.

Evítese las órdenes sistemáticas con el tratamiento para sustituir líquidos. Se debe considerar individualmente a cada enfermo y trátense los problemas particulares que éste presenta.

#### 11.4. Retención Urinaria y Oliguria Postoperatoria.

Retención Urinaria.- Las causas principales de retención urinaria postoperatoria son: Vejiga demasiado llena, - Incapacidad de orinar en posición horizontal, Nefropatía obs-tructiva y Alteraciones de los nervios o de la Posición de - la vejiga por orina.

Una distensión de la vejiga por orina, mientras el - paciente esta bajo anestesia, profundamente deprimido por - opiáceos o barbitáricos, o inconsciente por otras razones, - vuelve al músculo liso vesical, practicamente incapaz de - contraerse.

En forma peculiar muchos jóvenes normales, son incapa- ces de evacuar mientras están acostados. Muchas retencio - nes urinarias postoperatorias que ocurren en hombres de - edad media y ancianos, puede deberse a una obstrucción com- pleta del cuello vesical o de la uretra por hipertrofia pros- tática o estenosis.

Después de resecciones abdominoperineales combinadas- del sigmoide o recto, es frecuente que se presente la difi- cultad para orinar, se considerará a esta afección, a un - obstáculo del influjo nervioso de la vejiga, sin embargo - actualmente se cree que la retroposición vesical y el des- censo de la base de la vejiga, son en parte responsables- de la dificultad al paso de la orina, después de la in- tervención antes mencionada.

El tratamiento de la retención urinaria postoperato -

ria, consiste primero en levantar al paciente o sentarlo en un cómodo, para que trate de orinar. Si es incapaz de hacerlo, se introduce una sonda pequeña y se saca la orina. Si el volumen de orina es mayor de 700 a 800 ml., se deja la sonda en su lugar durante 24 ó 36 horas, conectada a un sistema de drenaje continuo, para permitir que la musculatura vesical, se recupere de la dilatación.

Si se obtiene una menor cantidad de orina, se saca la sonda y de 4 a 5 horas más tarde, se anima al paciente que trate de orinar.

Si se deja la sonda en permanencia de más de 24 horas, se protegerá el aparato urinario de una posible infección - hasta donde sea posible, con la administración de drogas antibacterianas.

Oliguria. - La obstrucción mecánica del aparato urinario, alteraciones neurogénicas de la micción, cambios en la función renal que acompañan trastornos de tipo endocrino, - solos o combinados, pueden producir oliguria postoperatoria. El sondeo es el primer paso diagnóstico, porque la obstrucción urinaria por ligadura del ureter y la obstrucción de la vejiga por hipertrofia prostática y disfunción esfinteriana, puede ser causa de oliguria o anuria en el postoperatorio.

En realidad aun en ausencia de nefropatías obstructivas, se puede esperar oliguria ligera, después de la cirugía mayor.

Una intervención quirúrgica reduce en forma importante la capacidad del hombre para excretar agua durante un período de uno a cinco días.

El grado de reducción en la excreción de una carga de agua, después de una cirugía mayor, se obtiene rápidamente en personas normales administrando pitresina (solución acuosa - que contiene el principio presor y diurético-antidiurético - del lóbulo posterior de la hipófisis), mientras se administra glucosa en agua.

La inhibición de la diuresis hídrica atribuye al efecto antidiurético de una intervención quirúrgica, no producirá anuria o cantidades menores de orina de 400 ml. por día. La excreción menor de orina en el postoperatorio, debe tener una causa adicional; sin embargo la inhibición de la diuresis hídrica, es una causa importante de oliguria postoperatoria - menores y a veces lo bastante considerable, para fijar la diuresis en cifras de 450 a 800 ml. al día, durante horas y aún días.

Mientras dure la inhibición operatoria de la diuresis hídrica, los intentos para suprimirla con glucosa en agua por vía endovenosa, tiende a fallar y son peligrosos, porque el agua retenida reduce la concentración osmolar de los líquidos orgánicos y puede provocar intoxicación por agua.

Una diuresis menor de 400 ml. al día, no puede deberse solo a una inhibición postoperatoria de la excreción de agua, pues esta cantidad es la diuresis menor que puede alcanzar -

Los adultos normales hidratados por aumento máximo de la absorción facultativa de agua en el tubulo distal.

Por consiguiente la excreción de menos de 400 ml. de orina al día, en cualquier momento, durante un período postoperatorio o posttraumático, deberá sugerir inmediatamente - la búsqueda de otras causas de oliguria; como oliguemia (de deficiencia en la cantidad total de sangre, anemia, hipohemia), nefropatía obstructiva, déficit volumétrico de líquido extracelular, dilución osmolar (intoxicación por agua), y enfermedad renal orgánica.

La oligemia es la causa más frecuente de excreción -- postoperatoria menor de 400 ml. al día. Una gran pérdida - de sangre incompletamente restituida, es la causa principal de la oligemia postoperatoria.

Evidentemente, siempre que se encuentren signos de - oligemia en un paciente oligúrico, la oliguria es devidamente tratada, corrigiendo la oligemia por medidas adecuadas; - transfusión de sangre, para la falta de sangre total y solución de Ringer con lactato, para la reposición del volumen - de líquido intersticial o resituir la pérdida externa.

La anuria postoperatoria (ausencia de diuresis), es - manifestación de shock uretral por oclusión completa, reacción transfusional, oclusión orgánica de la corriente sanguínea a través de los riñones por embolos o trombos, insufi-ciencia cardíaca aguda o extirpación del único riñon funcio-nante.

No existe tratamiento definitivo para la anuria de tipo nefrectomía, el sondeo y lavados uretrales han corregido muy rápidamente la anuria debida a obstrucción uretral por cristales de sulfonamidas o creatinina.

El sondeo uretral sólo ha hecho lo mismo en caso de anuria obstructiva por litiásis. La transfusión sanguínea a corregida más de una anuria asociada a una insuficiencia circulatoria periférica hemorrágica y la administración de soluciones de sodio han tenido el mismo efecto en las anurias por déficit de líquido extracelular (shock por deshidratación).

### 11.5. Dolor Postoperatorio.

El dolor es una sensación alarmante, que indica anormalidad en el medio ambiente. El grado de estímulo varía en los diferentes tejidos. La aplicación de una varilla caliente sobre la piel, un diente, la cornea o el peritoneo parietal es dolorosa, mientras que sobre un músculo, grasa mucosa del estómago o intestino y peritoneo vesical, no provoca dolor.

Una incisión es intensamente dolorosa, en la piel apenas perceptible, en la grasa imperceptible, en el músculo moderadamente dolorosa, en el tendón o fascia, intensamente dolorosa, en el periostio y no se siente en el intestino. La incisión en un nervio mixto, es lacinante.

Etiología.- Las posibles causas de dolor postoperatorio, son relativamente pocas y son: Inflamación, presión e isquemia.

Los estímulos dolorosos por presión, tensión, isquemia e inflamación, tienen caracteres un tanto similares, son constantes, exacerbados por los movimientos y pueden ser lacinantes.

Sólo el dolor relacionado con aumentos intermitentes de la tensión, es siempre verdaderamente intermitente.

Los dolores por cólico ureteral o intestinal son de este tipo, van y vienen como lo hacen los movimientos peristálticos en estas estructuras.

Localización.- El sitio más común de dolor postoperatorio es la herida. Todas las heridas son un tanto doloro-

sas durante 48 ó 72 horas; sin embargo el dolor normal de las heridas no es intenso.

Por consiguiente el dolor intenso en una herida, indica siempre infección, presión y tensiones indevidas. - - También se puede tratar de isquemia en la herida o el miembro herido, o dolor inferido. Este último es particularmente importante en el período postoperatorio inmediato.

Los dolores de infarto al miocardio, infarto pulmonar, dilatación gástrica y vesical, suelen referirse a una incisión abdominal en fase de cicatrización. Por consiguiente la búsqueda de la causa de un dolor extraño ostensiblemente localizado en una herida abdominal, necesita ser siempre - - exhaustiva.

*Dolor por Isquemia.*- El dolor de mano, pie, brazo, pierna o cabeza enyesados o envueltos en apósitos, suele ser de origen isquémico y exige atención inmediata. Es necesario examinar pulsos arteriales, velocidad de circulación capilar y sensibilidad de la zona dolorosa, más allá del yeso y el vendaje, antes de prescribir analgésicos.

La velocidad de la circulación capilar puede medirse aproximadamente comprimiendo la piel o la base de las uñas, de manos o pies y fijándose en el retorno más o menos rápido de la coloración al dejar de comprimir.

Un retorno lento de coloración indica dificultad circulatoria en las arterias que irrigan la región. La presión sobre los nervios bloquea rápidamente la conducción de ellos,

de manera que las partes distales, con relación al punto comprimido, se vuelven hipoestésicas o anestésicas.

En consecuencia, el explorar las yemas de los dedos, - de manos a pies, con un alfiler, también es parte importante del exámen de todas las extremidades dolorosas y en particular las enyesadas y envueltas en vendajes circulares. La - circulación capilar lenta, o cambios en la sensibilidad de - una región, son indicaciones suficientes para abrir, ensanchar o de otra manera aflojar el yeso y si es necesario, quitarlo.

Gangrena, contractura isquémica, parálisis nerviosa y úlceras por compresión, son las terribles consecuencias de - no quitar, o por lo menos aflojar los yesos y vendajes apretados.

El dolor en la herida generalmente aumenta por infección de ésta y errores en la técnica de sierra y curación, o por adherencia del apósito a la herida. El apretar demasiado los puntos de sutura, provoca dolor en la herida, cual -quiera que sea su localización.

Al cerrar una herida se pretende una coaptación sin - tensión, los puntos apretados en las fibras musculares las - destruyen, transforman fascia y tendón, en líquido pegajoso y agrandan los agujeros en la piel, dejando cicatrices anties-  
téticas.

Respetar con toda meticulosidad los principios de cierre y curación de las heridas; es decir coaptación, sin es --  
trangular y no apretar mucho para permitir la circulación -  
arterial y venosa, asegura un mínimo de heridas dolorosas.

## CAPITULO III

### COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

#### III.1. Dolor (Bases Fisiológicas).

*Finalidad del Dolor.*- El dolor es un mecanismo protector del cuerpo, se produce siempre que un tejido es lesionado y obliga al individuo a reaccionar en forma refleja, para suprimir el estímulo doloroso.

Actividades tan simples como sentarse por largo tiempo, puede causar destrucción tisular, porque el riego sanguíneo a nivel de la piel en las zonas donde se apoya el cuerpo, queda suprimido por el peso de este estímulo.

Cuando la piel se torna muy dolorosa a consecuencia de isquemia prolongada inconscientemente, la persona cambia la dirección de su cuerpo para evitar que su peso siga cayendo únicamente en esa zona.

Sin embargo una persona que ha perdido sus sensacio-

nes dolorosas, por ejemplo: después de una lesión de medula espinal, no lo percibe y por lo tanto no desplaza su peso. - Esto tiene por consecuencia la formación de úlceras a nivel de las zonas de presión, a menos que se tomen medidas especiales y se mueva al paciente, de cuando en cuando.

### III.1.1 Calidad de Dolor.

El dolor se ha clasificado en tres tipos diferentes; Dolor Punsante, Dolor Quemante, Dolor Continuo.

Otros términos empleados para describir diferentes tipos de dolor incluyen: El Dolor Pulsatil, Dolor Nauseoso, Los Calambres; términos todos bien conocidos:

a). Dolor Punzante.- Se percibe cuando se pincha - la piel con una aguja, o cuando se corta con un cuchillo. - También se perciben muchas veces cuando una zona amplia de - la piel es irritada en forma difusa, pero intensa.

b). Dolor Quemante.- Como lo dice su nombre es el tipo de dolor que se experimenta al quemarse la piel, puede ser intensísimo y es la variedad de dolor que hace sufrir - más.

c). Dolor Continuo.- De ordinario no se percibe en la superficie del cuerpo, se trata de un dolor profundo que causa varios grados de molestia. El dolor continuo de poca intensidad en zonas amplias de la economía, puede sumarse - constituyendo a veces una sensación muy desagradable.

El problema real resuelto solamente en parte, - consiste en establecer las causas de la diferencia de calidad.

### III.1.2. Receptores de Dolor.

En contraste con la mayor parte de los demás receptores sensoriales del cuerpo, los receptores no se adaptan - nada, o casi nada. De hecho en ciertas condiciones, el umbral para excitación de fibras del dolor es cada vez menor a medida que el estímulo doloroso continúa, lo cual hace que - estos receptores se vuelvan progresivamente más activos con el tiempo. Este aumento de sensibilidad de los receptores - del dolor se le denomina:

#### Hiperalgnesia.

Fácilmente puede comprenderse la importancia de - que los receptores del dolor no se adapten, pues esto permite que la persona siga percibiendo un estímulo lesivo, que - causa dolor mientras dura.

### III.1.3. Intensidad de la Lesión Tisular como Causa de Dolor.

El valor crítico medio de 45° C., en la cual la persona empieza a percibir dolor, es también la temperatura en la cual los tejidos empiezan a ser lesionados por el calor, de hecho acabarán por ser totalmente destruidos si la temperatura se mantiene invariablemente a este nivel.

Por lo tanto se comprende inmediatamente que el dolor, resultante de calor, guarda estrecha relación con la capacidad del calor, para lesionar los tejidos. Además se comprobó en soldados que habían recibido heridas graves durante la segunda guerra mundial, que la mayor parte percibían poco o ningún dolor excepto por breve tiempo, después de haber recibido una herida. Esto también indica, que no suelo percibirse dolor después de producida la lesión, sino sólo mientras se está produciendo.

a). Histamina y Bradicinina, como posibles estimulantes de terminaciones dolorosas.

El mecanismo exacto por virtud del cual la lesión de los tejidos estimula las terminaciones dolorosas, no es conocido. Sin embargo, diversos investigadores han comprobado, que extractos de tejidos lesionados causan dolor intenso, si se inyectan debajo de la piel normal. En consecuencia, es casi seguro que alguna substancia química liberada por los tejidos lesionados, exista las terminaciones nerviosas dolorosas.

Hay muchas razones para pensar que la Bradicinina, o algún producto semejante, puede ser la principal sustancia que estimula las terminaciones dolorosas. Por ejemplo; cuando se inyectan cantidades muy pequeñas de esta sustancia bajo la piel, se experimenta un dolor muy intenso. Además la destrucción celular libera enzimas proteolíticas, que desdoblan casi de inmediato las globulinas del líquido intersticial, produciendo bradicinina y cuerpos semejantes. Finalmente se puede encontrar bradicinina y sustancias parecidas en la piel cuando se aplican estímulos dolorosos muy intensos.

Se demuestra así, que los mecanismos propuestos para la producción de dolor son: La lesión de las células libera enzimas proteolíticas que separan de las globulinas, bradicinina y sustancias parecidas, a su vez estos productos estimulan las terminaciones nerviosas dolorosas.

b). Isquemia Tisular y Espasmo Muscular como Causa de Dolor.

Cuando queda bloqueado el riego sanguíneo para un tejido, en pocos minutos este empieza a causar intenso dolor. Por ejemplo; sin un brazalete de presión arterial, se coloca alrededor del brazo y se inzufa hasta impedir el paso de la sangre arterial, la contracción de los músculos del antebrazo debe causar dolor muscular intenso en un plazo de 15 a 20 segundos. En ausencia de ejercicio muscular, el dolor

tardará tres a cuatro minutos en aparecer.

La interrupción del riego sanguíneo para la piel donde la intensidad del metabolismo es muy poca, no suele causar dolor hasta después de transcurrir 20 a 30 minutos.

El espasmo muscular también es causa frecuente de dolor. El motivo de ello probablemente sea doble. Primeramente el músculo que se contrae, comprime los vasos sanguíneos intramusculares y disminuye o suprime el riego sanguíneo. La contracción muscular aumenta la intensidad de metabolismo del órgano.

Por lo tanto el espasmo muscular probablemente origina una isquemia muscular relativa de manera que se produce dolor isquémico.

La causa del dolor por isquemia se desconoce, pero se alivia proporcionando oxígeno al tejido isquémico. El riego del tejido con sangre sin oxígeno, no alivia el dolor. Una de las causas supuestas de dolor en la isquemia es la acumulación en los tejidos, de grandes cantidades de ácido láctico, formado a consecuencia del metabolismo anaeróbico que tiene lugar durante la isquemia. Sin embargo podría ser que otras sustancias químicas, como la bradicinina e histamina, se forman en los tejidos a causa de lesión de la célula muscular. La estimulación de las terminaciones nerviosas podría deberse a estas sustancias y no al ácido láctico.

### III.1.4. Transmisión de las Señales Dolorosas en el S.N.C.

**Fibras Rápidas y Lentas de Dolor.**- Las señales dolorosas son transmitidas por pequeñas fibras de tipo A delta, con velocidades de conducción entre 3 y 20 metros por segundo y también por fibras C, con velocidad de 0.5 a 2 metros por segundo. Si se bloquean las fibras de tipo A delta, comprimiendo el tronco nervioso sin bloquear las fibras delta, desaparece el dolor de tipo punzante. En cambio, si se bloquean las fibras C con pequeñas concentraciones de anestésico local sin bloquear las fibras delta, desaparece el dolor de tipo quemante y continuo. Por lo tanto el estímulo doloroso brusco de una sensación doble dolor punzante inmediato, seguido al cabo de un segundo o un poco más, por una sensación de dolor quemante más duradera.

El dolor punzante, probablemente informe rápidamente al sujeto de una situación de peligro; desempeñando así - un papel importante en la reacción rápida para alejarse de el estímulo. Por otra parte la sensación quemante tardía - tiende a hacerse más intensa con el tiempo. Esta sensación es la que hace tan desagradable el dolor.

**Transmisión de Dolor en los Haces Espinotalámicos- y Espinorrectal.**- Las fibras de dolor entran a la médula por las raíces posteriores ascienden y descienden de uno a tres segmentos, en el fascículo de Lissauer y luego acaban en neuronas de las hastas posteriores, de la materia gris medular.

Aquí las señales pasen probablemente a través de una o más neuronas adicionales de fibras cortas, la última de las cuales origina fibras largas, que cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula, por la comisura anterior y siguen hacia arriba en dirección del cerebro, por vía de los haces espinotalámicos y espinoreticular. La mayor parte de las fibras del dolor se hallan en las porciones laterales de los haces espinotalámicos y espinoreticular; sin embargo se descubren algunas fibras de dolor en todas las zonas del cuadrante anterolateral de los cordones medulares.

La intensidad de las señales dolorosas, pueden modificarse netamente cuando pasan a través de la sinapsis neuronales de la sustancia gris de las hastas posteriores de la médula, especialmente en respuesta de señales simultáneas transmitidas por fibras nerviosas, sensoriales, mecanorreceptoras y en respuesta a señales que penetran en las hastas posteriores procedentes del cerebro por vía de fibras corticofugales.

Cuando las vías dolorosas pasan al cerebro se separan en dos caminos diferentes, la vía de dolor de pinchazo, compuesta casi totalmente de fibras de tipo A pequeñas y la vía de dolor urente compuesta casi totalmente de fibras C lentas.

Vía de Dolor Pinchazo.- Acaba en la porción más caudal del complejo ventrovasal desde allí las señales

se transmiten a otras áreas del tálamo y a la corteza sensorial somática.

Vía de Dolor Urente.- Estas fibras en el área reticular del tallo cerebral y en los núcleos intralaminares del tálamo, o sea en los núcleos inespecíficos localizados entre los núcleos talámicos específicos.

Tanto el área reticular del tallo cerebral, como los núcleos intralaminares forman parte del sistema activador reticular.

En resumen transmite señales activadoras hacia prácticamente todas las partes del cerebro, especialmente hacia arriba, siguiendo el tálamo a todas las áreas de la corteza cerebral y también a las regiones basales alrededor del tálamo, incluyendo, hecho muy importante, al hipotálamo.

Así pues las fibras de dolor intenso y urente como excitan el sistema activador reticular, tienen un efecto muy intenso activando prácticamente todo el sistema nervioso o sea despertando del sueño creando un estado de excitación establecido una sensación de urgencia y estimulando reacciones de defensa y de rechazo destinados a librar a la persona del estímulo doloroso.

Las señales transmitidas por las vías del dolor urente pueden localizarse solamente en grandes zonas corporales, a veces no se localizan. Por lo tanto estas seña-

les están destinadas casi totalmente al único fin de dirigir la atención hacia los procesos lesivos en el cuerpo.

Estos crean sufrimiento a veces intolerable. Su graduación de intensidad es poca, por el contrario las señales de dolor débil, pueden sumarse por un proceso de su-  
mación temporal creando una molestia irresistible, aunque el mismo dolor por breve tiempo puede ser relativamente li-  
gero.

Localización de Dolor en el Cuerpo.- Casi toda la localización se debe probablemente a estimulación si-  
multánea de receptores del tacto, junto con los receptores del dolor. Sin embargo el dolor de tipo punzante transmiti-  
do por fibras de tipo A delta, se localizan a veces 10 ó 20 cm. de la zona estimulada. Además los dolores de tipo que-  
mante o continuo que utilizan principalmente fibras de tipo-  
C, se localizan mal a veces con una precisión que no pasa de una región grande del cuerpo como un miembro y nunca lle-  
ga a zonas pequeñas. Esto concuerda con el hecho de que es-  
tas fibras presentan una terminación difusa en el cerebro --  
posterior y el tálamo.

Intervención Quirúrgica para Interrumpir las Vías Dolorosas.- Muchas veces una persona sufre dolor tan  
intenso que (generalmente por cancer de difusión rápida), es  
necesario aliviarlo. Para ello puede destruirse la vía dolo-  
rosa en cualquiera de sus puntos. Si el dolor corresponde-

a la parte baja del cuerpo una cordotomía de la región torácica alta, suele aliviarlo. Para ello se corta la médula del lado opuesto al que causa el dolor, casi totalmente a través de su cuadrante anteroexterno, lo cual interrumpe el haz espinotalámico. Una cordotomía no alivia el dolor de la parte alta del cuerpo, porque muchas fibras dolorígenas de la parte alta de la economía, no cruzan hacia el lado opuesto de la médula espinal antes de alcanzar el bulbo.

En estos pacientes el haz espinotalámico se corta a nivel del tallo cerebral, cuando pasa por encima de la oliva inferior, a esta intervención se le denomina Tractotomía Bulbar.

Finalmente, si el dolor nace en el cuello y cara, ni la tractotomía bulbar da buen resultado. El dolor se origina a veces dentro del tálamo o en cualquier otra parte de las vías dolorosas centrales más allá de la zona de la sección.

### 111.1.5. Reacción al Dolor.

A pesar que el umbral para reconocimiento del dolor parece ser aproximadamente el mismo para todas las personas, el grado de reacción de cada uno varía enormemente. Las personas estólicas como los indios americanos, reaccionan al dolor mucho menos intensamente que las personas emocionales. Los impulsos condicionantes que penetran en las zonas sensoriales del S.N.C. y periférico pueden determinar si los impulsos sensitivos aferentes serán transmitidos intensa o debilmente a otras zonas del cerebro. El dolor causa reacciones motoras reflejas y reacciones psíquicas.

Algunas de las reacciones reflejas, ocurren directamente desde la médula espinal, pues impulsos dolorosos que penetran en la sustancia gris de la médula, pueden iniciar directamente reflejos de retracción, que alejan todo el cuerpo, o parte del mismo, del estímulo lesivo. Los estímulos dolorosos originan reflejos más complicados y eficaces a nivel de la corteza cerebral, para suprimir el estímulo doloroso.

Las reacciones psíquicas al dolor probablemente sean mucho más sutiles incluyen todos los conocidos aspectos de dolor, como la angustia, la ansiedad, el llanto y la exitavilidad muscular excesiva de toda la economía.

Estas reacciones varían tremendamente según las personas para grados comparables de estímulos dolorosos.

Dolor Referido. - Muchas veces una persona percibe dolor en una parte del cuerpo muy alejada a los tejidos que están causando mucho dolor. Este es el que se conoce como Dolor Referido. En ocasiones el dolor puede referirse incluso, de una zona superficial del cuerpo, pero más frecuentemente se inicia en un órgano visceral y se refiere a una zona de la superficie del cuerpo. También puede originarse dolor en un víscera y referirse a otra zona profunda del cuerpo, que no coincida exactamente con la localización de la víscera que produjo el dolor. Clínicamente tiene gran importancia conocer estos diferentes tipos de dolor referido porque muchos trastornos viscerales, no originan más síntomas clínicos que el dolor referido característico.

### III.1.6. Síndrome Tálamico.

En ocasiones una pequeña arteria que irriga las porciones posterior y ventral del tálamo, queda bloqueada por trombosis. Los núcleos de esta región del tálamo degeneran, pero los núcleos mediales y anteriores siguen intactos. El paciente sufre una serie de anomalías. En primer lugar se produce pérdida de casi todas las sensaciones del lado opuesto del cuerpo por isquemia o destrucción de los núcleos de relevo. En segundo lugar la ataxia puede ser evidente por pérdida de los impulsos sinestésicos, que normalmente pasan por el tálamo hacia la corteza.

En tercer lugar después de unas pocas semanas a pocos meses se recupera cierta percepción sensorial en el lado opuesto del cuerpo, pero se necesitan estímulos intensos para desencadenar sensaciones. Las sensaciones producidas pueden ser poco o nada localizadas muy dolorosas y a veces lacinantes. Sea cual sea el estímulo aplicado al cuerpo.

En cuarto lugar el individuo probablemente perciba diversas sensaciones efectivas muy desagradables y en contadas ocasiones muy gratas, las sensaciones desagradables -- suelen ir acompañadas de carga emocional.

Los núcleos mediales del tálamo, no quedan destruidos por trombosis de la arteria, por lo tanto se cree que estos núcleos sufren facilitación y originan el aumento de sensibilidad al dolor transmitido a través del sistema reticu

lar, así como las sensaciones afectivas.

a). Tic Doloroso.- Ocurren en algunas personas dolores lacinantes en una parte de la cara, en parte dependientes de la distribución sensorial de los nervios quinto a noveno; a este fenómeno se le conoce como Tic Doloroso.- El dolor se percibe a modo de choques eléctricos bruscos y puede aparecer sólo unos pocos segundos, de una vez o ser casi continuos.

Muchas veces aparecen al excitarse zonas desencadenantes extraordinariamente sensibles en la superficie de la cabeza, boca o nariz, casi siempre por estímulo mecanorreceptor en lugar de un estímulo doloroso. Por ejemplo; cuando el paciente traga un bolo de alimento, cuando el alimento toca una amígdala pudiera desencadenar un dolor muy lacinante en la porción maxilar inferior del quinto par. El dolor del tic suele quedar aliviado cortando el nervio periférico de la zona hipersensible. Generalmente se corta el quinto par dentro del cráneo donde el motor y las raíces sensitivas del quinto par, pueden separarse de manera que las porciones motoras responsables de varios de los movimientos de la mandíbula se difunden mientras los elementos sensitivos se destruyen, evidentemente esta operación deja la mitad de la cara anestesiado cual por sí solo puede ser molesto.

Además esto a veces fracasa indicando que la lesión pudiera ser más central que situada en los propios

nervios. Por Esto frecuentemente se realiza otro tipo de intervención en bulbo para aliviar este dolor.

Esto se realiza así: Los núcleos sensitivos del quinto par se dividen en el núcleo sensorial primordial localizado en la protuberancia y el núcleo sensitivo espinal, que baja hasta la parte alta de la médula. Es el núcleo espinal que le corresponde la función dolorosa, por lo tanto - el haz espinal del quinto par, puede cortarse en el bulbo -- cuando pasa hacia el núcleo espinal. Esto bloquea las sensaciones dolorosas del lado correspondiente de la cara, pero no las del tacto y la presión.

### III.1.7. Hiperalgnesia.

Una vía dolorosa puede volverse extraordinariamente excitable, esto origina hiperalgnesia o sea hipersensibilidad al dolor.

Las causas básicas de la hiperalgnesia son:

a). Sensibilidad excesiva de los propios receptores del dolor que se le llama hiperalgnesia primaria o facilitación de la transmisión sensorial, que se llama hiperalgnesia secundaria.

Un ejemplo de hiperalgnesia primaria, es la gran sensibilidad de la piel, quemada por el sol.

b). La hiperalgnesia secundaria, resulta muchas veces de lesiones en médula espinal o tálamo.

## III.2. Inflamación.

### III.2.1. Introducción:

La inflamación es uno de los procesos más frecuentes e importantes que se encuentran en la práctica médica.

En alguna de sus múltiples y protéticas manifestaciones, la inflamación se encuentra detrás de la causa más común de muerte, la infección.

Aunque se considera como un mecanismo de defensa, el proceso inflamatorio se considera directamente responsable de muchos de los síntomas y complicaciones de numerosas enfermedades; como ejemplo: La necrosis del exudado inflamatorio ocasiona la formación de cavidades de la tuberculosis. Un exudado inflamatorio fibrinoso espeso obstruye las porciones altas de las vías respiratorias en la difteria.

Quizas el aspecto más importante de la inflamación es que se trata de un proceso y no de un cambio estático.

Desde el principio de la reacción inflamatoria hasta su final, el proceso se encuentra en cambio continuo. Hay modificación en el ambiente bioquímico de células y tejido, trastornos metabólicos profundos en todos los elementos participantes, lesiones anatómicas de varias formas de degeneración, regresión, infiltración y aún proliferación, etc.

Además un área localizada de inflamación casi nun

ca se observa en ausencia de consecuencias generales como son fiebre, malestar general, leucocitosis y otros cambios - en la Biometría Hemática, aumento en la sedimentación global de eritrocitos, etc.

La inflamación es la reacción local inespecífica - del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión.

Todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascularizado participan en la inflamación; por lo tan to, mientras más complicado sea el tejido vascularizado, más complejo será el cuadro del proceso inflamatorio.

### III.2.2. Fenómenos Vasculares de la Inflamación.

"La inflamación en sí misma, no debe ser considerada como un enfermedad, sino como una operación saludable consecuencia de alguna violencia o padecimiento; la inflamación, no solo es frecuentemente la causa de enfermedades, sino también una manera de curación, ya que con frecuencia produce resolución de partes induradas, cambiando la acción patógena, en una saludable, si la resolución es posible".- (JHON HUNTER).

Las alteraciones vasculares se consideran hoy en día, los fenómenos centrales de la inflamación.

#### La Triple Respuesta de Lewis.

"Si la piel humana se estimula firmemente con un objeto como se presenta una reacción local de los vasos, aparece una línea roja rodeando y ocupando con una gran precisión el área irritada, siendo esto apreciable microscópicamente; al principio es de color rojo, pero pronto adquiere un tinte azulado, esta línea se debe a la dilatación de los vasos capilares y vénulas pequeñas de la piel y es producida por:

1. Dilatación primaria de los vasos.
2. Por dilatación coincidente de arteriolas terminales correspondientes.
3. Areas vecinas de eritema.

El eritema que rodea a la línea roja, es de color-rojo más brillante y tiene límites irregulares, está producido por aumento en el flujo sanguíneo de la piel, debido a la dilatación de las arteriolas y además es de naturaleza refleja".

Los fenómenos vasculares constituyen la base fundamental del proceso inflamatorio y de muchas de las enfermedades que no muestran los signos clásicos (calor, tumor, rubor, dolor), todavía son de naturaleza inflamatoria.

Alteraciones Microscópicas de los Fenómenos Vasculares de la Inflamación.

a). Cambios en el flujo sanguíneo.- Inmediatamente después de haberse producido la lesión, hay un período variable, pero generalmente breve de isquemia, en que las arteriolas y capilares disminuyen de calibre y aún llegan a colapsarse completamente, pero en unos cuantos segundos el flujo sanguíneo se restablece en toda el área y hay dilatación-arteriolar y la circulación aumenta considerablemente, no sólo al mayor calibre vascular, sino también a la apertura, a la circulación de muchos capilares previamente inactivos.

La dilatación arteriolar continúa por períodos prolongados a veces hasta de 24 horas y el flujo sanguíneo mantiene volumen y presión aumentados.

Además la pulsación arteriolar se transmite más --

claramente a capilares y venulas, de modo que toda el área inflamada de tejido se observará pulsátil.

En la vecindad inmediata a la lesión el flujo sufre los mismos cambios pero al poco tiempo la circulación se hace más lenta, unas cuantas horas después puede detenerse totalmente y la luz vascular se verá ocupada por un trombo. Durante el resto del proceso la circulación estará aumentada en la periferia, mientras que en el área afectada casi no existe flujo sanguíneo.

También existen además modificaciones en la distribución de los elementos circulantes dentro de las arteriolas capilares y venulas. Normalmente la sangre circula en la porción terminal del lecho vascular en dos corrientes diferentes. Una central o axial, donde están los eritrocitos, leucocitos y plaquetas, y la otra periférica o marginal, ocupada por el plasma.

Durante la inflamación hay una tendencia de que estas zonas de flujo se inviertan de modo que las células se desplacen a la periferia y el plasma ocupe el flujo axial.

### 111.2.3. Cambios de los Elementos Formes de la Sangre.

Al mismo tiempo que aumenta la presión, la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo y que los elementos se distribuyen de cierta forma dentro de los vasos finos, ocurren cambios importantes a los elementos celulares sanguíneos.

Los glóbulos rojos se aglutinan y forman ROULEAUX (pilas de monedas) que se adhieren momentáneamente al endotelio vascular. Cuando la lesión es grave o ha pasado algún tiempo, dos a cuatro horas, los glóbulos rojos permanecen adheridos al endotelio y se acumulan en la luz hasta que la circulación se interrumpe por completo, el aumento en la adhesividad también se observa en las plaquetas que se adhieren al endotelio capilar.

De la misma manera los leucocitos también se adhieren a la pared del vaso, de hecho el fenómeno se presenta antes y con mayor intensidad en los leucocitos que en cualquier otro elemento y es más aparente en capilares y vénulas. El aumento en la adhesividad y el contacto de los leucocitos con las células endoteliales no son necesariamente precedidos por vasodilatación, ya que puede observarse en vasos finos de calibre normal. Además los leucocitos no muestran preferencia por el endotelio, sino que se adhieren entre sí, sugiriendo que este cambio no está limitado a la

pared del vaso.

Un corto tiempo después de que los leucocitos empiezan a adherirse al endotelio algunos de ellos migran a través de la pared vascular hacia los tejidos vecinos; este fenómeno se conoce como *DIAPEDESIS* y es uno de los mecanismos más importantes de acumulación de células en el área lesionada.

Antes de pasar por la pared del vaso, los leucocitos intravasculares se adhieren a la superficie interna del endotelio y se desplazan en ella de manera irregular, cuando encuentran un sitio adecuado para la penetración, se inicia el proceso de la *DIAPEDESIS*, que toma de 3 a 12 minutos para complementarse y puede observarse que las células se mueven activamente hasta que se depositan por fuera del vaso.

Muchos leucocitos pueden seguir al primero por el mismo sitio, este cambio en la pared endotelial puede ser reversible.

En general la *DIAPEDESIS* es paralela a la intensidad de la adhesión de leucocitos al endotelio y se observa primero en los vasos vecinos a la lesión; sin embargo muchos de los vasos de la vecindad de la lesión, con el tiempo muestran *Estasis* y el proceso de la *DIAPEDESIS* se transfiere a la periferia. Los leucocitos continúan migrando a través de las paredes de los vasos en los que el flujo sanguí-

neo ha cesado por completo, aunque lo hacen en menor número.

La DIAPEDESIS no está limitada a los leucocitos y Macrófagos, sino que también los glóbulos rojos pueden observarse, salir de los vasos y en pequeños grupos en los espacios intersticiales vecinos a la lesión, siendo este fenómeno pasivo, ya que sólo ocurre cuando la éxtasis y la vasodilatación son máximas.

Cambios en el Plasma Sanguíneo.- Durante las primeras horas después de la lesión, aparecen algunas modificaciones en el plasma, después del microtraumatismo de los vasos finos, se observa la formación de un precipitado intravascular gelatinoso que parece impartir una adhesividad exagerada al endotelio.

En estados Bacterémicos se observa una adhesión prominente de leucocitos, se describen coágulos prominentes-gelatinosos microscópicos en la luz de los vasos, que no son de tamaño suficiente para producir Trombosis.

#### III.2.4. Cambios en la Pared Vasculat Celular.

La pared de los vasos que atraviezan un área de inflamación son alterados profundamente.

Los cambios en su funcionamiento pueden determinar la diferencia entre una reacción mínima a la lesión y un proceso inflamatorio grave y prolongado.

El daño en las paredes de los vasos son:

Hay un aumento tanto en la adhesión de la superficie interna de las células endoteliales como en la permeabilidad de la porción terminal del lecho circulatorio. La permeabilidad de la porción terminal del lecho vascular aumenta durante la mayor parte del proceso inflamatorio.

Un estudio cuidadoso de las relaciones temporales del aumento de la permeabilidad vascular reveló que con varios tipos de agentes, tales como la Histamina, Infecciones Bacterianas leves como; STAPHYLOCOCCUS AUREUS, STREPTOCOCCUS PYOGENES, CORYNEBACTERIUM DIPHTERAE, etc., infección de toxinas de clostridia, quemaduras, vibraciones ultrasónicas LA-  
RESPUESTA SIGUE EL MISMO PATRON.

### III.2.5. Mecanismos de los Cambios Vasculares en la Inflamación.

Debe advertirse que el conocimiento de estos mecanismos es hipotético, hay que tomar en cuenta muchos factores, tales como; la gran variedad de agentes capaces de producir una reacción inflamatoria, la secuencia ordenada de los 4 eventos que la constituyen, la influencia recíproca de algunos fenómenos y la independencia aparente de otros, y el hecho de que algunos tipos de lesión como traumatismos mecánicos no añaden nada material a los tejidos afectados.

#### III.2.5.1. Mecanismos de Vasodilatación.

En la triple respuesta de Lewis, hay dos fases de vasodilatación, que son el enrojecimiento del área irritada y la aparición de una zona vecina de eritema.

Estas dos fases diferentes corresponden a fenómenos microscópicos distintos. La línea roja se debe a la dilatación Venular y Capilar y no parece estar relacionada con el sistema nervioso, mientras que el Eritema es resultado de la dilatación Arteriolar y depende de la integridad de las estructuras nerviosas locales.

Se ha demostrado que en la piel desnervada por más de 6 a 10 días, ya no se observa el eritema mientras que la línea roja continúa apareciendo cada vez que la piel es estimulada. Sin embargo si la prueba se hace en la

piel desnervada, pero antes de que las fibras nerviosas distales a la sección hallan degenerado, el eritema si se presenta.

Por lo tanto en esta fase de la triple respuesta de Lewis, hay un mecanismo reflejo que no requiere de los centros nerviosos para actuar. Este mecanismo es el REFLEJO DE AXÓN. Los nervios sensitivos llevan el estímulo desde el sitio irritado hasta la bifurcación de la fibra nerviosa y de ahí es conducido Antidrómicamente (es decir se lleva el impulso en sentido contrario al normal), hasta la arteriola periférica en donde produce vasodilatación.

El mecanismo humoral que explica la vasodilatación en el área lesionada se explica con el siguiente ejemplo:

Si se detiene la circulación en un brazo por medio del manguito de un Esfigmomanómetro (Instrumento para medir la tensión arterial) y se deja libre la circulación del otro brazo, se observa que en los dos se produce una irritación localizada, la triple respuesta dura en el brazo intacto aproximadamente 10 minutos, mientras que en el brazo en el que está interrumpida la circulación por medio de dicho aparato, persiste todo el tiempo que no halla flujo circulatorio al liberarse y se restablezca la circulación, el área enrojecida se borra aproximadamente en 10 minutos. De esto se concluye que:

La lesión libera una substancia capaz de producir las alteraciones vasculares y que esta substancia no puede limitarse o eliminarse mientras la circulación está detenida, pero en cuanto se restablece la circulación abandona los tejidos lesionados a través de los vasos

En los tejidos se libera HISTAMINA o una substancia muy semejante, la substancia H también se habla de la liberación de varios Péptidos vasoactivos que explicarían la dilatación arteriolar prolongada y otros fenómenos vasculares.

### III.2.5.2. Mecanismos de los Cambios del Flujo Sanguíneo.

Indudablemente que la mayor velocidad del flujo-sanguíneo, se debe a la dilatación arteriolar. En los vasos finos normales se reconocen dos zonas distintas de flujo; - la axial y la marginal, que se invierten en la inflamación. Es sabido que los elementos más pesados de la sangre circulan siempre en el centro y si bien los Leucocitos son mayores que los Eritrocitos; al iniciarse el proceso inflamatorio se adhieren unos a otros formando "pilas de monedas" - que sobrepasan el tamaño de los Leucocitos y los desplazan a la periferia. Además poco después de iniciada la lesión se desarrolla Éstasis sanguínea en los vasos vecinos, los eritrocitos forman "pilas de monedas" que se pegan al endotelio y forman una masa que crece progresivamente y va ocluyendo el vaso en la luz, esto se explica por lo siguiente:

La permeabilidad vascular aumentada facilita la entrada de líquidos a los espacios intersticiales con el consecuente aumento de la Viscosidad del contenido intravascular. Esta elevación en la viscosidad, no es directamente --proporcional a la cantidad de pérdida de líquidos, sino que aumenta cada vez más conforme volúmenes iguales de líquido abandonan el vaso.

La mayor viscosidad se opone a la acción del corazón en su bombeo aumentando la resistencia periférica, el endotelio dañado presenta mayor resistencia al flujo sanguil

### III.2.5.3. Mecanismos de la Diapedesis.

La salida de los Leucocitos al espacio intersticial postula tres factores para que ocurra:

1. Persistencia del flujo sanguíneo y por lo tanto de la presión hidrostática intracapilar.
2. Adesibilidad del Leucocito y de la pared endotelial.
3. Debilidad de las células endoteliales, que permiten la salida de los elementos formes.

Aún cuando al cesar la circulación, la salida de los elementos blancos de la sangre disminuye, pero de ninguna manera se detiene y puede continuar durante largo tiempo, por lo tanto aunque es posible que la diapedesis se facilite con la circulación la presión Hidrostática no es necesaria para ella.

El mecanismo de la Diapedesis de los Leucocitos-Polimorfonucleares, monocitos y otras células que forman parte del exudado inflamatorio, lo hacen también sobre un sitio específico a través del cual pasan del interior del capilar a los tejidos intersticiales.

Los Leucocitos después de adherirse al endotelio, emiten pseudopodos (prolongación protoplasmática transitoria de una célula móvil, ameba o leucocito que sirve para la locomoción y la presión), que separan las uniones de las-

células endoteliales y penetran por debajo de ella en el espacio virtual que queda entre la cara externa de las células endoteliales y la membrana vasal del capilar.

Los pseudopodos avanzan por este espacio, seguidos por el contenido citoplasmático del leucocito Polimorfonuclear, hasta que toda la célula queda en el espacio virtual mencionado. Parece que la actividad de la célula endotelial, es un fenómeno altamente específico limitado al paso de los Leucocitos Polimorfonucleares.

En conclusión los dos factores más importantes en la Diapedesis, parece ser el aumento en la Adhesividad de los Leucocitos y de las células endoteliales y de los movimientos activos de los Leucocitos.

Además el sitio por donde los Leucocitos penetran a la pared vascular es la unión entre las células endoteliales y parece existir más de un mecanismo para explicar este fenómeno especialmente en diferentes especies animales.

#### III.2.5.4. Mecanismos del Aumento en la Permeabilidad Vascular.

Normalmente las paredes de la porción terminal del aparato circulatorio son libremente permeables al agua y a los electrolitos y sólo dejan escapar cantidades mínimas de proteínas.

Por lo tanto un aumento en la permeabilidad vascular significa un aumento en la permeabilidad de las proteínas del plasma.

Teóricamente las proteínas del Plasma pueden salir de los vasos a través del citoplasma de las células endoteliales o a través del cemento intercelular cuando los vasos finos aumentan su permeabilidad a las proteínas, las moléculas abandonan la luz de los vasos a tal velocidad y por un período tan largo que parecería imposible que ninguna célula por más ampliamente especializada que fuera sobreviviera este espectacular cambio de su medio interno, además el intercambio de líquidos y electrolitos durante la normalidad y el paso de proteínas cuando había inflamación se lleva a cabo a través de los espacios interendoteliales.

Las proteínas abandonan los vasos finos a través de canales llenos de agua presentes en la pared de los vasos y que estos canales no constituyen más del 0.2% de la superficie capilar.

En procesos inflamatorios producidos por la in -

yección de Histamina, Serotonina o en reacciones alérgicas o aun en procesos inflamatorios leves, el aumento de la permeabilidad vascular no ocurre en los capilares, sino a nivel de las venulas. La diferencia entre estas dos porciones del árbol circulatorio terminales se aprecia porque la pared de la venula tiene un grado mayor de complejidad en su estructura que el capilar normal.

Se demuestra con el microscopio electrónico que el aumento de la permeabilidad vascular producida por la inyección de Histamina o Serotonina se debe a la aparición de Huecos o separaciones a nivel de las uniones intercelulares-endoteliales de las venulas.

Se observó que poco tiempo después de administrada la Histamina o Serotonina aparecen áreas localizadas de separación en los sitios en donde se reúnen tres o más células endoteliales de venulas y que a través de estos Huecos sale no solo plasma, sino también plaquetas y quilomicrones, (Gloóbulo de grasa emulsionada de una micra de diámetro que se encuentra en la sangre durante la digestión de las grasas).

El estímulo que produce el aumento en la permeabilidad vascular en la inflamación se ha postulado como de naturaleza Humoral.

Esta idea indica que la lesión libera o activa sustancias endógenas que serían las responsables de los cam

bios en la pared vascular.

Este tipo de mecanismo no explica sólo el aumento en la permeabilidad vascular, sino que varios de los demás fenómenos que constituyen el proceso inflamatorio.

### III.2.5.5. Fagocitosis.

Es la capacidad para ingerir y digerir partículas, es un mecanismo nutritivo básico de protozoarios y algunos metazoarios. Esta capacidad es conocida como fagocitosis, cuando la ingestión no es de partículas, sino de líquidos se le llamará Pinocitosis.

Los Macrófagos se dividen en fijos y móviles.

Los Macrófagos fijos forman parte del sistema -- Reticuloendotelial, cuyas funciones dependen íntimamente de la capacidad Fagocitaria de las células, del proceso inflamatorio, derivadas casi en su totalidad de los vasos sanguíneos y que son los Leucocitos Polimorfonucleares y los monocitos o macrófagos tisulares.

El proceso de Fagocitosis muestra que la célula se acerca a la partícula, emite un pseudopodo que la rodea e introduce en el citoplasma donde se ve en el seno de una vacuola. Si la célula fagocitaria es un Leucocito Polimorfonuclear. simultáneamente con la ingestión de la partícula se observa una rápida disminución o desaparición casi completa de las granulaciones del citoplasma, que en estos momentos -- son muy abundantes.

El contacto entre la célula y la partícula es -- esencial, así como cierta adhesividad, que en muchos casos se logra gracias a la presencia de sustancias de plasma llama

madas Oponinas (substancia termolabil del suero sanguíneo - normal que hace a los microbios o células sanguíneas más aptas para ser fagocitadas por los leucocitos).

En el caso de las bacterias las Oponinas pueden ser naturales o el organismo las fabrica cuando está en contacto con los microorganismos.

Se describen fenómenos en que los macrófagos suspendidos en una gota de plasma sin oponinas no fagocitan bacterias.

Puede hacerlo si se modifican las condiciones experimentales introduciendo bridas de fibrina, papel filtro o fragmentos de bronquio o pulmon, lo que se observa entonces es que la bacteria es atrapada contra la superficie introducida por el macrófago, que la fagocita a continuación.

Este fenómeno se le llama Fagocitosis de Superficie. Por lo tanto existen dos tipos generales de fagocitosis: La común, la que requiere la presencia de macrófago, partículas, opsonina y contacto entre estos elementos, y la fagocitosis de superficie, en la que opsonina no es necesaria, pero en cambio requiere de un obstáculo físico o químico al desplazamiento de la partícula y de la célula.

Una vez dentro del citoplasma, el destino de la partícula ingerida va a depender de su naturaleza, pero sólo existen cuatro probabilidades.

madas Oponinas (substancia termolabil del suero sanguíneo - normal que hace a los microbios o células sanguíneas más aptas para ser fagocitadas por los leucocitos).

En el caso de las bacterias las Oponinas pueden ser naturales o el organismo las fabrica cuando está en contacto con los microorganismos.

Se describen fenómenos en que los macrófagos suspendidos en una gota de plasma sin opsoninas no fagocitan - bacterias.

Puede hacerlo si se modifican las condiciones experimentales introduciendo bridas de fibrina, papel filtro o fragmentos de bronquio o pulmon, lo que se observa entonces - es que la bacteria es atrapada contra la superficie introducida por el macrófago, que la fagocita a continuación.

Este fenómeno se le llama Fagocitosis de Superficie. Por lo tanto existen dos tipos generales de fagocitosis: La común, la que requiere la presencia de macrófago, partículas, opsonina y contacto entre estos elementos, y la fagocitosis de superficie, en la que opsonina no es necesaria, pero en cambio requiere de un obstáculo físico o químico al desplazamiento de la partícula y de la célula.

Una vez dentro del citoplasma, el destino de la partícula ingerida va a depender de su naturaleza, pero sólo existen cuatro probabilidades:

1. La célula digiere a la partícula.
2. La elimina al exterior.
3. Se desarrolla una Simbiosis (vida asociada - de dos o más organismos distintos sin perjuicio o con utilidad mutua), en la que no parece influir una en la otra.
4. La partícula destruye a la célula y vuelve a tomar una posición intersticial en los tejidos.

Si la célula destruye a la partícula fagocitada - lo hace gracias a sus enzimas intracitoplasmicas.

Naturalmente que no todas estas enzimas participan en la digestión de las partículas y existen otros numero sos factores que influyen en el resultado final, pero algunas han sido implicadas como directamente responsables.

Entre Estas están la Lisozima, la Fagocitina, -- siendo esta última una globulina muy activa contra bacilos - gramnegativos intestinales.

En los leucocitos Polimorfonucleares, está localizada en las granulaciones que desaparecen durante la fago - citosis.

Las granulaciones leucocitarias son equivalentes a los lisosomas y contienen otras numerosas enzimas de pH -- óptimo ácido que también participa en la degradación de la partícula ingerida.

Otro factor que probablemente influye en la de -

gradación de la partícula ingerida es la autólisis del mismo microorganismo y tampoco se debe olvidar que la célula -- pueda ser capaz de reorganizar sus sistemas enzimáticos y -- producir así condiciones nuevas incompatibles con la supervivencia de las bacterias en su citoplasma, sobre todo en infecciones crónicas.

De mayor importancia es la simbiosis entre el macrófago y la partícula que explica la presencia en el organismo de células cargadas de finas granulaciones de carbón -- durante mucho tiempo (antracosis) y adquieren implicaciones -- mucho más graves, la posición intracelular protege a la bacteria de la acción de otras células de los factores humorales como los anticuerpos y de las sustancias introducidas -- en la circulación con fines terapéuticos como lo son los antibióticos. El microorganismo no sólo está protegido, sino que además es transportado por la célula a cualquier sitio -- que a esta se desplace, lo que disemina la infección.

Finalmente la bacteria puede destruir al fagocito, con lo que el microorganismo vuelve a tomar una posición intersticial.

Orden de la Aparición de las Células en el Exudado. -- En la gran mayoría de las inflamaciones, la primera célula que aparece fuera de los vasos son los Leucocitos Polimorfonucleares y al cabo de algún tiempo empiezan a hacerse -- visibles los Macrófagos, mientras que las últimas células --

que aparecen son los linfocitos. Este fenómeno ha sido atribuido a los cambios locales en el pH, al producirse la inflamación, hay una baja en la concentración de hidrogeniones en los tejidos, como resultado de la glicolisis anaeróbica y - acumulación de ácido láctico (en condiciones anaeróbicas el ciclo de Krebs no puede realizarse y se degenera la síntesis de carbohidratos hasta obtener ácido láctico en lugar de completarse el ciclo y obtener bióxido de carbono y agua.

Como los Leucocitos Polimorfonucleares no pueden sobrevivir a pH menor de 7.0 mientras que los macrófagos - resisten pH hasta de 6.7 la baja de pH destruirá a los - leucocitos dejando solamente a los macrófagos.

Por lo tanto la secuencia y las relaciones temporales de los eventos de la inflamación en el hombre es una - función al menos en parte, de los neutrofilos circulantes. - Otro factor que también parece desempeñar un papel importante en la determinación del tipo de células presentes en el - proceso inflamatorio es la edad del sujeto, ya que en niños, la afluencia de macrófagos es menor que en el adulto.

Este fenómeno es atribuido a la inmadurez inmunológica en que se encuentran los niños durante las primeras - etapas de su vida después del nacimiento.

En resumen la secuencia de aparición de las células en el proceso inflamatorio, puede no ser puramente no - temporal, sino selectiva, contribuyendo a ello varios facto

res como los cambios de pH las características del agente-causal la naturaleza de los primeros eventos y la madurez - inmunológica del sujeto que determina los tipos celulares - presentes en el exudado inflamatorio.

### III.2.5.6. Quimiotactismo.

La gran mayoría de células que se acumulan en un proceso inflamatorio tiene la capacidad de desplazarse autónomamente. Cuando la dirección de este desplazamiento esta determinado por sustancias que se encuentran en el medio, - se habla de Quimiotaxis, cuando el movimiento de las células es hacia la sustancia estimulante se dice que el Quimiotactismo es positivo y si la dirección del desplazamiento es - opuesta se le califica de negativa, cuando la célula es indiferente a la sustancia el Quimiotactismo no existe.

La Quimiotaxis no implica aumento en la veloci - dad de los movimientos, que para los Leucocitos Polimorfonu - cleares es de 24 a 34 micras por minuto, sino que se refiere únicamente a la dirección.

Este fenómeno es sólomente responsable de la ma - yor concentración de células inflamatorias en la vecindad - del área que se encuentra lesionada así como también del - agente causal.

El mecanismo de la quimiotaxis se desconoce pero se sugiere que se debe a la propiedad que tienen las partí - culas de absorber del medio los compuestos que estimulan la migración celular, con lo que se crea un gradiente de con - centración que atrae a las células.

El quimiotactismo no tiene ninguna influencia -

sobre las propiedades fagocitarias, sólo aumenta la probabilidad de contacto de los fagocitos y las partículas, determinando la dirección de movimientos celulares y aumentando el número de células con capacidad fagocitaria que migran hacia el área lesionada.

### III.2.5.7. El Exudado Inflamatorio.

Los cambios vasculares y celulares ya descritos llevan a un fin común: La acumulación de elementos circulatorios, líquidos y celulares en el área lesionada.

La secuencia de los fenómenos puede resumirse como sigue:

Un efecto de la lesión tisular es la liberación o activación de metabolitos del tipo de la Histamina que induce dilatación y aumento de la permeabilidad en la pared vascular en la porción terminal del árbol circulatorio.

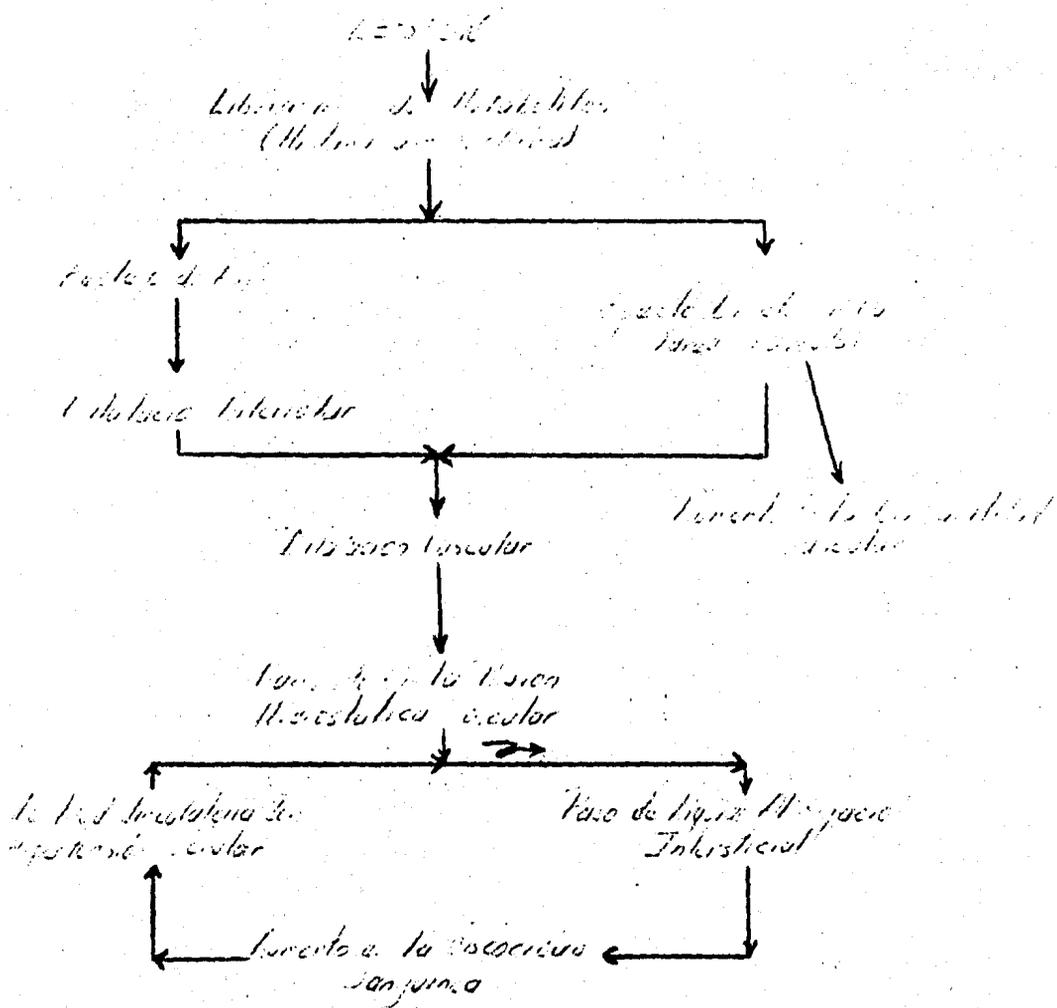
La dilatación capilar también resulta de la dilatación arteriolar con aumento del flujo sanguíneo, que a su vez se debe al reflejo de Axon iniciado por el daño tisular o por algún mediador químico. La dilatación arteriolar y capilar se acompaña por aumento en el flujo sanguíneo y además aumento de la presión hidrostática, estos combinados con el aumento en la permeabilidad vascular obliga al Líquido y a las Proteínas a salir de los vasos sanguíneos hacia los espacios intersticiales.

La disminución en el Líquido intravascular aumenta en forma desproporcionada la viscosidad de la sangre, que junto con la formación de "Pilas de Monedas" y otros factores serán responsables de la Estasis (estancamiento de la sangre u otro líquido en alguna parte del cuerpo) y de la -

trombosis subsecuentes.

En los vasos donde no se forman trombos la obstrucción parcial de las venulas distales al foco inflamatorio aumentará la presión hidrostática y favorecerá la salida al espacio intersticial de más líquidos con proteínas.

Para esquematizar todo lo dicho anteriormente se deberá observar el siguiente esquema:



Dependiendo de la naturaleza del agente causal, - de la intensidad de la lesión del sitio del proceso y de muchos otros factores el exudado que se acumula en la inflamación mostrará predominancia de uno o de otros de los elementos sanguíneos.

### Componentes del Exudado Inflamatorio.

#### Componentes Líquidos del Exudado Inflamatorio.--

El plasma contiene una gran cantidad de sustancias de tamaño, forma y peso molecular muy variables. En general, una de las características más importantes del líquido que se -- acumula en los espacios intersticiales es su alto contenido de material proteínico.

El elevado contenido de proteínas en el exudado es de importancia fundamental, ya que en esta fracción del plasma se encuentra la mayor parte de los anticuerpos que van a desempeñar un papel especial en la inflamación.

Además también el líquido contiene Fibrinogeno, - que pronto se transforma en fibrina formando una fina malla fibrilar bloqueando los capilares linfáticos.

Componente Celular del Exudado Inflamatorio.- Microscópicamente en un tejido con inflamación se observan una gran cantidad de células en las que predominan los Leucocitos Polimorfonucleares Neutrofilos.

Aunque también se observan otras como son los -

Macrófagos, Linfocitos, Eosinófilos, Células Plasmáticas, Células Gigantes (Célula muy grande con muchos núcleos, de la médula osea).

La mayoría de estas células han llegado al sitio de la inflamación, de los vasos, pero algunas también corresponden a las que se encuentran normalmente en el seno de los tejidos.

Estos dos orígenes se reconocen respectivamente - como células de origen Hematógeno, es decir provenientes del torrente circulatorio y células de origen Histiógeno, es decir que éstas, ya se encontraban normalmente en ese tejido.

En el proceso inflamatorio se pueden encontrar -- muchos tipos diferentes de células lo que depende en parte de su etiología, su localización y su duración los más frecuentes e importantes son los Leucocitos, Polimorfonucleares, -- Neutrófilos y Eosinófilos, además están los Macrófagos y los Linfocitos, además suelen encontrarse Células Plasmáticas, -- Histiocitos, Células Gigantes y Células Cebadas.

Existen tres tipos fundamentales de su comportamiento y son:

1. El quimiotactismo
2. La fagocitosis
3. El orden en que las distintas células van apareciendo en los exudados.

### 111.2.5.8. Bioquímica de la Inflamación.

La respuesta inflamatoria produce una serie de cambios bioquímicos en la intimidad del tejido lesionado, esto tiene una gran importancia debido que va a influir en la morfología misma de la reacción y además en el destino del agente patógeno y sobre el mecanismo de acción de muchas de las sustancias usadas con medidas terapéuticas.

Uno de los cambios bioquímicos más importantes en el sitio de la inflamación del que parece depender muchos de los demás cambios es la disminución en el consumo de oxígeno con aumento de  $CO_2$ .

La anoxia tisular se debe al daño vascular y al bloque de los linfáticos por fibrina y proteínas, pero no parecería raro la depresión del consumo de oxígeno por parte de las células, entonces no se debería sólo a un aporte menor de oxígeno, sino también a una cierta incapacidad de las células para aprovecharlo. Las células tienen dos mecanismos de obtención de energía para llevar a cabo su metabolismo, el que utilizan con más frecuencia es la oxidación que permite la Glicolisis Aeróbica con la degradación de la glucosa hasta Agua y Bóxido de Carbono. Por otro lado cuando la cantidad de oxígeno disminuye la Glicolisis se hace anaeróbica, o sea; que la glucosa se degrada hasta llegar a Acido Láctico y Acido Pirúvico y estos ácidos se acumulan en el organismo debido a que no pueden penetrar en el Ciclo de Krebs

CICLO DE KREBS.- El metabolismo de los Carbohidratos en el organismo de los mamíferos puede ser subdividido de la siguiente forma:

1. Glucolisis.- La oxidación de la Glucosa o del Glucógeno, en piruvato y lactato.

2. Glucogenesis.- La síntesis del Glucógeno a partir de la Glucosa.

3. Glucogenolisis.- La demolición del Glucógeno. La glucosa es el principal producto en el Hígado y el Piruvato y el Lactato en el músculo.

4. El Ciclo del Acido Cítrico o Ciclo de Krebs, - o Ciclo de los Acidos Carboxílicos Tri.- La vía común de -- oxidación de Carbohidratos, Grasas y Proteínas en su final -- es completamente oxidada hasta obtener Agua y Bioxido de Carbono.

5. Gluconeogenesis.- La formación de Glucosa o de Glucógeno a partir de fuentes que no son carbohidratos -- sino las vías comprometidas, las de la Glucolisis y la del -- Ciclo de Krebs.

Cuando se examina la composición de un exudado -- inflamatorio de cierto número de horas de evolución se encuentra que hay Glucolisis intensa con acumulación de ácido Láctico, baja de pH, disminución de la cantidad de oxígeno, -- y aumento en la tensión de Bioxido de Carbono.

### Mediadores Químicos Endógenos de la Inflamación.

Los estímulos nocivos pueden producir dos tipos de lesiones:

- a). Efecto perjudicial directo del estímulo sobre los vasos.
- b). Efectos indirectos sobre los vasos por activación y liberación de compuestos endógenos que medien los procesos vasculares antes ya descritos.

Es evidente que la lesión directa de la vasculatura producirá escape de líquidos, proteínas y células de los vasos; sin embargo en muchos tipos de lesiones y en las áreas adyacentes a la lesión directa los compuestos endógenos suelen mediar los procesos vasculares y celulares.

Los compuestos endógenos que son capaces de producir los procesos característicos de la reacción inflamatoria se clasifican en:

1. Aminas Vasoactivas.- La Histamina interviene en la fase inicial de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria. La histamina se forma por la acción de la enzima DESCARBOXILASA DE LA HISTIDINA es inactivada por la enzima HISTAMINAZA. Los sitios principales de almacenamiento de Histamina son los Gránulos de las Células Cebadas en varios tejidos y en los Basófilos en la circulación.

También se encuentra la Histamina en las células de recubrimiento del estómago, la histamina de las células cebadas puede ser liberada por estímulos nocivos por reacciones an

tigenoanticuerpo. La histamina afecta directamente la microvasculatura provocando vasodilatación de las arteriolas, metarteriolas vénulas y estancamiento sanguíneo en los capilares. Sus efectos directos sobre las células endoteliales - de las vénulas conducen a la formación de requiscios en las uniones intercelulares y escape vascular de líquido y proteínas plasmáticas. La Histamina media los cambios vasculares tempranos o iniciales, pero no interviene en los cambios tardíos más prolongados de la permeabilidad vascular y tampoco interviene en los aspectos celulares de la inflamación.

2. Proteasa y Productos Polipeptídicos. - La actividad proteolítica aumentada ocurre por la activación de las proteasas existentes, pero inactivas, que están presentes intracelularmente o intravascularmente.

La reacción inflamatoria puede considerarse una sucesión ordenada de acontecimientos producidos por la liberación de Proteasas y de Esterasa de los sistemas enzimáticos intracelulares o intravasculares, o de ambos hacia los compartimientos extracelulares y extravasculares.

Las enzimas Calcicreina de diferentes fuentes actúan sobre substratos presentes en la fracción alfa 2 globulina de las proteínas plasmáticas o substratos en tejidos para formar por lo menos cuatro polipeptidos que son:

Los conocidos como CININAS que son muy vasoactivos.

Uno de estos Polipeptidos la BRADICININA está entre los

compuestos más poderosos que se sabe producen algunos de los signos clásicos de la inflamación. Las CININAS como la BRADICINA son inactivadas por enzimas de tipo CARBOXIPEPTIDASA conocida como CININASA. La actividad de estas enzimas es inhibida por el pH ligeramente ácido (6.5) de los tejidos inflamados.

Por lo tanto la actividad cinínica aumenta a nivel de los sitios de inflamación.

3. Enzimas Lisosómicas.- Substancias tisulares activas, como poroteazas y otras enzimas, se encuentran en los organelos - Lisosomas. Los lisosomas de los Leucocitos Polimorfonucleares macrófagos participan en la producción de cambios observados. Las enzimas lisosómicas pueden liberar o inactivar los mediadores de la inflamación. Además puede dañar directamente al tejido, ya que reducen o degradan las Proteínas y Carbohidratos.

4. Linfocinas.- Proteínas intracelulares de Linfocitos estimulados.

### III.3. Infecciones en Cirugía.

Las principales infecciones en cirugía, pueden ser espontáneas, aparecer en las heridas por traumatismos, o constituir complicaciones postoperatorias en regiones alejadas del organismo.

La mayoría de las infecciones en cirugía, se deben a la multiplicación de bacterias que penetraron al organismo por efecto de algún traumatismo.

Cuando se produce infección en heridas ocasionadas por accidente, violencia o maniobras quirúrgicas deliberadas, pueden modificar considerablemente la mortalidad, la morbilidad y el resultado final de traumatismo.

Puede haber muerte, pérdida de un miembro, falta de función prolongada o hasta permanente. Las complicaciones infecciosas sobre todo en las heridas extensas, prolonga casi con certidumbre el período de morbilidad después de la operación, puesto que la infección destruye todavía más tejido e impide dicha cicatrización.

El tejido destruido por la infección puede ser substituido por tejido cicatrizal, afectándose tanto la estética como la función.

### III.3.1. Consideraciones Generales.

La condición indispensable para que halla la aparición de una infección de las heridas, es el desarrollo de bacterias.

Todas las lesiones que se acompañan de perforación de la piel o de las mucosas van acompañadas de contaminación de los tejidos lesionados por microorganismos de distintos tipos. Algunos pueden ser muy virulentos, otros menos y otros saprófitos.

Aun las incisiones quirúrgicas limpias, resultan contaminadas por microorganismos que se encuentran en el aire.

Esta contaminación puede ser seguida de infección o no, en función de algunos factores que afectan al desarrollo bacteriano y de los que dependen, no solo la aparición de cualquier proceso séptico, sino también sus características. Entre estos factores podemos mencionar a los siguientes:

1. La Virulencia, el tipo y el número de bacterias contaminantes.
2. La presencia de tejido muerto en las heridas.
3. La presencia de cuerpos extraños.
4. La naturaleza, situación y duración de las heridas.
5. La respuesta inmunológica local y general del individuo.

6. El tipo de tratamiento y cuidado con que se lleva a cabo.
7. El estado general del paciente.

1 - 2. La presencia de tejido muerto en las heridas, tejido en malas condiciones, o tejido irritado, inicia y favorece el desarrollo de microorganismos virulentos y no virulentos, pues dicho tejido tiene una resistencia pequeña o nula frente a la acción y reproducción de bacterias.

Inversamente por fortuna, el tejido sano presenta una capacidad notable para matar a las bacterias o soportar su acción.

3. La presencia de cuerpos extraños, en particular aquellos compuestos de materia orgánica, o contaminadas por ella, llevan al interior de las heridas, un gran número de bacterias y aumentan la probabilidad de infección a través de su acción irritativa local sobre los tejidos.

El material de sutura encerrado en una herida, puede actuar como agente extraño y debe por lo tanto ser utilizado con cuidado; se pondrá la cantidad suficiente para aproximar los tejidos vivos en todo lo posible y nada más.

El tipo de herida, constituye también un factor importante. Las heridas extensas que contienen grandes cantidades de tejido desvitalizado, en especial aponeurosis músculo y hueso, son un excelente medio de cultivo de bacterias.

Las heridas por machacamiento y acompañadas de gran contaminación, son frecuentemente múltiples y se caracteri-

zan por destrucción extensa de tejidos shock profundo e infección aguda inmediata.

4. La naturaleza, situación y duración de las heridas.- Los distintos tejidos presentan otras tantas capacidades de resistencia local a la infección, la resistencia de un tejido varía con su situación en el organismo. Por ejemplo: -- Las laceraciones de cabeza y cuello, generalmente cicatrizan bien, mientras que no esten comunicadas con la boca y la faringe.

En presencia de shock, hemorragias o herida del tórax, o de la cabeza; el tratamiento local de las heridas ocupará necesariamente el segundo plano, en relación al tratamiento general del paciente.

Si el tiempo necesario de un buen tratamiento general pasa de 6 a 8 hrs., muchas veces se habrá producido infección, antes de que pueda iniciarse un tratamiento local definitivo.

5. La respuesta inmunológica local y general del individuo.- La respuesta inmunitaria del sujeto, puede ser local, regional o general, la inmunidad local depende del tipo de tejido, sobre todo de su irrigación.

Esto se refiere a la resistencia local que desarrolla una región después de eliminar una infección, en forma que el microorganismo, ya no pueda ser ni invasor, cuando menos en ese lugar, aún cuando éste pueda causar lesiones en alguna otra parte del organismo. Es posible provocar una in

munidad que permanece localizada a las zonas vecinas de la zona tratada y no es compartida por el organismo en conjunto.

Generalmente la resistencia del organismo se debe en gran parte a la inmunidad general, esta inmunidad es específica y corresponde a todo el organismo, aunque la fracción proteínica del plasma, en particular las globulinas y las células del sistema reticuloendotelial, ocupan un lugar de primera importancia en los mecanismos de inmunidad.

De gran importancia es la acción protectora de los ganglios linfáticos, la leucocitosis de las infecciones constituye también una manifestación de resistencia; la inmunidad adquirida, se debe al establecimiento de defensas, durante la lucha contra una infección.

6. El tipo de tratamiento y cuidado con que se lleva a cabo.- El tratamiento modifica el curso de la infección, la extirpación o remoción quirúrgica de preferencia en las primeras 4 ó 6 hrs., que siguen a la lesión, de todo el tejido muerto o desvitalizado y de los cuerpos extraños que se encuentran en la herida, suprime cualquier factor de desarrollo bacteriano, además tiene una importancia casi equivalente evitar que se forme tejido desvitalizado durante el período postoperatorio.

Disminuye la resistencia local de los tejidos y favorece el desarrollo de la infección, los trastornos de la circulación local, por lesión o ligadura de los grandes vasos, presión devida a hematomas, torniquetes o yesos mal hechos,

o aumento de presión subaponeurótica por adema, hemorragia o sutura.

7. El estado general del paciente.- Es un factor importante, que predispone a la infección.

La deshidratación, el shock, desnutrición, agotamiento, diabetes no controlada y anemia, pueden disminuir la resistencia hasta que tenga lugar la invasión bacteriana e incluso caer en el peligro de la septicemia.

### III.3.2. Contaminación e Infecciones Bacterianas Primarias y Secundarias.

La contaminación de las heridas por bacterias puede ser primaria o secundaria, según el momento en que estas penetran en ellas.

Cuando la contaminación tiene lugar en el momento de la lesión, o en pocas horas que le siguen, se le considera primaria y si ocurre 24 hrs., o más después del traumatismo, se le considera secundaria.

a). Contaminación Primaria.- Las fuentes de infección primaria constituyen la piel o el pelo del paciente, su ropa, varios cuerpos extraños, como astillas de madera, el proyectil, tierra, fragmentos de vidrio, etc.; o secreciones provenientes de las vías respiratorias superiores, tubo digestivo o los órganos genitales. Las bacterias más frecuentes como causa de contaminación e infección primarias son los Estafilococos, los Enterobacilos como E. Colis, clostridias de la gangrena gaseosa y el tétanos.

La infección primaria tiende a desaparecer más o menos pronto de las distintas heridas, según el tipo de infección, la gravedad de la herida y presencia de tejido muerto, secuestros o cuerpos extraños.

b). Contaminación Secundaria.- Puede ser por contacto o diseminación aérea, proviene en primer lugar de las vías-

respiratorias del paciente o de personas que los rodean, en particular de los que tratan o vigilan la herida, otras fuentes son los apósitos no estériles, los dedos de quienes tocan la herida, vendajes o instrumentos contaminados.

Al vendar las heridas se tratará de evitar la contaminación cruzada y la infección secundaria, se tomarán precauciones, como el uso de máscara; el no tocar la herida con los dedos desnudos, ni utilizar; ni apósitos, ni instrumentos, no estériles.

La infección primaria, pasa gradualmente a veces durante la segunda semana a ser secundaria, causada sobre todo por cocos piógenos, en particular por Estafilococo Aureus Hemolítico y Estreptococo Hemolítico.

### III.3.3. Métodos de Diagnóstico de Infecciones en Cirugía.

Los métodos de diagnóstico útiles para establecer la situación y naturaleza de la infección quirúrgica, incluyen los siguientes puntos:

1).- La exploración física e historia cuidadosa del paciente, unidas a un conocimiento general de las infecciones quirúrgicas y su etiología, pueden llevar a un diagnóstico de la lesión y el microorganismo que la cauce, por ejemplo: El diagnóstico temprano de la Osteomielitis Hematógena Aguda, puede basarse enteramente en la historia y exploración física del paciente, mucho antes de que se encuentren signos radiológicos positivos.

Se sabe que el 88 al 82%, se deben a estafilococo *Aureus* y casi 99% a algún coco gram positivo; obteniéndose -- este diagnóstico al principio de la evolución del proceso es cuando darán mejor resultado la antibioterapia.

2).- Los exámenes de Laboratorio, como recuento de glóbulos rojos y blancos, cifras de Hemoglobina, fórmula blanca y análisis de orina, son fuentes importantes de información.

En muchos casos de infección grave, tiene importancia especial, que se investigue la presencia de Diabetes mediante análisis de orina y medición de la glucosa sanguínea, -- pues los diabéticos son muy susceptibles a la infección y resulta muy difícil controlar una combinación de ambos padecimientos.

Generalmente los pacientes con infección, presentan - grados diversos de Leucocitosis y se pueden obtener informaciones muy valiosas acerca de la naturaleza y evolución de - la enfermedad realizando recuentos en serie.

3).- Exámenes especiales como; radiografías, prestan una - ayuda considerable para situar la infección y establecer su - extensión en tejidos oseos.

4).- Los exudados infecciosos, deben ser recogidos siempre - que sea posible en el lugar de la infección, mediante raspa - do o aspiración para su examen; para esto se dispone de va - rios procedimientos:

La observación directa del pus en cuanto a color, - - olor y otras características físicas.

El examen microscópico directo de un frotis teñido por el método de Gram, también puede mostrar los leucocitos domi nantes en la lesión, existiendo otros métodos más.

### III.3.4. Tratamiento de las Infecciones en Cirugía.

#### Profilaxis.

Además del tratamiento directo (extirpación temprana de tejido muerto, remoción de los cuerpos extraños, conservación de la circulación e inmovilización de la zona lesionada) encaminado a dominar los distintos factores que predisponen al desarrollo de infecciones quirúrgicas se dispone de otros medios para tratarlas y evitarlas.

Los antibióticos pueden ser utilizados con excelentes resultados, pero las indicaciones de su empleo en la práctica quirúrgica, no son tantas como suele pensarse.

En las heridas de guerra y en las quemaduras contaminadas, es frecuente que no se pueda llevar a cabo un desbridamiento adecuado y pueden permanecer en la herida tejido muerto y material que provocará infección.

Esta indicada la administración por vía general de un agente, como la Penicilina que por lo general inhibirá el desarrollo del estreptococo hemolítico impidiendo infecciones por este microorganismo.

En las maniobras quirúrgicas llevadas a cabo en zonas contaminadas como tubo digestivo, vías respiratorias o genitourinarias, puede ser útil usar una terapéutica profiláctica, en estos casos la contaminación de la herida con bacterias patógenas, es inevitable y en un número tan eleva-

do que la infección resulta muy probable, salvo si el paciente presenta la defensa suplementaria de un tratamiento antibiótico profiláctico.

El empleo de antibióticos está justificado como intento de impedir infección, en pacientes que presentan trastornos adicionales de las vías urinarias o personas en que se utilizan sondas como parte del tratamiento quirúrgico.

Tales medidas de antibioterapia profiláctica, están indicadas también en pacientes que padezcan enfermedades en las válvulas cardiacas al sufrir lesiones o someterse a tratamientos quirúrgicos en la cavidad oral o faríngea. El hecho bien conocido del inicio de la endocarditis bacteriana justifica el empleo de penicilina o sulfonamidas, como profilaxis de esta complicación.

El tratamiento antibacteriano profiláctico es aconsejable en los casos de requerimiento de una intervención quirúrgica de urgencia y padezca el paciente infecciones asociadas, pero no relacionadas con el cuadro principal, como una amigdalitis.

Sin embargo se debe tener cuidado ya que este tratamiento puede truncar en parte, una infección en desarrollo o enmascarar sus signos clínicos habituales el tiempo suficiente para que se produzca un daño grave antes de que se establezca un diagnóstico.

Algunas infecciones enmascaradas pueden inclusive causar la muerte, sin que aparezcan los signos clínicos para su diagnóstico.

Además el empleo indiscriminado de agentes antimicrobianos como medio profiláctico está desarrollando sensibilización a los diferentes productos a una parte cada vez mayor de la población.

La inmunidad contra el tétanos, es una medida profiláctica muy importante, para evitar esta grave complicación, en las heridas causadas por accidente. La inmunidad pasiva puede ser producida por la inyección hipodérmica de antitoxina tetánica, lo más pronto posible después de la lesión, en estos casos la dosis de antitoxina tetánica sea de un mínimo de 3000 o hasta 5000 unidades. Si la herida es grande y la contaminación es importante, o si el paciente al mismo tiempo presenta diabetes melitus se elevará la dosis. Si el paciente es atendido después de 24 horas o más la dosis se duplicará por cada 24 horas que hayan transcurrido hasta una dosis máxima de 12000 U.

Terapéutica en las Infecciones Establecidas.- El pronóstico de los enfermos quirúrgicos con infecciones establecidas se ha mejorado mucho, el tratamiento de las infecciones quirúrgicas depende en gran parte de la observación por parte del médico de los siguientes factores:

1).- Los antibióticos empleados con propiedad resultan muy

útiles para prevenir y curar las infecciones, pero si se le da un empleo mal establecido, los beneficios clínicos serán limitados, incompletos o faltarán por completo.

2).- El diagnóstico temprano tiene gran importancia en el control de las infecciones, si el diagnóstico se establece pronto, cuando la infección está en la etapa de difusa o de celulitis, la terapéutica antibiótica tendrá más probabilidad de dominar a la infección, bien sea que se resuelva por completo y espontáneamente o que las complicaciones sean mínimas.

Para esto contribuyen dos factores:

La circulación capilar se encuentra intacta y puede llevar a la zona infectada cantidades adecuadas de antibiótico.

Además las bacterias son más susceptibles al antibiótico en su período de proliferación rápida. Pero si el diagnóstico es tardío, el proceso infeccioso, ya se ha establecido produciendo necrosis local, absceso o invasión general.- Si el riego sanguíneo de una región se detiene o disminuye, llegan a la zona de infección cantidades insuficientes de antibiótico.

Para tratar con eficacia las infecciones quirúrgicas - el diagnóstico, no sólo debe ser temprano, sino también exacto y completo; habrá que investigar la presencia de abscesos

metastásicos, u otras complicaciones, cuando la temperatura alta y los demás signos generales de infección, no ceden a - las 72 horas de iniciada la terapéutica antibacteriana y - - otros tipos de tratamiento, se sospechará la presencia de un absceso vecino, una o varias infecciones metastásicas, resistencia del germen al antibiótico utilizado o aparición de endocarditis.

Con esto se realizará una nueva evaluación de la enfermedad, se implantará un nuevo tratamiento cada 72 horas, si no se ha logrado una respuesta satisfactoria.

#### Elección del Agente Antimicrobiano:

Esto tiene gran importancia en el tratamiento de las infecciones quirúrgicas, se aconseja la elección del antibiótico eficaz para el agente etiológico de que se trate en particular, siempre que sea posible la elección, deberá hacerse sobre las bases de los resultados de laboratorio de estudio de extensiones teñidas por el método de Gram, cultivo de exudados obtenidos de la lesión y pruebas de sensibilidad, - cuando sea posible siempre se usarán agentes solos y no combinación de varios (3 6 4).

Los estudios de sensibilidad tiene un valor considerable en la elección de los antibióticos para el tratamiento de una infección.

Es prudente repetir los cultivos y las pruebas de sensibilidad cada semana en las infecciones graves o de larga-

duración, por la posibilidad que las bacterias adquieran resistencia o que se desarrolle una infección secundaria.

### Dosificación.

La dosificación adecuada del antibiótico supone el empleo de dosis bastantes grandes para producir concentraciones antibacterianas en sangre, líquidos intersticiales y tejido durante un tiempo bastante largo, para que los mecanismos naturales de defensa eliminen las bacterias inhibidas, pero todavía viables. La mayoría de los productos produce sólo un efecto bacteriostático, maxime con las bacterias que se multiplican y se reproducen activamente, en el caso de algunos antibióticos en particular, la penicilina en dosis progresivamente más altas producen un efecto clínico cada vez mayor y a veces una acción bactericida.

El tratamiento con antibióticos debe iniciarse tan pronto como sea posible después de la lesión, su empleo puede significar que cualquier infección permanezca localizada atenuada o latente. En las infecciones establecidas la terapéutica antimicrobiana temprana aumenta la probabilidad de impedir la diseminación de la infección, mientras que el tratamiento tardío suele producir resultados más limitados presentándose más complicaciones como necrosis local, formación de abscesos o diseminación general.

La administración general de antibióticos, se hace comúnmente por vía parenteral u oral, según el agente empleado.

La aplicación local de antibióticos directamente en la herida no está indicada.

El shock traumático hace lenta la absorción del antibiótico a partir del tubo digestivo o el músculo, por esto se recomienda la administración por vía intravenosa de penicilina G acuosa u otros antibióticos, para alcanzar con rapidez concentraciones adecuadas en sangre y líquidos orgánicos.

#### Reacciones Adversas.

En caso de que se presenten después de la administración de antibióticos corresponde a tres tipos generales:

Reacciones tóxicas relacionadas con la cantidad de droga administrada.

Reacciones de sensibilidad por idiosincracia o sensibilización del enfermo.

Inflamaciones y ulceraciones secundarias producidas por infecciones superpuestas.

Las reacciones adversas devidas ha sobredosis, se reconocen y combaten fácilmente,

### III.3.5. Clasificación de las Infecciones de las Heridas - Quirúrgicas.

Las infecciones pueden ser mono o polimicrobianas, según que contengan una o más variedades de bacterias.

Muchas infecciones son piógenas y tempranas siendo su causa más frecuente el estafilococo y luego el estreptococo.

Pueden presentarse también infecciones mixtas, por bacterias aerobias y anaerobias Gram positivas y negativas, - en particular en heridas extensas que encierran tejido muerto. La celulitis anaerobia la miositis por clostridia (gangrena gaseosa), la difteria de las heridas, el tétanos, son otros padecimientos menos frecuentes.

#### 1). Infecciones por Estafilococo:

Estas infecciones suelen ser localizadas y se caracterizan por una zona de celulitis y eritema que más tarde puede sufrir necrosis central o formación de un absceso con pus - espeso, cremoso, inodoro, de color amarillento o amarillento rojizo.

El estafilococo aureus hemolítico, actúa licuando la gelatina y produce una toxina necrosante local, Esta es la variedad más importante de estafilococos. La coagulación del plasma por su enzima la Coagulaza, favorece la aparición de la trombosis y la tromboflebitis de las venas vecinas y suele constituir un índice de la patogenicidad de esta cepa par

ticular.

Los síntomas de infecciones estafilocócica incluye in -  
chazón y eritema con dolor local pulsátil y ha menudo sínco -  
nico del latido cardiaco. Suele haber fiebre y leucocito - -  
sis.

#### Tratamiento.

El tratamiento de las infecciones estafilocócicas esta -  
blecidas depende en gran parte del diagnóstico exacto y tem -  
prano y el tratamiento consiste en reposo, aplicación de ca -  
lor a la zona infectada, elevación de dicha zona, drenaje -  
quirúrgico adecuado, cuando se ha formado el pus y terapéu -  
tica antibiótica.

Los procesos que se acompañan de diseminación aguda no  
deben ser traumatizados por incisión u otras maniobras has -  
ta que se haya dominado el carácter invasor. Cuando hay -  
formación de pus o tejido necrótico en las infecciones loca -  
lizadas, su extirpación es muy importante para su cicatriza -  
ción. Las heridas infectadas deben volverse a abrir con un  
hemostato en el lugar donde el dolor, la hinchazón o la fluc -  
tuación sean máximos, removiendo luego todas las suturas de  
la piel, para ampliar la cavidad.

Para los abscesos que no dependen de una herida se es -  
tablece el drenaje mediante una incisión adecuada en la re -  
gión. El drenaje de la herida se facilita colocando una ga -  
sa sin presión en la cavidad, con el fin de que los labios -

de la herida, no se pongan en contacto.

La terapéutica antibiótica debe iniciarse pronto, de preferencia antes de la operación, para lograr en la sangre concentraciones bacteriostáticas, que inhiban cualquier bacteria que penetre en los vasos a consecuencia de las manobras operatorias. La Penicilina G acuosa, Sódica o Potásica en dosis de 50000 U., intramusculares cada 4 hrs., o de 500000 U., cada 12 hrs., es el agente de elección en este tipo de infecciones. La eritromicina de 100 a 200 mg. cada seis horas por vía oral, también es eficaz.

En los casos graves o fulminantes con septicemia, se pueden administrar penicilina G acuosa cristalina, en dosis de 100000 U., a 200000 U., cada 3 horas o 500000 U., intramusculares cada seis a ocho horas.

## 2). Infecciones por Estreptococos:

Estas infecciones se producen, casi siempre por el Estreptococo Hemolítico Aerobio, pero algunas otras tienen como agente causal al Estreptococo Viridans al Estreptococo Anaerobio, etc.

Las lesiones causadas por el Estreptococo Hemolítico Aerobio, son invasoras y tienen una evolución inicial rápida, puede aparecer de 12 a 48 horas después de la lesión, la frecuencia de infección de las heridas por este microorganismo aumenta con la duración de la herida por efecto de la conta-

minación secundaria. En sus primeras etapas el proceso suele ser una inflamación difusa con celulitis, linfangitis o extensión a lo largo de la aponeurosis de los tejidos de las heridas profundas.

Es poca la tendencia de formar absceso, pero puede haber gangrena de la piel o producción de pus acuoso delgado, la invasión de la corriente sanguínea es frecuente y esta complicación se debe reconocer tempranamente, para que sea mínima la diseminación de bacterias virulentas en el cuerpo.

Cada que aparezcan escalofríos, fiebres altas, pulso rápido, postración y otros signos de toxemia, se pensará en bacteremia.

La erisipela, también producida por el Estreptococo Hemolítico, puede penetrar alrededor de las heridas pequeñas generalmente de la Cara y del Cuerpo, después de un tiempo de incubación, de uno a tres días, suele anunciarse con escalofríos, fiebre alta, pulso rápido y toxemia intensa; se caracteriza por una celulitis invasora de bordes elevados irregulares y duros.

La aponeurosis necrosante es una infección que infecta los tejidos supraaponeuróticos, en una región intervenida, una laceración, una abrición o una herida punzante, puede extenderse rápidamente sobre grandes zonas del cuerpo o quedar en estado latente durante seis o más días antes de iniciarse dicha invasión en la mayoría de los casos el Estafilococo Hemo-

Éltico o el Estreptococo Hemolítico, son los responsables.

El socabamiento de la piel es importante y los cambios-gangrenosos cutáneos pueden ser tardíos, o faltar por completo; existe fiebre alta deshidratación, anemia leucocitosis-importante; el proceso puede volverse crónico caracterizándose por fístulas múltiples que alcanzan la aponeurosis subyacente.

El tratamiento de las infecciones causadas por Estreptococo Hemolítico, consiste primero en eliminar la posibilidad de diseminación, mediante terapia antibiótica, reposo y apósitos calientes y drenaje quirúrgico, en el caso de que aparecieran abscesos o gangrena cutáneos.

Para estas infecciones, son muy eficaces la Penicilina, Eritromicina, la Sulfadiazina; pero la penicilina es el agente de elección en dosis de Penicilina G acuosa, Sódica o Potásica en dosis de 50000 U., intramusculares cada 4 horas, o de 500000 U., cada 12 horas.

#### Infecciones por Bacilos Gram Negativos:

Las bacterias Gram negativas del tubo digestivo y las vías urinarias o genitales, pueden producir infecciones, --- ejemplo de microorganismos capaces de producir infecciones-en las heridas son la Escherichia Coli Salmonella Typhosa, - Proteus Vulgaris, etc.

Pueden haber lesiones invasoras con bacteremia, a menu

do estos bacilos Gram negativos son relativamente poco virulentos, pero en presencia de factores, como tejido necrótico, debilidad general, o terapéuticas con cortizona pueden producir infecciones graves.

El tratamiento de las infecciones causadas por estos Bacilos Gram negativos, se basa sobre la incisión y drenaje de los abscesos, la extirpación de tejido necrótico y la terapia antibiótica.

El Cloranfenicol da resultados particularmente buenos en estas infecciones.

#### Infecciones Mixtas o Sinérgicas:

En la práctica quirúrgica se encuentran un grupo considerable y variable de infecciones de etiología Polimicrobiana, sobre todo en las lesiones o intervenciones de tubo digestivo y vías respiratorias o genitourinarias. Suele haber simbiosis de Aerobios y Anaerobios, que establecen las características de la lesión. Las toxinas y enzimas bacterianas suelen provocar una infección necrosante supurativa que se inicia en la herida y se extiende a lo largo de los tejidos, aponeuróticos y conjuntivo.

A veces hay celulitis abscesos, necrosis y bacteremia, los ejemplos de infecciones mixtas incluyen las infecciones profundas del cuello, infecciones por mordedura Humana, el empiema pútrido, la peritonitis y la celulitis no clostridí

ca.

Las infecciones por Mordedura Humana; suelen ser graves y se presentan cuando un hombre muerde a otro voluntariamente o recibe un golpe con la mano cortando con sus dientes - la mano del agresor. La herida suele ser punzante y atravieza distintos tejidos, lo que facilita el desarrollo de los - microorganismos de la boca, que van a contaminar a la herida. Suele encontrarse un conjunto de bacterias con estreptoco - cos aerobios no Hemolíticos Estreptococos Anaerobios Bac - terium Melalinogenicum Espiroquetas o Estafilococos. Si la mordedura original se trata con medidas quirúrgicas limita - das o inadecuadas, aparecen signos de inflamación, del prime - ro al tercer día, que progresa después en forma constante. - La hinchazón, el dolor, el enrojecimiento y la dificultad de movimiento suelen ir acompañados de fiebre que puede alcan - zar hasta 40.5°C. El tejido de granulación que se forma dentro de la herida, se torna aspero y gris cianótico y edematoso y expele un material purulento espeso y mal oliente, la - necrosis progresiva se extiende por los tejidos en particu - lar en el conjuntivo.

En su tratamiento una incisión adecuada de la lesión seguida por inmovilización y terapéutica antibiótica general - mente con Penicilina, es la forma más eficaz de evitar las - infecciones por Mordedura Humana.

En infecciones ya establecidas, la descompresión radi -

cal de la zona infectada y de los planos tisulares por medio de incisión y una terapia antibiótica con Penicilina G acuosa en dosis de 200000 U., cada 5 horas.

### Infecciones por Clostridias:

La celulitis por clostridias, es un proceso séptico crepitante grave de los tejidos subcutáneo o conjuntivo, causada por una o varias clostridias. *Clostridium Welchii* es el principal agente etiológico.

El trastorno se caracteriza por una Celulitis Enfisematosa, que progresa rápidamente a lo largo de los planos aponeuróticos y se distingue de la Miositis Clostrídica, porque no invade al músculo.

Habitualmente el primer signo es el dolor en el lugar de la herida, que puede aparecer varios días antes que cualquier hinchazón, eritema o crepitación evidente en la piel.

Los trastornos generales, pueden ser ligeros, moderados o graves. La fiebre taquicardia, leucocitosis o anemia, son menos que en la miositis por clostridia o gangrena gaseosa verdadera.

En la celulitis, por clostridia, el drenado o descompresión quirúrgica rápida de la zona afectada mediante incisiones extensas y múltiples es el tratamiento indicado; estas incisiones deben atravesar todo el tejido afectado hasta los tejidos vecinos normales. Los colgajos de piel se despe

garden de las aponeurosis y se extirpará cualquier fragmento de aponeurosis necrótica que se encuentre. El tratamiento-antibiótico, es a base de penicilinas en dosis de 50000 U., - por vía intramuscular, aunque también las tetracilinas son - muy efectivas. Esta terapéutica debe iniciarse antes de la intervención y continuarse después, hasta que se hayan cedi-do todas las manifestaciones locales y generales de la infec-ción.

#### Miositis por Clostridia:

Infección gangrenosa localizada o invasora del músculo, debida a una o varias clostridias, suele ser una infección-mixta que afecta inicialmente al músculo y se caracteriza - por ser una gangrena infecciosa invasora provocando una Toxe-mia profunda y una evolución rápida y fatal, si no es trata-da adecuadamente. Constituye un factor predisponente, la ma-la irrigación de un miembro o un grupo de músculos.

La infección puede quedar confinada a un músculo o di-fundirse rápidamente hasta afectar un grupo de músculos. En otros casos se encuentra edema sin gas. El dolor es síntoma temprano de la miositis por clostridias y aparece en las - primeras 24 horas, después de la lesión, se debe sobre todo a la infiltración rápida de los tejidos con líquidos y gases. El paciente puede presentar una palidez grisasea, indiferen-cia, devilidad, sudoración profusa, postración y dificultad-respiratoria. Se encuentra una palidez notoria de la cara -

La anorexia es un hallazgo muy importante. La piel que cubre la lesión primero aparece blanca y tensa y el músculo infectado que se pueda ver en la herida será de color rojo oscuro blando e hinchado. Frecuentemente hace protusión por la herida y expide un exudado café acuoso maloliente que contiene muchas bacterias y glóbulos rojos pero muy pocos leucocitos. En los exámenes de laboratorio hay una clara disminución del hematocrito. La incisión radical de piel y aponeurosis para descomprimir los compartimientos musculares y permitir la extirpación de todo el músculo afectado o infectado es obligatoria. Se recomienda junto con la cirugía una terapéutica antibiótica intensa que consiste en Tetracilina -- Oxitetracilina o Clorotetracilina en dosis de 500 mg. por vía intravenosa cada 8 horas.

También se puede administrar Penicilina G acuosa en grandes dosis de un millón de unidades por vía intramuscular cada 3 horas, o el Cloranfenicol en dosis de 500 mg. cada 6 a 8 horas. Siendo los agentes primeramente mencionados los más eficaces.

TETANOS.- También llamado trismo, es otra infección muy grave de la herida debida al desarrollo del *Clostridium Tetani* y a la producción de una toxina muy potente dentro de una herida.

La toxina difunde por los músculos esqueléticos vecinos y actúa sobre las terminaciones neuromusculares provocando un estado de contracción tónica local, También circula por

la sangre y por la linfa hasta llegar a células sensibles en la médula, el bulbo y las terminaciones nerviosas motoras en los músculos esqueléticos, produciendo trismo rigidez de los músculos abdominales espasmos en los músculos de las extremidades y convulsiones clónicas generalizadas que se pueden desencadenar por estímulos externos.

Durante las convulsiones clónicas hay dolor intenso - pulso frecuente y sudoración y salivación profusa. Durante la etapa final la fiebre aumenta el dolor se hace más intenso y puede existir retención urinaria.

La muerte suele venir, por paro respiratorio durante una convulsión, a afixia toxemia agotadora.

Las metas principales del tratamiento, es impedir que nuevas cantidades de toxinas alcancen al Sistema Nervioso Central, remover el foco productor de toxinas, sedar al paciente para impedir convulsiones y proteger la función respiratoria. Se administra una dosis inicial de 50000 U. de antitoxina tetánica por vía intravenosa.

Con la respectiva prueba cutánea preliminar, que muestre que el paciente no es sensible al suero de caballo.

También se puede administrar por vía intramuscular 40000 U. de antitoxina tetánica, los tejidos que rodean al foco infeccioso, pueden infiltrarse con 10000 U. de antitoxina o por punción lumbar una dosis única de 10 a 20000 U. de antitoxina. Se aplicarán diariamente 5000 U. de antitoxi

na hasta que la enfermedad resulte manifiestamente vencida.

La terapia antibiótica no tiene utilidad en el tratamiento del tétano declarado salvo para vencer infecciones añadidas.

### Infecciones Micóticas:

La actinomicosis es una infección quirúrgica provocada por el Actinomicetes Bovis, este hongo puede encontrarse como huesped no invasor de la faringe del hombre y de algunos mamíferos.

Cuando se instala la infección, por la aparición de zonas granulomatosas modulares que después supuran y expulsan pus por orificios fistulosos.

Este exudado purulento, contiene los Característicos Gránulos de Azufre que son masas de filamentos micelianos, ligeramente entrelazados. La infección es proceso crónico, que perfora los tejidos vecinos y no se extiende por los linfáticos regionales. Existen tres formas clínicas de Actinomicosis.

La variedad cervicofacial, que casi siempre se inicia cerca de la mandíbula bajo forma de un módulo inflamatorio-duro, ligeramente doloroso, progresa hasta la supuración con necrosis central y formación de fistulas. La tensión periférica, es a base de módulos similares con la misma evo

lución.

*La Actinomicosis Torácica.* Puede alcanzar un grado avanzado antes de ser reconocida, sus síntomas iniciales son inespecíficos y se parecen a los de cualquier infección crónica-pulmonar, al avanzar la infección su naturaleza terebrante, se traduce por lesiones de pleura y costillas. Los procesos muy avanzados pueden presentar fistulas cutáneas.

*La actinomicosis Abdominal* puede confundirse con absceso apaendicular o carcinoma del ciego pueden presentarse fistulas abdominales, el diagnóstico suele establecerse demostrando las colonias de actinomicos en cultivos biopsias, etc.

*El tratamiento operatorio quirúrgico indicado, es la - - incisión y drenajes de los abscesos o de su extirpación, cuando sea posible debe ir acompañado de quimioterapia prolongada, de cuatro a seis meses de preferencia con penicilina y -- sulfadiazina.*

### III.4. Regulación de la Temperatura. (Bases Fisiológicas).

La temperatura en el interior "el núcleo del organismo" es notablemente constante cambiando en menos de  $0.5^{\circ}\text{C}$ ., día tras día, salvo en caso de una enfermedad febril. De hecho, un individuo desnudo puede quedar expuesto a temperaturas bajas del orden de  $12^{\circ}\text{C}$ ., o relativamente altas como de  $60^{\circ}\text{C}$ ., conservando sin embargo, una temperatura interna casi constante.

Temperatura del Núcleo y Temperatura de la Superficie. - Cuando se habla de temperatura corporal, suele entenderse temperatura del interior, que es denominada temperatura del núcleo y no de la temperatura de la piel y los tejidos situadas inmediatamente por debajo de la misma. La temperatura interna se halla regulada en forma muy precisa, normalmente su valor medio no varía más de medio grado C. Por otra parte, la temperatura superficial sube y baja según el medio. Al hablar de la regulación térmica del cuerpo, casi siempre nos referimos a la temperatura del núcleo, al tratar de la capacidad de la piel para perder calor hacia el medio, solemos entender la temperatura de la superficie y cuando se desea calcular la cantidad de calor almacenada en el cuerpo, - utilizamos la temperatura corporal media.

La temperatura corporal media puede valorarse aproximadamente según la siguiente fórmula.

Temperatura media -  $0.7$ ; temperatura interna +  $0.3$  temperatura superficial.

### III.4.1. Temperatura Corporal Normal.

No hay temperatura determinada que pueda considerarse normal, pues las mediciones en diversas personas normales, han mostrado una amplitud de temperaturas normales, desde aproximadamente  $36.1^{\circ}\text{C}$ ., a más de  $37.2^{\circ}\text{C}$ .. Medida en el recto, los valores son aproximadamente mayores en medio grado que los de la temperatura bucal.

La temperatura media normal suele considerarse que es de  $36.8^{\circ}\text{C}$ ., a  $37^{\circ}\text{C}$ ., medida en la boca y aproximadamente  $0.6^{\circ}\text{C}$ ., mayor medida en el recto. La temperatura corporal varía con el ejercicio y con la temperatura del medio, pues los mecanismos reguladores no son 100% eficaces. Cuando el cuerpo, por un ejercicio intenso produce exceso de calor la temperatura rectal puede alcanzar hasta 38 a  $40^{\circ}\text{C}$ .. Por otra parte cuando el cuerpo, queda expuesto a tiempo extraordinariamente frío, la temperatura rectal muchas veces puede caer hasta valores considerablemente inferiores a  $36.5^{\circ}\text{C}$ ..

### 111.4.2. Equilibrio entre Pérdida y Producción de Calor.

El cuerpo produce constantemente calor, como producto secundario de las reacciones metabólicas y se pierde continuamente calor que pasa al medio vecino.

Cuando la intensidad de calor producido es exactamente igual a la intensidad de calor perdido, se dice que el individuo se halla en equilibrio calórico. Pero cuando deja de existir el equilibrio, es evidente que empieza a subir o bajar tanto el calor que contiene el cuerpo, como la temperatura del organismo. Los factores más importantes para aumentar la producción de calor son: a).- Metabolismo basal de todas las células del organismo; b).- Aumento del metabolismo por actividad muscular incluyendo al temblor; c).- Aumento de metabolismo por efecto de la tiroxina sobre las células; d).- Aumento del metabolismo por efecto de la noradrenalina y la estimulación simpática; e).- Aumento del metabolismo por mayor temperatura de las células corporales.

Pérdida de Calor. Los diversos medios por los cuales se pierde calor en la economía son: Radiación, Conducción y Evaporación.

También desempeña un papel importante en la pérdida de calor por conducción y por evaporación el fenómeno de convección. Pero la cantidad de calor perdida por cada uno de estos mecanismos varía considerablemente según las condiciones atmosféricas.

ricas.

Radiación. El cuerpo desnudo en una habitación a temperatura normal elimina el 60% de la pérdida total de calor por radiación.

La pérdida de calor por radiación, significa pérdida de calor en forma de rayos infrarrojos, que son ondas electromagnéticas. La mayor parte de rayos infrarrojos que irradia el cuerpo, tienen longitudes de ondas de 5 a 20 micras, 10 a 30 veces la longitud de onda de los rayos visibles.

Toda la masa del universo, que no se halla a temperatura de cero absoluto, irradia calor. El cuerpo irradia calor en todas direcciones, los rayos caloríficos provienen de las paredes y de otros cuerpos que los dirigen hacia la economía. Si la temperatura del cuerpo es mayor que la temperatura del medio que lo rodea, pasará una cantidad de calor mayor desde el cuerpo hacia afuera que en sentido opuesto, ésta suele ser la situación corriente. Sin embargo a veces especialmente en verano, el medio se vuelve más caliente que el cuerpo humano, en cuyas condiciones se transmite más calor radiante desde afuera hacia el cuerpo, que en sentido inverso.

Conducción. Generalmente sólo se pierden pequeñas cantidades de calor del cuerpo por conducción directa desde la superficie corporal a los demás objetos como, la silla, cama, etc.

La pérdida de calor por conducción hacia objetos, sólo representa un porcentaje pequeño del calor total perdido por el -

cuerpo. La pérdida por conducción hacia el aire, representa una porción considerable de calor perdido por el cuerpo, incluso en condiciones normales. El calor es en realidad energía cinética, por movimiento molecular y que las moléculas - que forman la piel del cuerpo, están sometidas continuamente a movimientos vibratorios. Este movimiento puede aumentar - el movimiento de las moléculas del aire, que entran en contacto directo con ellas, sin embargo, una vez que la temperatura del aire inmediatamente vecino de la piel, resulta - - igual a la temperatura de ésta, ya no hay intercambio de calor desde el cuerpo hacia el aire. Por lo tanto la conducción del calor del cuerpo al aire, termina automáticamente - a menos que éste se desplace a manera que quede aire nuevo no calentado, que esté constantemente en contacto con la - - piel, este fenómeno es llamado convección.

Convección. Al movimiento del aire se le denomina convección y la renovación del calor del cuerpo por corrientes de convección del aire, se le llama pérdida de calor por convección.

Conducción y Convección de Calor para un Cuerpo en Contacto con Agua. El agua tiene varias miles de veces el calor específico del aire, de manera que cada unidad de volumen de - - agua vecina de la piel, puede absorber cantidades de calor - mucho mayores que el aire. La conductividad de calor a través de agua, también es muy intensa en comparación de lo que ocurre con el aire, en consecuencia, calentando una capa del

gada de agua cerca del cuerpo, no se origina una zona aislante como ocurre con el aire. Por esto la intensidad de pérdida de calor por el cuerpo, en agua que no circula, es casi tan intensa como la pérdida de calor en agua que se halla en circulación rápida.

A consecuencia de esta diferencia, en la conducción de calor por el aire y por el agua, la intensidad de pérdida de calor por el agua a temperaturas moderadas, es varias veces mayor que la intensidad de pérdida de calor por el aire, a las mismas temperaturas. Sin embargo cuando el agua y el aire son extraordinariamente fríos, la intensidad de pérdida de calor por aire, resulta casi tan grande como por el agua, ya que una u otras son capaces de alejar esencialmente todo el calor que pueda llegar a la piel procedente del interior de la economía.

#### Sudor y su Regulación por el Sistema Nervioso Neurovegetativo.

Cuando el cuerpo se calienta excesivamente, se secretan grandes volúmenes de sudor hacia la superficie de la piel por las glándulas sudoríparas, con el fin de permitir un rápido enfriamiento por evaporación corporal. La estimulación del área preóptica por delante del hipotálamo, excita la producción de sudor. Los impulsos de esta área que origina duración son transmitidos por vías neurovegetativas hacia la médula y de allí siguiendo las vías simpáticas a la piel de todo el cuerpo.

Las glándulas sudoríparas están inervadas por fibras nervio -

sas colinérgicas, sin embargo estas glándulas pueden ser estimuladas por adrenalina o noradrenalina circulante en la sangre, a pesar de que las glándulas en la mayor parte de la economía no tienen inervación adrenérgica. Es posible que las glándulas sudoríparas de manos y pies, tengan inervación adrenérgica igual que colinérgica, pues se sabe que muchos estados emocionales que excitan las porciones adrenérgicas del sistema nervioso simpático, también originan sudor en manos y pies.

Intensidad del Sudor. Por tiempo muy frío la intensidad de sudor en su producción es prácticamente nula, pero en tiempo muy caliente el máximo de sudor es de 1.5 litros por hora en personas no acostumbradas y en personas que se han aclimatado hasta de 4 litros por hora, así pues con el curso de una sudación excesiva máxima, una persona puede perder hasta 4 kg. de peso corporal por hora.

Mecanismo de Secresión Sudoral. Las glándulas sudoríparas son estructuras tubulares formadas por dos partes. Una porción - arrollada profunda, que secreta el sudor y una porción de conducto que pasa hacia afuera a través de la dermis de la piel. - La porción secretoria de la glándula sudorípara secreta un líquido denominado SECRECIÓN PRECURSORA, luego algunos constituyentes del líquido se reabsorben a medida que van circulando - por el conducto, la secreción precursora constituye un producto secretorio activo, de las células de revestimiento epitelial de la porción contorneada de la glándula sudorípara.

Hay fibras nerviosas colinérgicas simpáticas, que terminan a -

nivel de la glándula cerca de la misma y que desencadenan la secreción.

Como se pierde con el sudor grandes cantidades de cloruro sódico, importa especialmente saber cómo las glándulas sudoríparas, disponen del sodio y del cloruro durante el proceso secretorio.

Cuando la secreción de sudor es muy escasa, las concentraciones de sodio y cloruro en el sudor son bajas, quizás porque estos iones son reabsorbidos de la secreción inicial antes de que llegue a la superficie del cuerpo.

Cuando la intensidad de secreción va aumentando progresivamente, la intensidad de cloruro sódico no aumenta en forma proporcional, de manera que entonces la concentración de cloruro sódico en el sudor, puede alcanzar casi el valor que tiene en el plasma.

Otras sustancias perdidas en el sudor en cantidad notable, incluyen Urea Acido láctico e iones de potasio. Cuando hay una intensidad baja de sudación, las concentraciones de todos estos productos, pueden ser muy altas, pero cuando la secreción sudoral es mucha, la concentración de urea es aproximadamente la misma que en el plasma, la del ácido láctico unas cuatro veces y la de potasio 1.2 veces.

Sistema Aislante del Cuerpo. La piel, el tejido subcutáneo y especialmente la grasa de los tejidos subcutáneos, son aislantes eficaces para conservar el calor del cuerpo. La grasa es

de especial importancia, pues conduce el calor con una velocidad tres veces menor que otros tejidos.

Cuando no pasa sangre de los órganos internos calentados a la piel, las propiedades aislantes del cuerpo masculino, son - - aproximadamente iguales a las tres cuartas partes de las propiedades aislantes de un vestido corriente. En la mujer este aislamiento, es mayor todavía. Evidentemente el grado de aislamiento, varía según las personas y depende en alto grado de la cantidad de tejido adiposo.

### III.4.3. El Hipotálamo como Regulador Corporal (Termorregulador).

La temperatura del organismo es regulada casi enteramente por mecanismos de retroalimentación nerviosa, en los cuales intervienen casi siempre un centro de regulación de la temperatura situada en el hipotálamo. Sin embargo para que estos mecanismos de retroalimentación funcionen satisfactoria-mente, debe existir también un sistema de identificación de la temperatura, para establecer si la temperatura corporal es demasiado alta o demasiado baja; algunos de estos receptores son:

1. Receptores de Temperatura.- Los receptores probablemente más importantes para la regulación de la temperatura corporal, sean muchas neuronas sensibles al calor, situadas en la re-gión preóptica del hipotálamo anterior, estas neuronas aumentan su frecuencia de descarga cuando la temperatura suba y la reducen cuando la temperatura baja. La frecuencia de descarga puede aumentar hasta 10 veces por una elevación de temperatura de  $10^{\circ}\text{C}$ .

Además de estas neuronas sensibles al calor en la región preóptica, existen otros receptores de la temperatura. Algunas neuronas sensibles al frío en distintas partes del hipotálamo septum y substancia reticular del mesencefalo.

Estos aumentan su frecuencia de descarga por exposición al frío (hay pocas neuronas de este tipo, no se sabe si intervie

nen en la regulación de la temperatura corporal en condiciones normales).

Existen otros que son Receptores Cutáneos de Temperatura incluyendo receptores al frío y al calor, éstos mandan impulsos nerviosos a la médula espinal y luego a la región hipotalámica del cerebro, para contribuir en la regulación de la temperatura corporal.

Otros receptores son Receptores de la Médula Espinal de la Temperatura del Abdomen y en algunos Organos Internos, que mandan señales al sistema nervioso central con el mismo objeto.

Detección Termostática de la Temperatura Corporal Excesiva,  
Papel del Area Preóptica del Hipotalamo:

La principal región del encéfalo en donde el calor del termostato (dispositivo que puede calentarse por medios eléctricos o haciendo pasar agua a través de él agua caliente, con este se calientan o enfrían pequeñas zonas del encéfalo), modifica la regulación de la temperatura es la Región Preóptica del Hipotalamo y en menor grado en zonas vecinas del hipotalamo anterior.

A este nivel, hay varias neuronas sensibles al calor, cuya intensidad de descarga aumenta considerablemente cuando se calientan. Cuando el área preóptica del hipotalamo y el hipotalamo anterior vecino se calientan, se producen cambios inme-

diatamente en todo el cuerpo, para estimular la pérdida de calor e inhibir la producción del mismo. La amplitud en la - - cual tienen lugar estos cambios, también dependen de señales nerviosas, provenientes de receptores de temperatura localizados en todo el cuerpo especialmente en la piel y médula espinal.

#### III.4.4. Mecanismos de Aumento de Pérdida de Calor cuando el Cuerpo se Sobrecalienta.

El sobrecalentamiento del área termostática preóptica aumenta la pérdida de calor de dos formas:

1. Estimulando las glándulas sudoríparas para perder calor por evaporación.
2. Por inhibición de centros simpáticos del hipotálamo posterior que suprime el tono vasoconstrictor de los vasos cutáneos y en esta forma permite una vasodilatación más intensa todavía y también inhibiendo el mecanismo de escalofrío para evitar una producción excesiva de calor.

El Escalofrío como Productor de Calor cuando el Cuerpo se Enfria. Localizada en la parte dorsomesial del hipotálamo posterior, cerca de la pared del tercer ventrículo, está la zona llamada Centro Motor Primario para Escalofríos. Esta área normalmente es inhibida por señales procedentes del área termostática preóptica, pero es estimulada por señales provenientes de piel y médula espinal. En respuesta al frío, este centro es activado y trasmite impulsos siguiendo haces bilaterales que bajan por el tallo cerebral, pasan a los cordones laterales de la médula y finalmente van a las motoneuronas anteriores, estos impulsos no son rítmicos y no dan lugar al temblor muscular en sí, en cambio aumentan progresivamente el tono muscular estriado en todo el cuerpo. El metabolismo muscular aumenta la producción de calor muchas veces elevando la producción de calor total hasta 50%, incluso

antes de iniciarse los escalofríos. Luego una vez que el tono de los músculos sube por encima de cierto nivel crítico, - empiezan los escalofríos.

Esto probablemente resulte, de una oscilación con retroalimentación del mecanismo de reflejo de restiramiento, de los huesos musculares. Durante el escalofrío máximo, la producción de calor puede aumentar hasta 5 veces la normal.

### III.4.5. Fiebre.

La fiebre, o sea, una temperatura corporal por encima de los valores usuales, puede estar producida por anomalías del encéfalo o por sustancias tóxicas, que afecten directamente los centros reguladores de la temperatura. Algunas de las causas incluyen, enfermedades bacterianas tumores cerebrales y un círculo vicioso de producción térmica que pueden acabar en el golpe de calor.

#### 1.- Reajuste del Termostato Hipotalámico en Enfermedades Febriles.

Muchas proteínas y productos de desintegración de las mismas y otras sustancias como toxinas lipopolisacaridas secretadas por bacterias, pueden hacer que la cifra de ajuste del hipotalamo se eleve. La sustancias que producen este efecto, se llaman pirógenos. Son los pirógenos secretados por bacterias tóxicas o los liberados por tejidos del cuerpo en degeneración, los que producen la fiebre en estados patológicos. Cuando el reajuste del termostato hipotalámico se ha dispuesto hasta un valor más alto que el normal todos los mecanismos para elevar la temperatura corporal entran en acción, incluyendo la conservación de calor y el aumento de producción del mismo. En unas pocas horas después de que el termostato se ha reajustado a un valor alto, la temperatura corporal se acerca a dicho valor.

## 2.- Mecanismos de Acción de los Pirogénos para Causar Fiebre.

Se piensa que la mayor parte de los pirogénos afectan al termostato hipotalámico en la siguiente forma:

Cuando un tejido corporal degenera o enferma, leucocitos-polimorfonucleares y macrófagos penetran a él, ellos a su vez se destruyen autocatalíticamente cuando fagocitan al tejido en degeneración. Cuando degenera, liberan una substancia llamada pirogeno endógeno. Esta substancia tiene una acción directa sobre el termostato hipotalámico, elevando su ajuste hasta valores febriles, análogamente cuando se inyectan pirogénos bacterianos a una persona no suelen afectar de inmediato al termostato hipotalámico, su efecto se retrasa desde unos minutos hasta varias horas. Este retraso resulta (se cree), de que los pirogénos deben reaccionar primero con leucocitos polimorfonucleares, monocitos, macrófagos y algunas células reticuloendoteliales para formar un pirogeno endógeno. El pirogeno endógeno es transmitido con la sangre hasta el termostato hipotalámico y aumenta el ajuste del mismo, colocándolo en un valor febril. Una cantidad tan pequeña de unos pocos nanogramos de pirogeno endógeno causan fiebres intensas inyectados al hombre.

## 3.- Efecto de la Deshidratación sobre el Termostato Hipotalámico.

La deshidratación es otro factor que puede elevar considerablemente la temperatura corporal, parte de este aumento térmico probablemente resulte de falta de líquido disponible para

sudar, pero la deshidratación también puede causar elevación térmica incluso en una atmósfera fría. En consecuencia la deshidratación seguramente actúa sobre los centros hipotalámicos para ajustar al termostato hipotalámico en valores febriles.

#### 4.- Características de los Procesos Febriles.

a). Escalofríos: Cuando el termostato se cambia bruscamente desde el valor normal hasta un valor más alto a consecuencia de destrucción de tejidos, penetración de proteínas extrañas o deshidratación. La temperatura corporal quizás necesite varias horas para alcanzar la nueva temperatura uniforme. Ejemplo: El ajuste del termostato hipotalámico podría aumentar bruscamente hasta  $39.5^{\circ}\text{C}$ ., como la temperatura de la sangre es mayor que la temperatura en la cual se ha colocado el termostato hipotalámico, se produce la respuesta neurovegetativa usuales para elevar la temperatura corporal. Durante este tiempo el paciente sufre escalofríos a consecuencia de los cuales tiene sensación de frío intenso a pesar de que su temperatura corporal puede estar por encima de la normal. Su piel también está fría por vasoconstricción y tiembla todo él a consecuencia del escalofrío, éstos probablemente continuen hasta que su temperatura corporal alcance el valor hipotalámico de  $30.5^{\circ}\text{C}$ ., alcanzando este nivel, no se siente ni calor ni frío. Mientras siga actuando el factor que hace que el termostato hipotalámico se halle situado en valores altos, la temperatura corporal se regulará más o me-

nos en forma normal, pero a un nivel térmico más elevado.

b). *La Crisis*: Si el factor que hace que la temperatura sea elevada desaparece bruscamente el termostato hipotalámico, se coloca de una vez en un valor más bajo quizá nuevamente a valor normal. En tales circunstancias la temperatura de la sangre sigue siendo de  $39.5^{\circ}\text{C}$ ., pero el hipotálamo intenta regular la temperatura a  $37^{\circ}\text{C}$ ., esta situación es análoga a lo que ocurre cuando hay un calentamiento excesivo del área preóptica, dando lugar a sudación intensa, calentamiento brusco de la piel por vasodilatación generalizada, este brusco cambio de acontecimientos en una enfermedad febril recibe el nombre de *Crisis*.

#### 5.- Efectos Perjudiciales de la Temperatura Elevada.

Cuando la temperatura corporal se eleva por encima de  $41.5^{\circ}\text{C}$ ., suele empezar a producir lesión parenquimatosa de muchas células. El estudio histológico en una persona muerta por hiperpirexia, descubre hemorragias locales y degeneración parenquimatosa de células en toda la economía. El cerebro tiene particular tendencia a sufrir porque una vez destruidas las neuronas no son substituidas. Cuando la temperatura corporal se eleva a  $43$  ó  $45.5^{\circ}\text{C}$ ., el paciente suele tener solamente unas pocas horas de vida, a menos de que la temperatura se haga descender rápidamente hasta valores normales, mojando al cuerpo con alcohol que se evapora o sumergiéndolo en agua helada.

## 6.- Efectos de Medicamentos y Productos Químicos sobre la Temperatura.

Un número extraordinariamente elevado de sustancias extrañas, inyectadas en los líquidos corporales, pueden hacer que la temperatura corporal se eleve o sea que resulten pirógenos, bacterias, polenes, polvos y vacunas, son todos pirógenos por su contenido proteínico. De ordinarios, el plasma humano no es pirógeno, pero es posible que proteínas plasmáticas y otras que normalmente no originan reacciones pirógenas se transformen químicamente por desnaturalización y en consecuencia causen reacciones pirógenas.

También se sabe que unos cuantos productos químicos no proteínicos, aumentan la temperatura corporal incluyendo especialmente algunos polisacáridos.

## 7.- Antipiréticos.

Aspirina, Antipirina, Aminopirina y algunas otras sustancias conocidas como antipiréticos actúan sobre el termostato hipotalámico en sentido opuesto al de los pirógenos. Hacen que el termostato quede ajustado a temperatura menor de manera que la temperatura corporal disminuya aunque en general no más de un grado. La aspirina es especialmente útil para disminuir el ajuste hipotalámico cuando los pirógenos intentan elevarlo, pero no hacen descender una temperatura normal. En cambio la aminopirina puede producir incluso un descenso de la temperatura corporal normal.

### 8.- Hipotermia Artificial.

Se puede disminuir la temperatura de un paciente administrándose sedantes para deprimir el termostato hipotalámico y luego rodeándolo de hielo hasta que su temperatura caiga. Su temperatura puede mantenerse entonces por debajo de  $33^{\circ}\text{C}$ ., durante varios días hasta una semana o más rodeándolo continuamente con alcohol o agua fría.

Esto se utiliza muchas veces en cirugía cardíaca, para que el corazón pueda pararse hasta por 10 minutos seguidos. Estas maniobras no parecen causar trastornos. Enaltece la frecuencia cardíaca y deprime notablemente el metabolismo corporal.

### III.5. Otro Fenómeno como Complicación Postoperatoria.

#### III.5.1. Hemorragia Postoperatoria en Cirugía Oral.

Durante los procedimientos de la cirugía oral, la pérdida de sangre que se presenta, depende de la dimensión y el tipo de procedimiento quirúrgico, dentro de los cuales podemos citar:

- 1). Cirugía en regiones complicadas.
- 2). La técnica quirúrgica empleada.
- 3). El tipo de anestesia elegida.
- 4). Extensión del tiempo quirúrgico.

La cantidad de sangre puede variar, pero esta pérdida es sustituida por la administración de transfusiones sanguíneas por vía parenteral, esta sustitución por la vía parenteral es la sustitución comúnmente empleados en la cirugía extraoral.

No obstante la frecuencia de las hemorragias postoperatorias, probablemente son pocas las complicaciones, pero se sabe que las pérdidas más amplias de sangre son de gran importancia para el estado general del paciente.

Los pacientes con hemorragia oral postoperatoria grave frecuentemente será necesario su traslado a las salas de urgencias del hospital.

En caso de tener dicha complicación se deberán to -

mar en cuenta los siguientes factores.

- 1).- Qué tipo de pacientes pueden estar propensos a una hemorragia postoperatoria según sea el tratamiento quirúrgico hecho.
- 2).- Cuál es la causa de la hemorragia.
- 3).- De qué región o qué zona es la hemorragia.
- 4).- Se pensará cual es el mejor tratamiento para cada caso - en especial.

En un estudio realizado a cincuenta pacientes, se establece una relación como sigue:

El número máximo de los pacientes en un grupo de 31 a 40 años de edad.

En 45 de los pacientes la hemorragia postoperatoria empezaba dentro de las primeras 24 horas y la hemorragia se localizaba en la región de los molares superiores en un 48%.

Después siguiéndole en el orden de frecuencia, la hemorragia se localizaba en la región de los molares inferiores - en un 30.5%.

Con menos frecuencia la hemorragia se localizaba en la región de los premolares inferiores en un 16%.

Y por último se encontraba la hemorragia en la región de los premolares superiores en un 5%.

Deduciendo de esto que también la hemorragia postoperatoria dependerá de la vascularización de la región afectada disminuyendo en las que el aporte sanguíneo sea menor y aumentando esa probabilidad cuando ésta sea abundante.

El origen local de la hemorragia postoperatoria parece ser en la mayoría de los casos a la fragilidad de los tejidos de los vasos capilares.

Otro origen local podría ser hemorragias óseas profundas más severas, también se le atribuye como origen local a las hemorragias intrabóseas de los vasos largos de la región; un ejemplo de esto, sería una hemorragia de las arterias y venas alveolares inferiores, todo lo anterior supeditado a la frecuencia en que se presentan dichos factores, siendo las dos primeras causas mencionadas las más comunes.

#### Factores Predisponentes a Hemorragias Postoperatorias.

El factor predisponente más importante y el que más favorece a la hemorragia es:

Una incisión Yatrogénica o Precipitada de los Vasos de la Región.

El número de factores predisponentes pueden clasificarse en:

- 1).- Factores Preoperatorios.
- 2).- Factores Transoperatorios.
- 3).- Factores Postoperatorios.

Dentro de los factores preoperatorios, podemos mencionar a las mujeres en período de menstruación, los pacientes con hipertensión arterial, personas que tengan dificultades en la coagulación, etc.

Todos los factores anteriores se agraban al existir Infección, Antecedentes en experiencias hemorrágicas después de cualquier intervención, o que esta persona tenga fácil tendencia a la formación de hematomas.

Entre los factores predisponentes transoperatorios están, la técnica quirúrgica empleada, el mínimo o máximo de traumatismos sobre los vasos en la intervención. Hay otro factor que a mi juicio merece poco interés, se menciona que otro de los factores predisponentes es el Clima.

En un estudio realizado a 1307 pacientes alcanzan sus estadios más altos las complicaciones de hemorragias postoperatoria en los climas fríos, días con mucho viento o días de clima húmedo.

En este caso, el cirujano podrá eliminar este factor predisponente, evitando realizar el acto quirúrgico en días con el clima antes mencionados

Otro de los factores predisponentes a una hemorragia de suma importancia es:

El desarrollo de los bordes de la herida por malas técnicas. (Las Laceraciones Severas e Inútiles de los Tejidos -

Blandos).

### Tratamiento de las Hemorragias Postoperatorias.

Después de haber realizado un cuidadoso interrogatorio, y haber localizado a las personas con probable tendencia hemorrágica, o que existan probabilidad de esta por carácter hereditario, o se descarte que se pueda producir por la acción de fármacos muy tóxicos, se implantará un tratamiento. En caso de que este interrogatorio no pueda realizarse, se procederá al tratamiento directo de dicha afección.

El tratamiento se verá afectado en su efectividad, por el estado general del paciente.

Después de que la hemorragia es localizada, el uso de un taponamiento externo y el uso o administración de un anestésico local esta indicada.

Si es el caso de una hemorragia capilar gingival, se realizará una presión lateral con los dedos sobre la lesión, deteniendo así la hemorragia por con presión de los vasos.

Si es el caso de una hemorragia de los vasos de mayor calibre que esten incididos o desgarrados después de ser localizada la hemorragia, se realizará el taponamiento de dichos vasos por Electrocoagulación o deberán ser Ligados dichos vasos.

Si se trata de una hemorragia intralveolar un tapón de material reabsorbible será muy útil en ese caso, aumentando a

Este fármacos que ayuden a la coagulación, ya introducido el tapón al alveolo, se aplicará una constante compresión para cerrar lo más posible los bordes cruentos de tejido gingival, la sutura de dichos bordes es una medida preventiva para evitar alguna otra destrucción, evitar una infección, o hemorragias recurrentes.

La aplicación de los tapones reabsorbibles deberá ser en las condiciones más estériles posibles y que sean de un material reabsorbible que no tenga ninguna toxicidad y que causen un mínimo de reacciones de los tejidos blandos.

La utilización de vasoconstrictores como la adrenalina, o el enfriamiento de los tejidos para producir la vasoconstricción solo es una medida temporal, y cuando el tratamiento es efectivo, la indicación de uso de agentes cáusticos como el Nitrato de Plata o el Acido Tricloroacético son muy limitadas, con dificultades del área de acción de dichos agentes, se les considera como factores de complicación.

Un factor etiológico importante es el incremento de la actividad fibrinolítica en hemorragias ocurridas tardíamente; esto se demuestra con pruebas clínicas y de laboratorio, cuando se incluye en la terapia agentes antifibrinolíticos.

Se realizarán exámenes especiales tanto médicos como hematológicos a todas aquellas personas que:

1).- Su estado general es debilitado a causa de la hemorra -

gia y sea necesaria su hospitalización y la terapia de sustitución.

- 2).- Si la hemorragia no cede con los tratamientos locales.
- 3).- En caso de haberse realizado extracciones múltiples y -- la hemorragia sea severa.

En combinación del examen médico y hematológico se realizarán al paciente las diferentes pruebas de la coagulación.

#### Profilaxis:

Paralelamente a los factores predisponente ya mencionados, -- también se encuentran medidas profilácticas para evitar una hemorragia postoperatoria.

Se ha indicado la antibioterapia como medida profiláctica para evitar una probable infección que trae como consecuencia la inflamación de los tejidos que bien podría desencadenar la hemorragia en la zona incidida.

Otra medida profiláctica muy importante es la realización de -- una buena técnica quirúrgica, ejem.:

En el caso de una extracción dentaria, una buena aplicación -- del forceps, una buena separación del margen gingival cervical y una buena técnica de elevación de la pieza será medidas profilácticas importantes para evitar la hemorragia inecesaria -- por técnica quirúrgica traumática.

-- la profilaxis postoperatoria incluye la observación del pacien

te hasta que se haya establecido una Hemostasia.

## CAPITULO IV

### CICATRIZACION DE LAS HERIDAS QUIRURGICAS

El conocimiento de la cicatrización de las heridas constituye el meollo de la cirugía: De hecho la cirugía para existir de pende de la cicatrización. En algunos casos el cirujano, se ve obligado a tratar pacientes portadores de heridas previas. En otros casos debe planear estratégicamente como hacer una incisión que será parte de una operación necesaria.

En el último caso deberá no sólo realizar la incisión en forma de tener acceso a la disección por realizar, sino para que también la incisión misma produzca el menor daño posible y ci catrice en la mejor forma.

#### IV.1. Mecanismos de la Cicatrización.

En las fases anabólicas y catabólicas de la cicatrización, los agentes reconstructores de tejido incidido, corresponden a los líquidos y elementos celulares que llegan a la -

Resión tanto para destruir y remover el tejido dañado, como para construir tejido nuevo.

Por medio de la reconstrucción incluyen el crecimiento de botones vasculares en la herida que esta formando tejido de granulación. La regeneración del tejido dañado debe su rapidez de evolución depende que los elementos celulares unicamente trabajen en esta misión y no distraigan su actividad en otras ocupaciones. Pero en la presencia de bacterias o cualquier otro agente morbozo como podría ser suturas en exceso o la presencia de cuerpos extraños en la herida. En una herida la digestión de grandes cantidades de Catgut puede parecer tan necesaria a los leucocitos, en la fase inflamatoria inicial de la cicatrización como remover otros tejidos muertos.

### Tipos de Cicatrización.

La cicatrización puede dividirse en tres tipos:

a).- Cicatrización de primera intención. Esta fase supone la sutura rápida con cicatrización de una herida cortante aséptica correctamente cerrada.

Como ejemplo de esta, se puede mencionar la incisión suturada cicatrizada. En los casos de unión primaria, el tejido de granulación se avecina al mínimo indispensable.

b).- Cicatrización de segunda intención (granulación). En este caso, queda un defecto que existe y luego queda cubierto,

primeramente por tejido de granulación y luego es cerrado, por contracción y por crecimiento secundario del epitelio. Otra forma sería, que la cicatrización tenga lugar por granulación en las heridas en donde la unión primaria no se realiza a causa de traumatismo o gran pérdida de substancia, infección, o porque las superficies de la herida no han establecido contacto:

Un ejemplo de ésta, será la quemadura de tercer grado mal cuidada, que tiene que cicatrizar por injerto. En la cicatrización de las heridas por segunda intención, el epitelio desempeña una función mayor en las primeras etapas.

c).- Cicatrización por tercera intención.- Si una herida profunda, no ha sido suturada inicialmente o más tarde se abre y se sutura o se vuelve a suturar varios días después, cuando ya existe granulación, llegarán a ponerse en contacto, superficies de granulación. El resultado es una cicatriz más ancha y más profunda que en la cicatrización por primera intención.

Como ejemplo, se pueden mencionar a las heridas que a propósito se dejan abiertas durante tres o cuatro días antes de la sutura secundaria, como es el caso de las heridas de guerra.

Al estudiar los distintos tipos de cicatrización, deben establecerse diferencias, entre las heridas superficiales (raspaduras, quemaduras, etc.) y las profundas. Además de esta diferencia de tipo, existe una diferencia de cicatrización entre los tejidos epiteliales y mesotelial. El epitelio limita el

crecimiento de las granulaciones. Si bien se necesita cierta granulación en todas las heridas, es más necesaria en las heridas profundas.

El tamaño de la cicatriz final, es función directa de la cantidad de tejido de granulación formado.

### Fisiología de la Cicatrización:

Las distintas respuestas que se producen en una herida, presentan una sucesión complicada pero ordenada de acontecimientos.

La intensidad y las relaciones relativas, de las distintas fases de esta sucesión, dependen del tipo de herida de la presencia o ausencia de infección y de que si la cicatrización tiene lugar por primera, segunda, o tercera intención.

Una de las técnicas para el estudio del exudado de una herida y de su posible relación con la cicatrización, es la implantación de una esponja de plástico o de un cilindro de metal poroso, para obtener las muestras de dicho líquido.

1). Fase Inicial Productiva o de Substrato: Esta fase también se le llama de rezago autolítica, catabólica o inflamatoria.

Durante esta fase se acumulan líquidos tisulares, leucocitos o células cebadas y hay crecimiento de botones capilares y fibroblastos.

Las células dañadas son catabolizadas. Durante esta fase,

Los tejidos unidos pueden separarse con facilidad; por lo tanto la ganancia de fuerza tensil es mínima. Anteriormente se le llamaba la fase de rezago, pero posteriormente se demostró que tiene lugar un aumento rápido del contenido de hexosamina (Derivado de un azúcar con seis átomos de carbono a quien se le fija un radical amino (NH<sub>2</sub>) de la herida con otros signos-positivos de la presencia de mucopolisacáridos.

La metacromasia (Fenómeno por el cual ciertas sustancias colorantes cambian su propio color cuando entran en contacto con otras sustancias o elementos) alcanza un máximo entre el quinto y el sexto día, lo que coincide con los primeros indicios químicos e histológicos de desarrollo de las fibras colágena. Parece que la formación de colágena, depende del aporte por los fibroblastos de un material que sólo se vuelve colágena en un medio adecuado.

La sustancia producida por los fibroblastos, puede ser un material proteínico procolágena indispensable para la formación de las fibras. La sustancia de base puede estar relacionada con las células cebadas y supone al final la producción de mucopolisacáridos.

Según Dunphy Udupa; cualquiera que sea la fuente exacta de las sustancias de base, parece probable que parte de los mucopolisacáridos tal vez un mucopolisacárido ácido sulfatado,

suministra un medio en el cual, la procolágena se convierte en colágena y hay muchos datos para pensar que el ácido ascórbico resulte indispensable para esta transformación.

En resumen, la ecuación siguiente e hipotética y simplificada constituye una base de trabajo para entender la formación de colágena.

Componentes proteínicos (procolágena) (de los Fibroblastos) -  
componente hidrocarbonado (de las células cebadas) ácido as-  
córbito COLAGENA.

Esto explica lo anterior: Durante los cinco días siguientes - después de producida la herida, los dos primeros componentes de la ecuación mencionada, se encuentran en reacción aunque - sólo sea en la segunda fase de la cicatrización cuando esta - reacción culmina con la formación de COLAGENA.

En la primera fase o fase inflamatoria de las heridas desde el punto de vista de las sustancias producidas por las células dañadas, las sustancias que se producen son:

1). Leucotaxina.- Es una sustancia que aumenta la permeabilidad de las paredes capilares y provoca diapédesis de los leucocitos.

Esta sustancia difiere de la histamina en que no produce disminución de la presión arterial general.

2). Factores productores de Leucositosis. (Componentes termolabil y termostable).

- 3). Necrosina.
- 4). Pírexina.
- 5). Factores leucopénicos (Leucopenia y factor leucopénico)
- 6). Glucosa.
- 7). Tal vez un factor de crecimiento.

Fase Secundaria o de Colágena: Es desde el sexto día aproximadamente de que se realizó la herida, hasta que la cicatrización es completa). Esta fase se llama también fase Anabólica o Proliferativa.

Al formarse la colágena, disminuye bruscamente la metacromacia, así como el contenido de hexosamina de la herida. Al mismo tiempo tiene lugar un aumento paralelo del contenido de colágena y de la fuerza tensil de la herida.

La concentración de mucopolisacáridos, aumenta aproximadamente entre el doceavo día y el catorceavo día, cifras por gramo de tejido muy superiores a las que suministran las series normales cerca del quinto día, esto se realiza progresivamente. La anormalidad de este material, queda demostrada por el hecho de que no se tiñe en forma metacromática.

De lo anterior podemos concluir que: Cuando hay falta de ácido ascórbico, las piedras de construcción de la cicatrización, se fabrican en gran cantidad durante la fase productiva, pero se carece de una llave para la síntesis de colágena.

Los autores concluyen sus trabajos, sobre la cicatrización en lo siguiente: No hay fase de rezagos en la cicatrización-

y la fuerza tensil normal es función de la formación de colágena y no de la multiplicación de fibroblastos.

## IV.2. Factores Generales de la Cicatrización de Heridas.

La cicatrización de una herida puede ser modificada por influencias generales y locales. En un extremo encontramos un corte nítido y limpio de la piel en un adulto joven sano, el otro extremo lo constituye una herida sucia y desgarrada del pie de un anciano diabético con circulación y nutrición deficiente.

Entre estos dos factores se modifica el curso de la cicatrización.

La velocidad normal de cicatrización en un paciente perfectamente sano es la velocidad máxima que se puede lograr. Actualmente todavía no se conoce ningún método para hacer acelerar a la cicatrización.

a) PROTEINAS. Las proteínas así como los ácidos aminados son necesarios como piedras de construcción para la cicatrización.

Hay varios métodos para diagnosticar una probable carencia de proteínas en los tejidos de los cuales la mayor parte son indirectos, que incluyen ciertos datos como son: Historia clínica, buscando pérdida de peso o régimen inadecuado, examen físico, con la observación de signos de pérdidas de peso o de edema recientes, el cálculo del volumen sanguíneo y de la medición de las proteínas plasmáticas. El último de

Esto o sea la concentración de proteínas del plasma (normal > por encima de 6 gr. por 100) puede ser útil si la cifra es muy baja, pero a veces se encuentran valores plasmáticos normales en presencia de carencia tisular, sobre todo cuando hay deshidratación aguda.

La hipoproteinemia grave puede ser peligrosa no solo por la falta de "piedras de talla" sino también por interferencia directa con la cicatrización mediante el edema local, debido a la disminución de la presión oncótica del plasma. El papel de las proteínas en la cicatrización debe considerarse que la carencia de proteínas tiene que ser bastante intensa para que interfiera seriamente en la cicatrización.

El efecto de los factores endocrinos puede ser indirecto, mejorando la síntesis de proteínas.

b) Acido Ascórbico. - La cicatrización de las heridas y aún la rotura de cicatrices viejas en pacientes que padecen el escorbuto teniendo problemas en su cicatrización, se les observó cifras bajas de vitamina C en la sangre, dentro de los pacientes tratados de cirugía abdominal que también presentaban serias deficiencias de vitamina C, presentaron frecuentemente evisceraciones postoperatorias por cicatrización tardía o defectuosa.

Se demostró en un experimento en seres humanos que una herida puede cicatriza normalmente después de tres meses de una alimentación carente de vitamina C, pero después de seis me

ses con dicha alimentación se obtenía una lesión escorbútica típico. Por lo tanto el elemento tiempo, interviene aunque en condiciones de stress general, la reserva de ácido ascórbico general puede disminuir más rápidamente.

El trastorno básico de la cicatrización en la carencia de ácido ascórbico parece observarse a nivel de la síntesis de la colágena, este defecto se corrige dentro de las 24 horas que sigue a la administración intramuscular de ácido ascórbico.

También en las quemaduras graves y después de intervenciones quirúrgicas considerables, puede ser aconsejable grandes dosis de vitaminas C (p.e. 500 a 1000 mg. al día).

c). Anemias.- Comúnmente se considera que un enfermo anémico, las heridas no cicatrizan tan bien como si estuvieran sanos.

Si no siempre es cierto, constituye una buena hipótesis de trabajo en la práctica clínica y en todos los casos que se busque cicatrización de una herida, debe intentarse recuperar una cifra normal de glóbulos rojos.

El efecto de la acumulación de los eritrocitos tiene importancia en la cicatrización.

d). Neutropenia. La disminución de neutrófilos no modifica la cicatrización de las heridas estériles. Pero cuando existe infección este estado se acompaña de retraso del proceso-

*cicatrizal.*

Indudablemente este efecto es secundario al aumento de la infección (angina agranulocítica) y se presenta con mayor facilidad cuando hay disminución de los granulocitos.

e) Factores Endócrinos. Después de un traumatismo grave o una intervención quirúrgica de consideración, se produce una progresión cíclica cíclica de acontecimientos en su primera parte, la supervivencia del organismo tiene suma importancia, luego recibe mayor atención la cicatrización de la herida.

FASE 1.- Fase adrenérgica de los corticoides (unos cuatro días)

FASE 2.- Fase de supresión de los corticoides (de dos a tres días).

FASE 3.- Fase anabólica espontánea (principia entre el séptimo y el décimo día después de la operación y puede durar de tres a siete semanas).

FASE 4.- Fase de depósito grasos (puede durar semanas o meses).

Estos cambios cíclicos dependen en parte de alteraciones de hipófisis y glándulas suprarrenales.

### IV.3. Factores Locales de la Cicatrización.

Algunos de ellos (por edema, mala circulación pueden depender de anomalías generales del paciente en conjunto. - Por ejemplo; suturas demasiado apretadas u otras causas locules de edema, pueden producir un edema local exagerado en un paciente con hipoproteinemia exagerada, generalizada.

En forma similar, la sutura de una herida con labios-cutáneos delgados o estrechos que tal vez tengan un riego - sanguíneo apenas suficiente, se logrará la cicatrización con más dificultad, en ancianos con arterioesclerosis generalizada, que en niños cuya circulación es relativamente excelente.

Por otro lado, otros factores locales por aposición - inadecuada de las hojas aponeuróticas, no necesitan la intervención de influencias de otros tipos o lejanas para expli - car sus efectos desastrosos en la cicatrización.

a). Temperatura Local: Es bien sabido que existe un gra - diente de temperatura superficial en función de la distancia del tronco y de la ciencia arterial periférica entre la temperatura más alta en el abdomen y la temperatura más baja en las piernas. Esto tiene una aplicación práctica en el senti - do de que las suturas de piel, deben mantenerse casi dos ve - ces más de tiempo en las heridas de los pies, por ejemplo: - 12 días, que en las heridas del abdomen, o 6 días la influencia de la hipotermia en la cicatrización es que en un medio - de 30°C. la cicatrización es más rápida que en un medio de -

20°C.

Se piensa que el efecto beneficioso de las temperaturas más altas sobre la cicatrización dentro de los límites fisiológicos, estriba en la aceleración de las reacciones químicas que se producen en la herida en el efecto de la cicatrización.

b). Riego Sanguíneo: Si bien el riego sanguíneo depende proporcionalmente de la temperatura no es completamente proporcional a ella. La piel de la cara y el cuello tiene una irrigación mejor que la del abdomen, aun cuando las temperaturas locales sean más o menos iguales probablemente por transmisión del calor, a partir de las grandes masas corporales que se encuentran bajo la piel en cada caso. Sin embargo con temperaturas aproximadamente iguales, la mejor circulación de la cara y el cuello significa una cicatrización más rápida en estas zonas y permite remover más pronto de dos a tres días la sutura cutánea en ellas.

La sutura de piel, debe dejarse más tiempo en personas obesas, pues sus heridas tienden a abrirse más que en personas con peso normal.

A favor de conservar mayor tiempo las suturas en las personas obesas, está el hecho de que la rotura de una herida abdominal por mala posición o cicatrización de las aponeurosis, tal vez no tenga por consecuencia el trastorno más grave conocido como eviceración, si las suturas cutáneas están toda-

vía en su lugar.

c). Traumatismos. Una herida incisa de corte limpio cicatriza más rápidamente (cicatrización por primera intención) En forma similar una herida operatoria con daño traumático - importante por manejo poco cuidadoso de los tejidos, presión prolongada y acción desgarradora de los separadores, - ligaduras en masa con gran porción necrótica de tejidos en la parte distal de la ligadura, numerosos focos de tejido necrótico producidos por electrocoagulación no cicatrizarán en forma muy estética, si no es que carezca totalmente de esta. Este tejido necrótico debe ser destruido antes de que se logre la cicatrización final. La fase catabólica y destructora del proceso inflamatorio, se exagera con prolongación del período inicial de rezago antes de que pueda iniciarse la fase de colágena anabólica o proliferativa, aun cuando estas dos fases puedan superponerse hasta cierto punto. En consecuencia aun en ausencia de infección se producirá con más facilidad edema local, acumulación de suero y tal vez reacción febril generalizada. Lo que es más, el tejido necrótico así como la reacción local que se produce, constituye un medio muy favorable para la proliferación de bacterias que están presentes prácticamente en todas las heridas.

d). Hematoma. Los hematomas entorpecen la cicatrización impidiendo que se pongan en contacto los bordes de las heridas, (formación de espacio muerto) prolongando la fase inicial o destructiva de la cicatrización y constituyendo un buen me -

dio de cultivo para el crecimiento bacteriano, además también a veces afectan a la circulación local haciendo presión sobre los vasos sanguíneos.

En algunos casos la respiración puede resultar entorpecida - por hematoma postoperatorio del cuello, después de una tiroidectomía debido habitualmente al resbalamiento de una ligadura sobre una arteria tiroidea superior.

En otros casos la función cardiaca puede quedar interrumpida por taponamiento pericardiaco.

Una técnica quirúrgica meticulosa, poniendo énfasis en un campo seco y el empleo de ligaduras de transfixión sobre los vasos grandes, cuando existe alguna posibilidad de que las ligaduras ordinarias resbalen son puntos claves para impedir la formación de Hematomas.

e). Seroma. Debe distinguirse entre el sangrado postoperatorio y la colección postoperatoria de líquidos sanguinolientos, aunque ambos fenómenos esten relacionados; los seromas contienen un líquido acuoso teñido de sangre hasta color café rojizo. Pueden presentar el estado degenerativo de los hematomas, pero más a menudo se deben a infiltración linfática adicional o reacción a cuerpos extraños como el catgut o el tejido traumatizado.

Parte de la acumulación líquida puede ser debida a que la gra

sa subcutánea es incapaz de absorber líquido con la misma - facilidad que la aponeurosis profunda y el músculo. Sólo se puede distinguir un seroma estéril de una infección mediante un cultivo bacteriológico. Es probable que casi siempre el seroma precede a la infección en lugar de ser causada por - ella.

f). Infección. Puede producirse infección en una herida de corte aparentemente limpio, pero al mismo tiempo es facilitada por mala circulación, traumatismos y formación de hematomas y seromas.

Se calculó que en una intervención de una hora, caen sobre - un campo estéril de 30 mil a 60 mil bacterias, con la infección resultante de 10 a 15% de las heridas limpias. Con toda seguridad, la infección de una herida distrae algunas de las fuerzas corporales, botones capilares leucocitos, fibroblastos líquidos tisulares, enzimas, etc., que deberían colaborar en la cicatrización en el sentido que se opondrán a un traumatismo todavía más peligroso para el cuerpo constituido por una infección secundaria. La ecuación siguiente establece aproximadamente la probabilidad de infección en función - de factores locales susceptibles de control en una herida.

$$I = \frac{B \cdot P \cdot t}{V} = fE$$

B = Número de bacterias que presentó la herida.

P = Patogenicidad de las bacterias.

t = Grado de traumatismo.

V = Volumen del riego sanguíneo.

fE = Función de la edad del paciente.

La relación entre los resultados de la infección de la herida y el material de sutura empleado, merece algunos comentarios. Es cierto que si se utiliza una sutura no absorbible como la seda, para cerrar una herida limpia que después se infecta, los molestos senos allí formados pueden seguir expulsando pedazos de seda durante meses, o a veces hasta años. Esta complicación desagradable, conocida como sedosis, por fortuna es bastante rara después de una cirugía aséptica cuidadosa y no tiene lugar cuando se emplea catgut como material de sutura.

g). Material de Sutura. Los materiales de suturas más empleados comprenden el catgut ordinario, el catgut crónico, la seda, el algodón, el naylon y el alambre de acero.

El alambre tiene el inconveniente de manejarse con dificultad y de removerse con dificultad también, si se ha de abrir otra vez la incisión, pero su ventaja es que en las heridas infectadas no solamente conserva la mejor integridad de la herida, también como la seda o mejor, sino que raras veces se expulsa.

El catgut, la seda y el algodón y los alambres de naylon; tantaló y acero, forman un espectro en el orden mencionado. El catgut ordinario es el que se absorbe con mayor rapidez,

con resultados ventajosos en algunos aspectos. (Si no ha existido tal resorción antes de la fase de la respuesta metabólica general a la lesión), pero al mismo tiempo, es el que produce más reacción. El tántalo y el acero quedan incluidos - en los tejidos para siempre, pero al mismo tiempo son los que menos reacción producen. En algunos casos la cicatrización - puede progresar con dificultad, bien sea de una herida infectada o de gran gravedad local, o en un paciente que se encuentre en un mal estado general.

En estos casos no es ventajoso para los elementos celulares o líquidos de la sangre, el tener que consagrar una gran parte de su atención a la resorción del catgut en lugar de la cicatrización.

#### IV.4. Cicatrización de Tejidos Especializados.

Muchos aspectos de la cicatrización son iguales en cualquiera que sea el tejido interesado mientras que otros difieren en cada caso.

a).- Piel y Mucosas.- El epitelio tiene gran tendencia a extenderse, y cubrir las pérdidas de substancias, tanto por migración como por proliferación de sus células. Al mismo tiempo mientras más lejos tenga que extenderse el epitelio más delgado resultará. Además mientras más tiempo tarde en cubrir una lesión, más tejido de granulación se formará, y mayor será la retracción de la cicatriz. En la piel se producen así, escaras o membranas deformantes. Cuando la piel de una cicatriz se extiende para cubrir una superficie de granulación (cicatrización por segunda intención), no desarrolla red mucosa ondulada y la superficie profunda de dicha red es más o menos plana.

Este hecho aumenta la probabilidad de separación entre la red y la dermis propiamente dicha, sobre todo por golpes oblicuos y explica porqué una gran zona de epitelio cicatrizal aparentemente bien construido, puede a veces levantarse con formación de un hematoma debajo de él, después de una lesión relativamente leve.

b).- Tubo Digestivo.- No sólo no debe recorrer la mucosa una distancia muy grande, sino que para lograr mayor fuerza-

la submucosa de gran importancia, debe ser aproximada junto con el resto de la masa muscular en la sutura intestinal. - La aproximación de la serosa con o sin inversión, es aconsejable también y se logra con la misma sutura de aproximación de la submucosa. Cada nudo debe de incluir un poco de submucosas.

c).- El Sistema Nervioso.- En forma general las células nerviosas no se regeneran. Las fibras nerviosas generalmente se regeneran si las células permanecen intactas, y si son postganglionares, pero no si son preganglionares.

d).- Músculo.- El tejido muscular puede considerarse tan especializado, que no regenera después de una lesión, sino que queda reemplazado por tejido fibroso.

e).- Hueso.- La reparación del hueso tiene lugar por crecimiento osteoblástico del periostio y por substitución progresiva del callo y del hueso muerto o transplantado. Así el hueso crece a través de una tercera fase de la cicatrización, además de las fases productivas y de colágena.

f).- Tendón.- Puesto que los tendones están constituidos por haces paralelos de colágena, su reposición supone nuevo crecimiento de dichos haces, habitualmente en forma mixta con una cantidad mayor o menor de tejido conjuntivo cicatrizal.

g).- Cartilago.- Puesto que el cartilago obtiene su nutri-

ción cuando menos en parte del líquido articular, las heridas articulares, aún con orden, deben ser cerradas para que el cartilago no quede expuesto al aire, además es raramente aconsejable el drenaje.

h).- Vasos Sanguíneos.- Cuando se lesione un vaso sanguíneo existen tres fuentes teóricas de nuevo crecimiento.

Crecimiento Longitudinal a partir de las paredes del vaso.

Centrípeto a partir de los tejidos que rodean y envuelven al vaso.

Depósito Centrífugo de plaquetas, fibrina y células de corriente sanguínea.

Son más importantes los dos primeros mecanismos. En el caso de largos injertos vasculares de substitución permeables, el segundo mecanismo es de mayor importancia. En caso de homoinjertos de arterias, la capa de tejido elástico constituye una barrera que impide el crecimiento hacia adentro de nuevos tejidos, a partir de los elementos periarteriales en forma que deben desempeñar cierta función los demás mecanismos, el tejido elástico del injerto reforzando el vaso en el intervalo.

El crecimiento longitudinal de tejido fibroso en los homoinjertos arteriales, rara vez es mayor de 2 cm., a partir de cada unión anastomótica, esto significa, que salvo cerca de los extremos un homoinjerto arterial largo cuya capa elástica esté intacta, presenta a la corriente sanguínea una superficie prácticamente muerta.

## CAPITULO V

### ASISTENCIA PREOPERATORIA Y POSTOPERATORIA A PACIENTES HOSPITALIZADOS POR CIRUGIA BUCAL

#### Cuidado Preoperatorio

El paciente se presenta para recibir asistencia: de esta manera se inicia una relación de trabajo entre paciente y cirujano.

Valoración y selección del paciente para operación. La tensión dinámica emocional relacionada con la cavidad bucal, excede a la de cualquier otro orificio del cuerpo. De esta manera, el cirujano bucal puede incluso en un examen totalmente inofensivo, representar para el paciente una amenaza de importancia variable.

Es responsabilidad del cirujano decidir si un procedimiento operatorio se justifica, habiendo tomado en consideración su necesidad y sus posibles resultados, y luego deberá aconsejar al paciente en concordancia.

El cirujano deberá proceder con cautela, al valorar al paciente que posea una o varias de las siguientes circunstan - cias o disposiciones:

1. Múltiples experiencias quirúrgicas intercaladas con en - fermedades incapacitantes o procedimientos múltiples en un - aparato o sistema orgánico.
2. Quejas múltiples desproporcionadas y sin relación con - los hallazgos clínicos.
3. Más preocupaciones por mejorar su aspecto, real o imagi - nativo, que por corregir algún impedimento funcional.
4. Antecedentes de usar múltiples medicaciones, particular - mente sedantes, tranquilizantes y estimulantes.
5. Trastornos nerviosos y síntomas de angustia y depresión.
6. Urgencia intensa: un paciente que no puede esperar a que se realice el procedimiento.
7. Desconfianza obsesiva de un paciente exigente que formu - la preguntas detalladas y meticulosas sobre las técnicas.
8. Reserva excesiva, especialmente en pacientes que evitan - respuestas a preguntas directas o indirectas, formuladas por el cirujano.
9. Indecisión (el cirujano no deberá urgir al paciente con respecto a la operación para resolver la indecisión).

Las preguntas de "¿Qué resultados esperaba de la operación?" y "¿Por qué quiere usted esta operación?", deberán formularse al paciente. Las respuestas a estas preguntas frecuentemente son muy reveladoras.

Los pacientes que parecen ser emocionalmente inestables, deberán recurrir a consulta psiquiátrica antes de proceder con la cirugía electiva. "Cuando se aconseja un procedimiento quirúrgico, como resultado de alguna amenaza a la vida del paciente, un estado mental trastornado, en éste no se considera contraindicación de la operación".

#### Preparación Psicológica del Paciente para la Operación.

Es de esencial importancia tomar en consideración los sentimientos de la persona enferma para preparar al paciente para un procedimiento quirúrgico. El cirujano deberá trazar la estrecha línea que existe entre proporcionar suficiente información para lograr consentimiento informado y proporcionar información que podría causar alarma indebida; esta responsabilidad es muy exigente y depende mucho de la habilidad y sabiduría del cirujano para comunicarse con el paciente.

#### Revisión de Posibles Problemas Médicos, Pasados y Presentes.

No existe sustituto alguno del conocimiento que posee el médico sobre el paciente. El médico y sus ayudantes tienen la obligación moral y legal de conocer suficientemente el estado emocional y físico del paciente, y de estar alerta a po

sibles circunstancias complicantes. Debe obtenerse historia clínica adecuada del paciente o de algún individuo responsable.

Se considera que la siguiente lista de preguntas, es pertinente en una historia clínica preoperatoria.

1. ¿Ha presentado usted reacción a determinado fármaco o alimento?
2. ¿Ha experimentado usted alguna alergia principal, como asma, fiebre del heno, eccema o urticaria?
3. ¿Esta usted ahora o ha estado recientemente bajo asistencia médica? (Si la respuesta es afirmativa, se aconseja llamar a dicho médico).
4. ¿Esta usted tomando cualquier tipo de medicamento, o acaba de terminar recientemente un tratamiento médico? (Deberán formularse preguntas específicas para conocer el uso anterior de hormonas adrenocorticales, tranquilizantes, sedantes, anticuagulantes, antimetabólicos y terapéutica de rayos X. Es también extremadamente importante que el paciente comprenda porqué el cirujano está interesado en esta información, y las preguntas deberán hacerse en forma que sean comprensibles para el paciente).
5. ¿Limita usted sus actividades físicas por alguna razón?  
 ¿Evita usted subir escaleras?  
 ¿Al realizar ejercicios molestos nota que le falta el aire o dolor en el pecho?

6. ¿Ha sufrido alguna vez una depresión nerviosa?
7. ¿Esta usted embarazada?

Debido a que actualmente se realiza un número cada vez mayor de procedimientos quirúrgicos en personas ancianas, a la tendencia a las operaciones quirúrgicas más extensas y a la cantidad creciente de asistencia quirúrgica requerida para traumatismos y otros problemas quirúrgicos de urgencia, - todo cirujano tiene la responsabilidad cada vez mayor de valorar adecuadamente el estado pulmonar del paciente. Deberá posponerse las operaciones electivas a personas afectadas - por sinusitis activa, amigdalitis, bronquitis aguda o resfriado, hasta haber eliminado la infección durante cuando me nos una o dos semanas. Frecuentemente son valiosas las radiografías torácicas preoperatorias. Sin embargo, debe recordarse que las radiografías no son pruebas de funcionamiento pulmonar, sino únicamente fotografías estáticas del paren quima pulmonar y las estructuras torácicas.

La valoración cardiobascular preoperatoria se ayuda enormemente con una historia clínica exacta en donde la buena to lerancia del ejercicio, indica buena reserva cardiovascular. Antecedentes de ortopnea (disnea intensa que obliga al pa - ciente a estar de pie o sentado), disnea nocturna paroxística, angina o disnea de pequeños esfuerzos, sugieren alguna - cardiopatía grave. La evidencia de retención de líquidos, - presión venosa aumentada y hepatomegalia, indica baja reser va cardíaca y en estos casos deberá evitarse la cirugía elec

tiva. La radiografía torácica es útil para estimar el tamaño del corazón y el electrocardiograma proporciona datos indirectos.

Es una historia clínica para admitir a un paciente al hospital por cualquier razón, deberán incluirse antecedentes - - exactos sobre fármacos administrados. Si existe cualquier duda sobre alguna dependencia a fármacos, deberá someterse al paciente a dosis de mantenimiento del fármaco al cual se ha - lla habituado, para poder evitar de esta manera los ataques - de gran mal operatorio, y postoperatorio. La suspensión - - - - abrupta en pacientes fisiológicamente adictos a sedantes barbitúricos o no barbitúricos, como meprobamato (Equanil), glutetimida, (Doriden), metiprilona (noludar), clorhidrato de - clorodiacepoxido (Librium) diacepam (Valium), pueden producir delirio, convulsiones o ambas.

No se considera que las fenociatinas produzcan adicción fisiológica y ésta puede suspenderse generalmente de manera radical sin producir delirio ni convulsiones.

La capacidad de curar que tiene el tejido está controlada por muchos factores, uno de los más importantes es el estado nutricional del paciente. Por esta razón, es importante conocer el estado nutricional de los pacientes, antes de realizar la intervención quirúrgica. El paciente quirúrgico debe restaurarse hasta un equilibrio nutricional durante todas las fases de diagnóstico y terapéutica, así como durante la convalecencia. En un paciente sano de cirugía bucal, todo lo que

se requiere para lograr un equilibrio nutricional será un programa parenteral no complicado o un programa bucal de alimentación o ambas cosas, que mantengan volúmenes circulatorios adecuados, evite la deshidratación o el desequilibrio de electrolitos y evite la lisis de proteínas corporales. Este programa puede suministrarse en cantidades apropiadas de agua glucosa, sal y potasio; en caso de aconsejarse la alimentación parenteral. La administración intravenosa de soluciones de dextrosa al 5% (solina al 0.25%) dentro de la tolerancia del volumen líquido diario (de 2500 a 3000 ml., en el adulto promedio sano) proporcionará aproximadamente un tercio de los requisitos calóricos (de 500 a 600 calorías) de un adulto promedio en reposo y sin fiebre. Las restantes necesidades de energía del paciente son suministradas por catabolismo de glucógeno almacenando grasas y proteínas. Fiebre, traumatismo, infección o necesidad de extensa reparación tisular, pueden aumentar los requerimientos calóricos hasta 5 veces más. Se requiere preparación más cuidadosa e hiperalimentación para un paciente que en estado preoperatorio esté gravemente debilitado por enfermedad crónica o desnutrición, o para el paciente incapaz de comer adecuadamente a causa de traumatismo, sepsis o complicaciones quirúrgicas.

En un paciente con disfunción hepática o en uno que esté tomando antibióticos de amplio espectro deberá administrarse vitamina K, para reducir la posibilidad de Hipoprotrombinaemia. Por esta razón el adolescente sometido a tetracilina -

durante meses o años para controlar el acné vulgar puede mostrar tendencia a desarrollar más equimosis y sufrir deformación deficiente de coágulos sanguíneos al realizarse la cirugía electiva.

El paciente de cirugía bucal que requiera dieta líquida - a largo plazo, puede emplear un triturador de alimentos y así mantener un equilibrio nutricional adecuado. Los pacientes que rechacen el sabor de una dieta especializada elemental, pueden ser alimentados a través de una sonda nasogástrica de pequeño calibre. Cuando hay función intestinal, esta forma de hiperalimentación se prefiere a la hiperalimentación parenteral, administrada a través de cateter de la vena subclavia a la vena cava.

#### Estudio de Exámenes de Laboratorio Preoperatorios.

Es estudio de laboratorio preoperatorio deberá incluir - sistemáticamente una hematimetría completa con valoración de los índices de hematocrito y de hemoglobina, fórmula blanca completa con cuenta diferencial y valoración de plaquetas circulantes, así como análisis de orina microscópico y general. Un interrogatorio y una exploración física realizados cuidadosamente dirigirá la atención a la presencia de cualquier trastorno hemorrágico, lo suficientemente grave como para tener consecuencia. En caso de existir este trastorno, puede requerirse una consulta hematológica.

Frecuentemente para examinar posibles tendencias hemorrá

gicas antes de la operación, se usan pruebas parciales de tiempo de tromboplastina y una valoración de plaquetas circulantes.

### Ordenes Preoperatorias.

Las Órdenes deberán enviarse manuscritas o mecanografía - das junto con el paciente, cuando éste sea admitido en el hospital. Las Órdenes preoperatorias típicas incluyen generalmente los siguientes datos:

a). Diagnóstico de Admisión. La mayor parte de los hospitales requieren incluir esto en el expediente del paciente, a las 24 horas después de admitirlo y suponen que esto es un diagnóstico de trabajo que para cuando el paciente sea dado de alta, puede modificarse o cambiarse totalmente.

b). Ordenes Dietéticas. Deberán ser específicas según los requerimientos dietéticos individuales (v.gr: nada por la boca, poca sal, alimentos blandos, dieta alta en proteínas de 2500 calorías, líquidos quirúrgicos, etc.).

c). Restricciones Físicas. Se desea especificación; por ejemplo: reposo en cama, ambulación, puede ir al cuarto de baño, cabeza elevada, reposo en cama, con cómodo al lado, etc.).

d). Investigaciones de Laboratorio y Pruebas Especiales. Deberá existir razón específica para ordenar cada una de estas pruebas. Con pruebas sistemáticas de laboratorio en la ma -

Por parte de los hospitales generalmente se indica hematimetría completa, más análisis de orina general y microscópico y serología. Suelen ordenarse pruebas hematológicas especiales relacionadas con los factores de la coagulación. Si se preve necesidad de sangre después de haber realizado estas pruebas, se requerirán pruebas sanguíneas de tipo y cruzadas para el volumen o las unidades deseadas.

e). Estudio Radiográfico. Es de esencial importancia, ser específico al ordenar estudios radiológicos y estar seguros de que el radiólogo posee la suficiente información clínica sobre el paciente y su problema es de mayor importancia de manera que se pueda lograr un diagnóstico radiográfico definido.

f). Medicaciones. El uso apropiado de los antibióticos puede reducir la frecuencia de infección y morbilidad postoperatoria en muchos procedimientos quirúrgicos bucales, como terceros molares impactados osteotomías, cistectomías, epiectomías, injertos, oseos y otros. La necesidad del uso profiláctico de antibióticos en un paciente con valvulopatía cardíaca, con o sin prótesis valvular actualmente, parece que la terapéutica de penicilina bucal, parenteral o combinadas es el método profiláctico preferido.

El uso sensato de cantidades apropiadas de glucocorticoides para suprimir las reacciones inflamatorias de dolor y edema después de traumatismo de cabeza y cuello yatrogénico, -

o de otro tipo, es práctico en cirugía bucal.

El efecto antipirético de los glucocorticoides, reduce la utilidad de diagnóstico de la fiebre como señal de infección. Las dosis masivas de corticoesteroides para reducir edema cerebral provocada por lesiones cerradas en cabeza, -- así como en el síndrome de pulmón de choque y en septicemias gram negativas, son convenientes.

Cuando la cirugía corresponde a la eliminación de terceros molares, impactados especialmente, si está involucrado el paquete vasculonervioso dentario inferior, se justifica usar preoperatoria y postoperatoriamente corticoesteroides y antibióticos de amplio espectro.

Los corticoesteroides también son útiles para reducir el edema y controlar la molestia postoperatoria en casos de corrección quirúrgica de deformidades maxilares y mandibulares. Contraindicaciones absolutas de este tratamiento son: Tuberculosis activa o curada, herpes simple ocular y psicosis aguda.

Las contraindicaciones relativas son: Diverticulitis, úlcera péptica activa o curada, anastomosis intestinal reciente, insuficiencia renal, hipertensión arterial, tendencias tromboembólicas, osteoporosis, diabetes sacarina, infecciones agudas o crónicas incluyendo enfermedades por hongos y virus (viruela) miastenia grave (Fatiga muscular excesiva debida a trastornos vasomotores), y otras.

g). *Fármacos Sedantes.* Los fármacos que habrán de administrarse la noche antes de la intervención deberán elegirse -- con cuidado, siguiendo una historia clínica de fármacos adecuada del paciente, en pacientes con antecedentes de empleo-excesivo de fármacos deberán administrarse dosis de mantenimiento de sedantes y deberán evitarse los barbitúricos en pacientes muy jóvenes o ancianos.

h). *Ordenes Especiales.* Las administraciones de agentes vasoconstrictores intranasales, como clorhidrato de fenilefrina al 0.25% (Neosinefrina) en forma de geles o rocios nasales, inmediatamente después de llevar al paciente a la sala de operaciones, es frecuentemente aconsejable si se planea realizar intubación endotraqueal. Esta maniobra facilitará la respiración a través de la nariz durante un procedimiento quirúrgico bucal, real usado con el paciente bajo anestesia local.

### Asistencia Operatoria.

#### *Posición y preparación del Paciente.*

La mesa operatoria para uso general es más flexible para colocar al paciente en posición, que cualquier mesa con sillón contorneado más cómodo. El paciente que va a ser so-metido a cirugía de cabeza y cuello, generalmente se coloca mejor, con cabeza y espalda elevados, caderas y rodillas -- flexionados y pies en un nivel exactamente por encima de las rodillas. Esta posición permite el mejor drenaje venoso en

piernas, reduce la presión venosa en la cabeza y cuello y permite una función cardiopulmonar más fisiológica, puesto que el peso de las vísceras no están sobre el diafragma.

Deberán evitarse puntos de presión en talones, codos y manos para no provocar lesión nerviosa periférica y daño por éxtasis en la piel.

No puede lograrse esterilización completa de la piel o la cavidad oral, sin embargo puede reducirse enormemente el número de bacterias. Deberá afeitarse la piel pilosa el menor tiempo posible antes de la intervención, para evitar colonización bacteriana de la abrasiones inevitables causadas por el instrumento de afeitarse. Subsecuentemente el lugar operatorio puede limpiarse vigorosamente con un detergente apropiado. Actualmente para limpiar son populares los preparados de yodo o yodo-povidona.

Se recomiendan preparados intrabucales bien hechos complementados con profilaxia de antibióticos apropiados para pacientes susceptibles a endocarditis.

Se recomienda preparación preoperatoria sistemática de la cavidad bucal, con un enjuague bucal apropiado para el paciente bajo anestesia local, o con lavado físico y aplicación de un preparado de yodo, en pacientes bajo anestesia general antes de extraer dientes o iniciar cualquier otro procedimiento quirúrgico intrabucal.

Antes de aplicar los lienzos de campo estando el paciente bajo anestesia general, deberán cerrarse cuidadosamente los párpados de manera que no haya pestañas dobladas bajo ellos, y deberán mantenerse cerrado- con cinta adhesiva de papel, - para proteger la córnea y la esclerótica. Los ojos se cu - bren entonces con copresas oftálmicas estériles o alguna -- forma de protectores oculares metálicos, como el escudo ocu - lar de Fox, que se adhiere desde los bordes supraorbitarios, hasta la eminencia molar.

Después de haber anestesiado al paciente e intubado, ya - sea nasoendotraquealmente o bucoendotraquealmente, o si se - está administrando anestésico a través de una sonda de tra - queostomía, es aconsejable insertar alguna forma de apósito, de gasa estéril humedecida en la bucofaringe, para separarlo de la cavidad bucal. El apósito deberá colocarse cuidadosa - mente y suavemente a manera de evitar irritación innecesaria de mucosa faríngea y bucal. El apósito colocado de esta ma - nera funciona como biombo protector, evitando el paso de - - cuerpos extraños a la farínge.

Al preparar al paciente para un procedimiento intrabucal, deberán untarse cuidadosamente, labios y comisura labiales - con cream soluble en agua perfectamente, que contenga algu - nos de los agentes corticoesteroides para reducir la quelí - tis postoperatoria.

### Complicaciones Operatorias.

La hipertermia maligna, es una grave complicación operatoria que deberá tener siempre presente el cirujano.

Esta complicación se describe como un síndrome de rápido aumento de la temperatura, mientras el paciente está bajo anestesia. Se produce generalmente en niños y adultos jóvenes aparentemente sanos, con edad promedio de 21 años.

No existe predilección sexual, el síndrome puede seguir un patrón conocido, indicando dominancia autosómica, no ligada al sexo. Se considera que las causas metabólicas están relacionadas con la falta de enlace con la fosforilación oxidativa.

Otras causas de elevación de la temperatura pueden ser las siguientes:

- a). Pérdida de los mecanismos de enfriamiento por radiación, evaporación, conducción o convección.
- b). Infección
- c). Deshidratación
- d). Reacciones alérgicas
- e). Escalofríos
- f). Mecanismos endocrinos como tirotoxicosis o feocromocitoma.

El cuadro clínico se desarrolla aproximadamente dos horas después de iniciarse la anestesia. Se presenta aumento de -

La temperatura, acompañada de rubor y sudoración, la temperatura se eleva aproximadamente  $0.56^{\circ}\text{C}$ ., cada 10 a 15 minutos. Taquicardia taquipnea e hipoxia secundaria a elevación metabólica, acidosis metabólica, hipovolemia debida pérdida de líquido extracelular, convulsiones, sialoadenopatía, coagulación intravascular diseminada, mioglobinuria, son todos signos relacionados con este síndrome generalmente mortal.

El tratamiento de hipertemia maligna consiste en enfriar rápida e inmediatamente al paciente. Todo lo demás será inútil a menos que esto se lleve a cabo.

Se puede realizar siguiendo los métodos siguientes:

- 1). Usar mantas mojadas, hielo, lavados gástricos fríos, soluciones intravenosas frías de lactato de Ringer, bomba conectada a un sistema enfriador.
- 2). Hiperventilación con oxígeno al 100%.
- 3). Corrección de acidosis y administración de solución de bicarbonato y amortiguadores (THAM o TRIS).
- 4). Administración de iones de calcio.
- 5). Diuresis para evitar insuficiencia renal secundaria o mioglobinuria.
- 6). Relajantes musculares no despolarizantes (eficacia dudosa).
- 7). Haloperidol para bloquear la falta de enlace.

### Asistencia Postoperatoria.

Unos de los períodos más críticos para el paciente quirúrgico es la fase postoperatoria inmediata, que cubre el período desde el final de la intervención, hasta el momento que el paciente recupera el conocimiento.

Durante esta fase es donde adquiere mayor importancia el peligro de aspiración, paro cardíaco y depresión circulatoria o respiratoria.

Un método para valorar pacientes que se recuperan de los efectos de la anestesia es: Este método se basa en la estimación repetida de presión arterial, respiración, color, estado de la conciencia y actividad que se mide cada 15 minutos. Se dan valores de 0 a 2, a cada uno de los signos vitales medidos, dando así al personal de sala de recuperación, guías más definidas para apreciar cuando el paciente podrá volver sin riesgo a su habitación, o ir a la unidad de cuidado intensivo, según sea necesario.

Notas de Sala de Recuperación: Las notas de la sala de recuperación escrita por el residente de cirugía, deberá incluir un comentario sobre los siguientes factores: Nivel de conciencia, tamaño pupilar, permeabilidad de vías aéreas, movimientos de respiración, velocidad y volumen del pulso, calor y color de la piel, temperatura corporal, si el paciente está sondado, excreción de orina de 30 a 50 ml. por hora.

### Ordenes Postoperatorias.

Deberán hacerse una revisión de las alergias e ideosincracias a fármacos conocidas del paciente, después podrán prescribirse las ordenes de la manera siguiente:

- a) Signos Vitales, deberán valorarse cada 15 minutos hasta que sean estables.
- b). Observar vías aéreas para investigar si hay obstrucción Usese oxígeno humedecido por máscara, cateter o algún otro dispositivo si se desea.

En casos de  $PcO_2$  menor de 40 -  $PcO_2$  mayor de 65 con pH arterial menor de 7.25 son indicaciones absolutas en la mayor parte de los casos para respiración ayudada.

- c). Posición. Elévese la cabeza de 20 a 30° (puede ir al cuarto de baño, cómodo junto a la cama, o reposo en cama según esté indicado).
- d). Bolsas de hielo o compresas frías en áreas adecuadas, si está indicada, (la aplicación de bolsas de hielo planas bilaterales en sitios de osteotomías o extracciones de tercer molar, manteniendo en su lugar con una venda elástica de 10 cm ayuda a reducir edema y sangrado postoperatorio.
- e). Las ordenes de líquido parenteral si se necesitan, y el tipo de líquido y volumen y la velocidad del flujo, (por ejemplo: Siga la I.V. con mil ml. de dextrosa al 5% en solución salina normal al 2% a 125 ml. por hora: ingreso y excreción, si está indicada habrá que registrarse).

f). **Analgésicos:** Medicación para dolor postoperatorio que se administrará bucal o parenteralmente, según sea deseado, - trociscos o tabletas según sea necesario para aliviar irritación faríngea. (Esto frecuentemente es útil para reducir la molestia en el período después de la intubación y frecuentemente contiene anestésicos tópicos, por lo que se deberá cuidar alguna reacción alérgica.

g). **Antibióticos:** Esto generalmente es una continuación del fármaco con que se inició, el día antes de la intervención o durante ella, o puede ser un agente quimioterápico añadiendo más tarde, según lo descubierto en la operación.

h). **Fármacos Antiinflamatorios:** Puede aconsejarse la continuación de glucocorticoides que fueron administrados antes o durante la operación. (Cuando el procedimiento ha sido corto y el traumatismo mínimo 4 mg., de dexametasona administrados por vía intravenosa antes o durante la inducción de la anestesia, generalmente son adecuados. Si se inició una dosis bucal de 0.75 mg. de dexametasona la noche antes de la intervención, frecuentemente se continuará, hasta el primer día del postoperatorio.

El uso de glucocorticoides es beneficioso en el lactante, o en el adulto como medio para reducir la laringitis o traqueitis de postintubación.

i). **Ordenes Dietéticas:** Si el paciente ha sido adecuadamente hidratado antes y durante la operación y se ha reiniciado

el funcionamiento gastrointestinal después de la anestesia general, es aconsejable iniciar al paciente a una dieta de líquidos claros o líquidos quirúrgicos y de allí a una dieta líquida completa o blanda. Estos alimentos deberán retrasarse hasta que el paciente halla recobrado por completo el conocimiento. Es esencial la mejor dieta posible teniendo presentes factores del momento, es decir encontrar una dieta elevada en proteínas, nutritiva y completa, administrada en cantidades suficientes para cumplir los requerimientos de energía del paciente.

No es suficiente que el cirujano ordene una dieta alta en vitaminas calorías y proteínas. Esta prescripción puede ser un fracaso total debido a las siguientes razones: la dieta administrada al paciente no es la especificada, la dieta presentada, puede no ser total parcialmente ingerida a causa de anorexia, falta de palatabilidad o falta de cuidado por parte de la enfermera para alentar al paciente a comer; los alimentos ingeridos pueden perderse total o parcialmente debido a diarrea o vómitos. El cirujano deberá saber lo suficiente sobre los detalles y los principios fundamentales de la nutrición para aplicarlos y asegurarse de que se lleven a cabo acertadamente.

#### Visitas Postoperatorias:

Todos los pacientes en estado postoperatorio, deben valorarse totalmente en busca de evidencias de complicaciones, -

que puedan poner en peligro la vida del paciente, o bien retrasar su recuperación.

Las observaciones sobre el progreso durante la fase postoperatoria deben incluir una valoración de los siguientes factores:

- a). Nivel de conciencia.
- b). Permeabilidad de vías aéreas.
- c). Valoración del sistema cardiopulmonar del paciente.
- d). Velocidad y volumen del pulso, presión arterial y temperatura corporal.
- e). Calor y color de la piel.
- f). Ingreso y excreción.
- g). Estado de la herida.
- h). Quejas específicas del paciente.

#### Complicaciones Postoperatorias:

El suministro de oxígeno a las diversas células tisulares es probablemente la unión más frágil entre el hombre y su ambiente. Por esto la insuficiencia ventilatoria aguda, es la más urgente de todas las complicaciones pre o postoperatorias y las causas comunes, son obstrucción por secreción, cuerpos extraños, traumatismo local o inflamación.

La insuficiencia ventilatoria puede eliminarse o superarse inmediatamente practicando la intubación o traqueostomía.

La posición de la cabeza y cuello del paciente pueden ser la causa sutil de una grave obstrucción de vías respiratorias altas en un paciente inconsciente.

Deberán administrarse narcóticos y sedantes con mucho cuidado en el paciente inquieto hasta asegurarse, que esta inquietud, no está relacionada con hipoxia cerebral y no con dolor.

La asepsia escrita especialmente con respecto al catéter de aspiración en cualquier paciente con intubación traqueal es absolutamente esencial.

La traqueostomía de urgencia se justifica por tanto, únicamente en casos en que no sea posible realizar la intubación traqueal.

En un paciente que se está recuperando de insuficiencia respiratoria, la respiración espontánea requiere la capacidad de producir capacidad vital mínima de 10 ml. por kilogramo. Cuando la capacidad vital excede de 15 a 20 ml. por kg., y el paciente está respirando de manera espontánea, generalmente puede retirarse la sonda de traqueostomía o endotraqueal. Cuando el gradiente de oxígeno arterial alveolar, es mayor de 350 mm. de Hg en la mayor parte de los casos, no se logra con éxito apartar al paciente del ventilador mecánico.

La aspiración del contenido gástrico o de la sangre en el

momento de la lesión o la inducción y recuperación de la -- anestesia, puede provocar graves problemas ventilatorios pulmonares, inquietud hasta el punto de beligerencia, taquicardia, taquipnea y ocasionalmente cianosis, deberán prevenir -- al cirujano, con respecto a esta posibilidad. Se recomienda el uso profiláctico de corticoesteroides cada seis horas y -- dosis importantes de agentes antibióticos de amplio espectro completadas con terapéutica de ventilación adecuada. Estas -- complicaciones pueden evitarse frecuentemente asegurándose -- de que el paciente llegue con el estómago vacío al acto quirúrgico, intubar al paciente en la posición de cabeza hacia-abajo y mantenerlo sobre su lado o en una posición de cabeza inclinada durante el período de inconsciencia, reducirá las probabilidades de aspiración.

La faringitis no es complicación rara después de intubar -- y deberá explicarse la posibilidad de esta situación incomoda al paciente antes de la operación, el uso de un vaporiza -- dor con rocío frío o nebulizador ultrasónico, así como tro -- siscos bucales que contengan un agente anestésico tóxico -- tiene mucho éxito en reducir las manifestaciones postoperatorias de este tipo.

La llegada de los anestésicos generales administrados pa -- renteralmente han tendido a reducir la frecuencia de náuseas y vómitos postoperatorios como proceso normal de recupera -- ción después de anestesia general. Cuando se producen nau -- seas y vómitos prolongados en el período postoperatorio, es -- to generalmente indica que se ha producido algo más grave. --

La dilatación gástrica aguada si no se alivia puede ser mortal en una o dos horas. Taquicardia, postración e hipotensión frecuentemente acompañan a este problema notablemente indoloro. El epigastio timpánico y dilatado se extiende muy arriba en la cavidad torácica izquierda. La elevación del diafragma izquierdo y la evidencia de una gran burbuja gástrica, son muy característicos. La aparición de vómitos en proyectil indica la necesidad de valoración neurológica en busca de elevación de la presión intracraneal. Si pueden eliminarse como causas posibles de náuseas y vómitos, ileo (oclusión intestinal con dolor violento), uremia, atonia gástrica, entonces puede aconsejarse una fenotiacina (antihistamínica y atáxico "medicamento destinado a disminuir la angustia"), apropiada para controlar náuseas y vómitos.

El edema en el paciente de cirugía bucal puede tener muchas causas, la más común es el traumatismo físico, infección, aumento de la presión venosa y disminución del flujo linfático. Esta complicación postoperatoria indeseable puede reducirse manteniendo la mesa de operaciones en posición tal, que el campo quirúrgico esté elevado sobre el nivel del corazón manteniendo buena hemostasia con un manejo cuidadoso de los tejidos, administrando juiciosamente corticoesteroides antes de operar y enfriando y comprimiendo el área quirúrgica durante el período postoperatorio inmediato.

Las causas más comunes de fiebre postoperatoria son infección

ción de la herida, infección de vías urinarias, complicaciones pulmonares, tromboflebitis y aumento de la osmolaridad debido a falta de agua o exceso de sal.

Las causas más sutiles y menos comunes de fiebre postoperatoria son; reacciones a fármacos, paludismo recurrente, - trastornos neurológicos centrales en terocolitis bacteriana y situaciones artificiales, como calentar un termómetro con líquidos calientes o una cerilla, tomando la temperatura - después de haber ingerido algún alimento. No es necesario decir que el sentido común exige posponer la cirugía electiva en un paciente febril, hasta haberse este restablecido; - Esto no significa que habrá de posponerse la cirugía cuando pueda representar un movimiento crucial de diagnóstico para establecer el proceso causante de la fiebre.

La temperatura bucal de  $37.7^{\circ}\text{C}$ ., en el período postoperatorio inmediato o fiebre que persista más de seis horas, debe hacer que el cirujano piense en ciertos problemas específicos que frecuentemente complican la recuperación. En un intento por precisar la fiebre, en su causa deberán iniciar inmediatamente los siguientes procedimientos.

Deberá valorarse cuidadosamente todo el estado clínico - del paciente haciendo mención especial del estado de hidratación, la relación del curso febril con cualquier medicación que se esté usando la posibilidad de que halla un fenómeno de hipersensibilidad en la historia clínica del pa -

ciente.

Examen de las heridas quirúrgicas y otras y cultivos si existe posible evidencia de infección. Deberá realizarse valoración clínica de pulmones y vías urinarias, estudios -- apropiados de orina y esputo con cultivos, cuando estén indicados. Debe obtenerse hemocultivo siempre que exista la menor sugerencia de sepsis bacteriana o colapso vascular periférico de causa no explicada. Deberán tomarse radiografías de torax en caso de sospecharse embolia o infección pulmonar. Puede ser útil emplear un electrocardiograma postoperatorio para localizar la fuente de la fiebre, especialmente si a -- existido valoración electrocardiográfica preoperatoria.

Debe recordarse que la fiebre como signo de infección -- postoperatoria, puede faltar o ser muy baja si el paciente a sido sometido a fármacos corticoesteroides.

El choque es descrito como flujo sanguíneo inadecuado a -- órganos vitales para utilizar el oxígeno. El tratamiento rápido y preciso del choque depende de un enfoque ordenado al diagnóstico, reconociendo las prioridades fisiológicas. El -- choque en la sala de recuperación o en un paciente postoperatorio puede relacionarse con hipoxia, hpercapnia (ventilación inadecuada) insuficiencia coronaria, arritmia o desequilibrio electrolítico. Otras causas pueden ser choque endotóxico, embolia pulmonar y medicación excesiva.

Deberán tratarse ocho medidas al valorar inicialmente y --

en la vigencia de todos los pacientes en choque.

- a). Presión Arterial (variación normal del hombre adulto -- 120/80)
- b). Frecuencia del pulso (80 por minuto).
- c). Presión venosa central (5 cm. de H<sub>2</sub>O)
- d). Flujo de orina (50 ml. por hora).
- e). Índice cardíaco (3.2 litros por minuto por metro cuadrado).
- f). Sangre arterial PO<sub>2</sub> (100 mm. de Hg). PCO<sub>2</sub> (40) mm. de Hg y pH (7.4).
- g). Lactato sanguíneo arterial (12 mg/100 ml.)
- h). Hematocrito (35 a 45 %).

El síndrome de embolia grasa, se produce al aparecer grasa en la sangre en gotas lo suficientemente grandes para obstruir arterias y capilares.

Los glóbulos de grasa pueden presentarse en orina y esputo. Los niveles de tributirinaza (enzima sintetizadora de tributirina que es una grasa incolora, que existe en la manteca de la leche de vaca) y lipasa sérica se elevan entre el tercero y el séptimo día después del traumatismo. El caso clásico se describe, como una persona que se está recuperando de un accidente que comprende, fracturas de huesos largos, pelvis o costillas, o de una intervención, o en una persona de buena salud, que de repente empieza a perder el aliento y después se vuelve febril y desorientada. A este esta

do le sigue hipertensión con pulso débil y rápido y oliguria y finalmente el paciente se vuelve comatoso. El diagnóstico se asegura descubriendo petequias en el cuello y parte anterior del torax. El nivel de lipasa sérica es de gran utilidad para el diagnóstico porque el parénquima pulmonar produce lipasa en un intento de eliminar los émbolos de grasa neutral del pulmón.

Los productos secundarios de esta hidrólisis de grasa son los ácidos grasos, y estos causan graves daños al endotelio-capilar pulmonar y reduce la actividad tensioactiva del pulmón.

La terapéutica consiste en dosis masivas de corticoesteroides administrados intravenosamente durante tres días junto con ventilación de presión positiva ayudada por diurético de acción rápido en los casos indicados.

Ocasionalmente la hipertensión en vez de la hipotensión, será el problema a manejar postoperatoriamente en pacientes de cirugía bucal.

Si la afección se ha producido preoperatoriamente y ha sido de duración bastante larga, el paciente probablemente estará bajo tratamiento específico y probablemente se conozca el diagnóstico. Una elevación persistente de la presión sanguínea diastólica sobre 90 a 95 ml. de Hg con elevación correspondiente de la presión sistólica de 150 a 200 mm de Hg-

es causa de preocupación en el paciente postoperatorio, a menos de haber sido ésta una presión a la cual el paciente haya estado acostumbrado durante cierto tiempo.

Las causas obvias de hipertensión son dolor postoperatorio, hipercapnia, errores mecánicos al tomar los medicamentos o administración de agentes vasopresores o catecolamínicos.

Las convulsiones pueden ser una de las anomalías más molestas del período postoperatorio. Las causas más comunes de la aparición de convulsiones particularmente en niños, son hipertensión anoxia tetánica hipocalcémica y toxemia resultante de una infección o una sensibilidad al fármaco.

Sea cual sea la causa debe investigarse y deberá instituirse terapéutica, específica y definitiva, para corregir la situación. La administración intravenosa de Diacepam o barbitúricos apropiados, como Amobarbital o Secobarbital, administrados inicialmente por vía intravenosa por regla general controlará las convulsiones. Debe dirigirse atención especial hacia la ventilación respiratoria adecuada del paciente

## CONCLUSION:

El conocimiento de todos y cada uno de los temas tratados anteriormente, son de suma utilidad e importancia dentro de la práctica clínica, ya que como se ha mencionado anteriormente el éxito o el fracaso de todo acto quirúrgico, está basado totalmente en la aplicación correcta de todos los procedimientos ya mencionados.

En el transcurso de la elaboración de este trabajo fui sometido a una intervención quirúrgica, ésta me permitió confirmar por experiencia propia la utilidad de todos los procedimientos ya mencionados.

Es decir, que ya sea por conocimiento teórico, o quizás posteriormente por conocimientos prácticos dentro de la cirugía, puedo además verificar por experiencia propia la utilidad e importancia de estos conocimientos.

La última conclusión es que: CUALQUIER PROCEDIMIENTO QUIRURGICO POR MUY ESPECIALIZADO QUE SEA, NO PODRA PRESCINDIR U OMITIR NINGUNO DE LOS PROCEDIMIENTOS PREOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS GENERALES AQUI MENCIONADOS.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jhon L. Madden - Atlas de Técnicas en Cirugía (Inglés a Español Traducción). Publicado en U.S.A. Editorial Interamericana.- 2a. Edición - 1974. Págs. 3 a la 16.
- 2.- Hatkins Mayer Rhoads - Principios y Prácticas de Cirugía (Inglés a Español). Publicado en U.S.A. Editorial Interamericana.- 3a. Edición - 1972. Págs. 6 a 25; 37 a 55 y 200 a 213.
- 3.- Robert M. Zollinger - Atlas de Cirugía (Inglés a Español) Publicado en U.S.A. 1a. Edición - 1970. Págs. - 6 a 10.
- 4.- Gustav O. Kruger - Tratado de Cirugía Bucal (Inglés a Español) Publicado en U.S.A. Editorial Interamericana 4a. Edición - 1977. Págs. 590 a 606.
- 5.- Eugene P. Lazzari - Bioquímica Dental (Inglés a Español) Editorial Interamericana. Publicado en U.S.A. 3a. Edición. Págs. 300 a 308.
- 5.- Arthur C. Guyton - Tratado de Fisiología Médica (Inglés Español) Publicado en U.S.A. Editorial Interamericana. 5a. Edición. Págs. 894 a 962 y 662 a 667.

- 7.- Vernon B. Mountcastle - Fisiología Médica (Inglés a Español) Publicado en U.S.A. Editorial Founier, S. A. -- 12a. Edición - 1977. Págs. 330 a 358.
- 8.- Pelayo Correa - Texto de Patología (Español - 2a. Edición) Págs. 34 a 370.
- 9.- Harrison - Medicina Interna (Inglés a Español) Publicado en U.S.A. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 4a. Edición. Págs. 92 a 104.
- 10.- Arthur W. Ham - Tratado de Histología (Inglés a Español) Publicado en U.S.A. Editorial Interamericana. 6a. Edición. Págs. 269 a 272.
- 11.- Louis S. Goodman - Bases Farmacológicas de la Terapéutica (Inglés a Español) Publicado en U.S.A. Editorial Interamericana. 5a. Edición, 1979. Págs. 914 a 993.
- 12.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas (Español), Publicado en México. Editorial Salvat Mexicana de Ediciones - 11a. Edición.
- 13.- Robert B. Shira - Oral Surgery - Oral Medicine - Oral Pathology - January 1974. Págs. 2 a la 16.