

11247

20
1986



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Secretaría de Marina
Centro Médico Naval

**FLEBITIS POSTERIOR A LA INSERCIÓN
DE CATETERES INTRAVENOSOS**

Estudio que presenta la Dra.
MA. ESTHER AMELIA HERNANDEZ RAMIREZ
Para obtener el Diploma de la Especialidad de:
MEDICINA INTEGRAL NAVAL

Director: **DR. OTHON P. BLANCO MAINERO**
Jefe del Departamento de Cirugía

Profesor del Curso y Jefe de Enseñanza
DR. ADALBERTO SALAS VILLAGOMEZ

México, D. F.

Marzo de 1986



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E :

CAPITULO	PAGINA
I.-JUSTIFICACION	1
II.-ANTECEDENTES	2
III.-MARCO TEORICO	5
A.-DEFINICION	5
B.-SINONIMIA	5
C.-ANATOMIA	6
D.-FISIOPATOLOGIA	9
E.-ETIOLOGIA	13
F.-CUADRO CLINICO	19
G.-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	20
H.-TRATAMIENTO	21
I.-PRONOSTICO	22
IV.-OBJETIVOS	23
V.-MATERIAL Y METODOS	24
VI.-RESULTADOS	26
VII.-DISCUSION	37
VIII.-CONCLUSIONES	51
IX.-BIBLIOGRAFIA	55

I.-

J U S T I F I C A C I O N

La flebitis posterior a la inserción de catéteres intravenosos es una de las entidades nosológicas más frecuentemente observadas dentro de las instituciones hospitalarias (70 a 90%). Sin embargo observando que aunque producen trastornos físicos y psicológicos para el paciente; económicos a las instituciones realmente es muy poca la importancia que se le presta para su prevención, ya que se le ve como una consecuencia y no como una complicación de nuestro tratamiento, motivo por el que acudió el paciente.

Además, es necesario agregar que no solo se presenta por tratamientos hospitalarios para la aplicación de soluciones parenterales, medicamentos, transfusiones, nutrición, etc., sino en ocasiones simplemente posterior a la extracción de sangre para un estudio. De ahí la importancia de una adecuada educación al personal médico y paramédico que colabora en la atención de los pacientes.

II.- A N T E C E D E N T E S

-En el CENTRO MEDICO NAVAL no existen estudios previos de esta patologia, por lo que no podemos referir historia.

-En la Literatura de la Historia de la Medicina, desde que se iniciaron las venopunciones para la obtención de muestras sanguíneas, así como para las transfusiones y posteriormente para la aplicación de medicamentos o instrumental intracavitario, se inició el problema.

-En el pasado la terapéutica intravenosa consistía -- principalmente en el aporte de los líquidos necesarios para el paciente que no podía ingerir alimentos por vía oral. Hoy día es mucho más complejo y abarca diversos campos. Su uso se ha extendido y actualmente constituye una parte importante de la terapéutica diaria de los pacientes médicos y quirúrgicos. Frecuentemente constituye una maniobra vital; es esencial para lograr una terapéutica segura y que tenga éxito, requiere de un conocimiento y una habilidad especiales.

La idea de inyectar diversas sustancias, incluida la sangre en el sistema circulatorio no es nueva; ha estado en la mente del hombre durante varios siglos:

1628 William Harvey descubrió la circulación de la sangre, lo cual estimuló la experimentación en este sentido.

1656 Christopher Wren, con el cañón de una pluma de ave y una vejiga inyectó opio intravenosamente a unos perros.

1662 J.D. Major llevó a cabo la primera inyección con éxito en el hombre.

1665 Jean Baptiste Denis aplicó una transfusión a un niño .

1687 Fueron prohibidas las transfusiones de sangre animal al hombre.

1834 James Blundell, tocólogo inglés reinició las transfusiones, aplicando sangre de otras personas.

1900 Karl Landsteiner demostró que no todas las sangres humanas son iguales y las clasificaron.

1925 La solución más frecuentemente utilizada fue la salina, posteriormente se utilizó extensamente la dextrosa.

1930 La administración de inyección I.V. era una técnica reservada para pacientes graves, realizada por el médico.

1940 Se instituyó en varios hospitales el tener una enfermera exclusiva para la terapéutica intravenosa.

Antes de la 2a. guerra Mundial se utilizaron agujas de metal con infiltraciones frecuentes.

1945 Se desarrollaron tubos flexibles de plástico, catéteres

intravenosos que se introducían por medio de una aguja o disecando una vena.

1952 Aubaniac describió el enfoque percutáneo de la vena subclavia, constituye un procedimiento vital para monitorizar la presión venosa central.

1965 Nuevo enfoque a la terapéutica intravenosa cuando los miembros del Harrison Department of Surgical Research de la Universidad de Pensilvania demostraron que podían dar suficientes nutrientes a sabuesos jóvenes para lograr crecimiento y desarrollo normales, esto condujo a la Nutrición Parenteral.

Actualmente se dispone de equipos y agujas desechables que reducen el riesgo de reacciones por pirógenos y de hepatitis. Se dispone de más de 200 preparados de soluciones intravenosas en el comercio. Hoy en día se dispone de filtros que limitan el acceso de las partículas, de las bacterias y de los hongos al torrente sanguíneo.

Pese a todos los avances de la tecnología científica y médica, las complicaciones han aumentado en proporciones alarmantes. Nuestros conocimientos deben incluir la contaminación bacteriana, fúngica y de materia particulada.

III.-

MARCO TEORICO

A.-DEFINICION :

FLEBITIS es la inflamación de una vena, caracterizada por la infiltración de las tunicas del vaso y la formación de un trombo de sangre coagulada o de un depósito puriforme en la luz del mismo. (1)

B.-SINONIMIA :

.Tromboflebitis.

.Tromboflebitis superficial.

.Trombosis venosa subcutánea.

C.-ANATOMIA:

Las venas son vasos de ramificaciones convergentes destinados a llevar la sangre de los capilares al corazón. Nacen de los capilares por ténues ramas que son las vénulas, que reuniéndose entre sí forman las ramas, que a su vez al unirse originan los troncos que van a las aurículas del corazón. Existen dos sistemas venosos: Circulación Menor (Pulmonar) y Circulación Mayor (corresponde a la Aorta). Las venas llenas son cilíndricas, vacías se aplastan. Cuando están distendidas por su contenido normal o inyección, presentan la mayoría ensanchamientos que les dan aspecto nudoso que corresponde a las válvulas. Son más numerosas que las arterias, especialmente en los miembros donde cada arteria va acompañada de dos venas. De acuerdo a su situación se dividen en superficiales y profundas. En este caso importa la revisión de las venas superficiales del miembro superior.

Los troncos colectores de las venas del antebrazo, formados por las venas de la mano, suben visibles debajo de los tegumentos de la cara anterior del miembro. Son tres: VENA RADIAL, VENA CUBITAL Y VENA MEDIANA.

La vena MEDIANA recoge la sangre de la parte central de la red palmar, nace en la parte superior de la palma de la mano, sube casi verticalmente a la cara palmar del antebrazo, llega al --

pliegue del codo y se divide en dos ramas divergentes, la interna que es la MEDIANA BASICILICA y la externa que es la MEDIANA CEFALICA.

La vena CUBITAL sigue a la salvatela y al extremo interno del arco venoso del dorso de la mano. Comienza en el dorso de la muñeca, rodea de atrás a adelante el borde interno del antebrazo, en su tercio inferior llega a la cara anterior elevándose hasta la epitróclea donde se fusiona con la mediana para formar la basílica del brazo.

La vena RADIAL se origina de la cefálica del pulgar y extremo externo del arco del dorso de la mano. Comienza en la cara dorsal de la muñeca, se dirige hacia arriba y afuera, discurre por la cara dorsal del antebrazo, rodea el borde externo en su parte media o superior, pasa a la cara anterior continuando su trayecto oblicuo ascendente, a la altura del epicóndilo se reúne con la mediana cefálica para formar la CEFALICA del brazo.

En el brazo encontramos a las venas BASILICA Y CEFALICA. La vena BASILICA se forma de la reunión de la mediana basílica y la cubital, verticalmente ascendente, sigue el lado interno del bíceps, en la parte media atraviesa la aponeurosis antebraquial hasta terminar en las humerales o la axilar.

La vena CEFALICA es la reunión de la mediana cefálica con la - radial, corre por el borde externo del brazo, paralelamente al borde externo del bíceps hasta la inserción humeral del deltoide, se flexiona hacia adentro, sigue el surco deltoideopectoral en compañía de la arteria acromial. Desemboca en la axilar.

La vena SUBCLAVIA es profunda, es la continuación directa de - la axilar, va desde la clavícula hasta la articulación esternoclavicular, donde se reúne con la yugular correspondiente para formar el tronco venoso braquiocefálico. (2)

D.-FISIOPATOLOGIA:

Siempre que un vaso se corta o desgarrar se logra hemostasia - por diversos mecanismos: 1)Espasmo vascular. 2)Formación de un tapón de plaquetas. 3)Coagulación de la sangre. 4)Crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo.

1.-Espasmo vascular. Inmediatamente después de que se ha cortado un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae, reduciendo espontáneamente el flujo de sangre por la rotura vascular. Esto es debido a reflejos nerviosos y de espasmo miógeno local. Se inicia por lesión directa de la pared vascular que origina transmisión de potenciales de acción. Este espasmo vascular local dura hasta 30 minutos.

2.-Formación del tapón de plaquetas. La reparación con plaquetas de las aberturas vasculares se basa en varias funciones de las mismas cuando entran en contacto con una superficie - "mojable" como las fibras colágenas de la pared vascular, - las plaquetas cambian sus características. Se hinchan, adoptan formas irregulares con prolongaciones irradiando de sus superficies, se vuelven viscosas y se pegan a las fibras colágenas secretándose grandes cantidades de ADP. El ADP actúa sobre plaquetas vecinas para activarlas y la adhesividad de estas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las pla-

quetas originalmente activadas. La colágena expuesta de los tejidos subendoteliales desencadena un círculo vicioso de - activación de un número creciente de plaquetas que se acumulan formando un tapón de plaquetas y se constituye así un - tapón firme y no movible.

3.-Coagulación en el vaso roto. El coágulo empieza a desarrollarse en 15 a 20 segundos si el traumatismo ha sido intenso, en 1 a 2 minutos si ha sido pequeño. Sustancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas, y proteínas sanguíneas que se adhieren a la colágena inician el proceso de coagulación.

4.-Crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo. El coágulo sanguíneo puede seguir dos caminos. Ser invadido por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo, o puede disolverse. El destino usual de un coágulo que se forma en el pequeño agujero del vaso es la invasión de fibroblastos (en 7 a 10 días).

MECANISMO DE COAGULACION DE LA SANGRE:

Teoría básica: hay sustancias que afectan la coagulación de la sangre: procoagulantes que estimulan y anticoagulantes que inhiben. Normalmente predominan los anticoagulantes, pero cuando se rompe un vaso la actividad de los procoagulantes es mayor.

Primero se forma una sustancia denominada activador de protrombina. Luego el activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina. La trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina que incluyen glóbulos rojos y plasma para formar su propio coágulo. El coágulo está formado por red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones. Pocos minutos después de formado el coágulo - empieza a retraerse y suele exprimir la mayor parte del plasma en 30 a 60 minutos. El propio coágulo inicia un círculo vicioso para provocar mayor coagulación. La acción proteolítica de la trombina le permite actuar sobre varios de los demás factores de la coagulación además de fibrinógeno.

Afortunadamente cuando se produce un coágulo, el círculo vicioso solo tiene lugar si la sangre no circula, porque el flujo de la sangre se lleva la trombina y otros procoagulantes liberados. Así pues la extensión del coágulo casi siempre se interrumpe -- cuando entra en contacto con la sangre que está fluyendo a una velocidad mayor de cierto límite.

PREVENCIÓN DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA EN EL SISTEMA VASCULAR NORMAL. Factores de la superficie endotelial. Los dos factores más importantes para evitar la coagulación son la lisura del - endotelio y una cama monomolecular de proteína cargada negativamente adsorbida a la superficie interna del endotelio que repe-

le los factores de coagulación de las plaquetas. Cuando la pared endotelial es lesionada se pierden lisura y su carga eléctrica negativa, que ayuda a activar el factor XII y a poner en marcha LA VIA INTRINSECA de la coagulación. Si el factor XII entra en contacto con la colágena subendotelial, el efecto específico de esta interacción es un iniciador poderoso de la coagulación. También otros son los filamentos de fibrina y una globulina alfa antitrombina III o también cofactor antitrombina--heparina. La heparina y Alfa macroglobulina.

LISIS DE COAGULOS. Las proteínas plasmáticas contienen una - Euglobulina llamada plasminógeno o profibrinolisisina que activada se transforma en plasmina o fibrinolisisina que es una enzima proteolítica. La función importante de la fibrinolisisina es suprimir coágulos muy pequeños de los millones de pequeños vasos periféricos. (3) (4).

E.-ETIOLOGIA:

Debido a su posición subcutánea, la trombosis de las venas superficiales por lo general es reconocible con facilidad (5).

En las extremidades superiores, la permanencia prolongada de cateter intravenoso puede causar flebitis. Los factores que determinan el grado de inflamación son: 1) Naturaleza del cuerpo extraño. 2) Tipo de solución que se infunde. 3) La infección bacteriana y trombosis venosa. (6).

1.-La naturaleza del cuerpo extraño. De acuerdo a las últimas investigaciones, los autores reportan que la trombogenicidad de los catéteres venosos centrales es de 70% en los de polietileno, de 20% en los de silicón y de 17% en los de poliuretano. (7). Otro estudio reporta que se analizaron catéteres largos de silicón y poliuretano con duración media de 10.5 días, encontrando una mayor adhesión de plaquetas en los de silicón. La incidencia de tromboflebitis fue mayor en los de silicón 36% que en los de poliuretano 5.5%, destacando la importancia del trauma mecánico en la formación del trombo, pero no en la inducción de la tromboflebitis. (8) Se ha encontrado la máxima incidencia de reacción venosa entre 3-8 días con pico a los 5 días, después de 10 días el riesgo de tromboflebitis disminuye significativamente. Concluyendo que cuando se inserta catéter venoso central vía --

céfalica o basilica, este no debe ser retirado o cambiado - profilácticamente contra la tromboflebitis cuando se intenta caterización por periodo prolongado. (9).

También se ha demostrado que la incidencia de trombos murales en las venas centrales fué más bajo con catéteres de -- silicón que con catéteres de polietileno, pero el uso de ca-- téteres de silicón no reduce la incidencia de tromboflebi-- tis clínica en las venas del brazo. La rigidez del catéter parece tener un papel importante en inducir la formación de trombo mural en la canalización venosa central. (10). Otro estudio compara catéteres de polivinilclorido con los de -- poliuretano (catéteres largos) con duración media de 12.5 - días, encontrando una trombogenicidad similar. (11).

2.-El tipo de solución que se infunde. La indicación de inserción de catéteres intravenosos es para la infusión de hidratación, medicamentos, transfusiones de sangre y sus componentes, nutrición parenteral total, control de la presión venosa central, estudios. (12). La administración en una vena periférica de soluciones glucosadas en cantidad de - - 2,500 a 3,000 ml. diarios y de 500 ml. de Sol. Fisiológica de NaCl cumplen los objetivos en el postoperatorio. Con - eso se dan a lo máximo 600 Cals. (150gr. glucosa), pero -- así como las soluciones isotónicas producen hemólisis, las hipertónicas causan trombosis y diuresis. La osmolaridad

del plasma es de 300mOsm. La solución glucosada al 5% es isotónica (278mOsm) la de NaCl es de 290mOsm, por lo que todavía se pueden usar juntas como solución mixta, ya que el peligro de tromboflebitis viene cuando la osmolaridad es superior a 600. (13). Las soluciones hipertónicas deben ser infundidas en venas con flujo substancial como la subclavia, yu- lar o cava (6). De ahí la indicación de que la nutrición parenteral total sea administrada por esa vía, ya que consta de la administración de proteínas, carbohidratos, lípidos, minerales, vitaminas y agua. Existen en el comercio dos emulsiones grasas al 10% cuya fuente es el aceite de frijol de soya y el de cártamo, que pueden transfundirse por vena periférica, indicada cuando los pacientes que han recibido nutrición parenteral total y en quienes fué necesario retirar el catéter subclavio por trombosis, cuando se requiere nutrición periférica a corto plazo, además de que representa menos riesgos. (14) (15).

Todos los medicamentos utilizados I.V., así como los materiales de contraste son irritativos, razón por la cual para prevenir la trombosis es necesario administrarlos diluidos en sol. de pH neutro, solos, sin mezclar con otros medicamentos, por adición intermitente y evitar la tromboflebitis, cambiar el sitio de infusión cada 48 hs, para reducir probabilidades de superinfección. (16).

Transfusión de sangre y sus componentes. Entre los accidentes de la transfusión esta la falta de cuidado al prolongar la transfusión que puede acarrear irritación de las venas e inactivación del producto (17).

3.-La infección bacteriana y trombosis venosa. La denominada - fiebre del tercer día, es un síndrome de sepsis causado por una infección introducida a través de líneas intravenosas con t_{in}uas, siendo el resultado una tromboflebitis aguda. (18). La sepsis esta relacionada con la colocación del catéter, el crecimiento de microorganismos a lo largo de la ruta cutá-neovascular y la contaminación del sistema cerrado. Una - tercera parte de los catéteres intravenosos son colonizados por bacterias dentro de las 48 hs. siguientes de su inserción. Se produce bacteremia en 1% de pacientes con catéter por más de 48 hs., el riesgo de sepsis aumenta a 4-5% al -- prolongarse, con el advenimiento de la hiperalimentación - las cifras son más elevadas. (20). En la bibliografía re-- ciente encontramos que las complicaciones infecciosas de la terapia intravascular son lo más esencial y común en el - tratamiento del paciente crítico, para lo cual se requiere un control efectivo de la infección, una supervisión cont_{in}ua, un adecuado manejo aséptico del medio ambiente y una - orientación y evaluación cont_{in}ua para el personal médico y paramédico, concientizando al equipo humano para que tenga

un alto nivel de precauciones. Se informa de un estudio para valorar la adherencia de las bacterias a los catéteres y agujas, encontrando que la adherencia por área cuadrada fué mayor para los catéteres de plástico y menor para las agujas de acero, mucho menor para las agujas siliconizadas, se aisló estafilococo aureus. Concluyendo que la adherencia bacteriana esta relacionada con la aparición de flebitis asociada a las cánulas, sugiriéndose el uso de agujas en vez de catéteres de plástico cuando sea posible. (22). Otro estudio en pacientes que presentaban bacteremia o fungemia relacionados con catéteres intravenosos temporales demostró que la incidencia de sépsis sistémica fué de 1% para los catéteres venosos centrales y de 0.1% para los catéteres venosos periféricos. Los factores que aumentaron el riesgo de sepsis fueron el retraso en el retiro del catéter y la presencia de tromboflebitis. El gérmen más común aislado fue el Estafilococo aureus (41.5) y gram negativos resistentes a antibióticos (38%). (23) (24). Respecto al cateter de larga permanencia de Hickman-Broviac con duración media de 92.4 días, se encontró que la complicación mas común fue la infección. Más frecuente en el sitio de salida (45.5%), septicemia en 30.8%, infecciones en túnel 20.3%, tromboflebitis séptica - 3.5%. Encontrando mayor tendencia a la infección cuando se aplicaba el catéter en episodios febriles. Se aisló Estafilococo aureus 20%. (25) (26).

Dado que el índice de incidencia de infección local y sistémica asociados con la cateterización venosa periférica es bajo, no debemos ignorar el riesgo de infección, sugiriendo un adecuado protocolo de instalación y manejo del equipo I.V. (27). Se ha probado la instalación de un filtro de micropore en la línea I.V., para disminuir la incidencia de flebitis postinfusión, pero los estudios realizados hasta el momento no han reportado cambios significativos en la incidencia de la flebitis o la colonización bacteriana. (28).

F.-CUADRO CLINICO.

La trombosis superficial venosa va casi siempre acompañada de:

-Dolor.

-Hiperestesia.

-Calor local.

-Eritema:

a LO LARGO DE LA VENA AFECTADA. El paciente puede estar afebril y tener leucocitosis. Las venas afectadas pueden sentirse como cuerdas o nódulos ovoides. La reacción inflamatoria puede tomar 2-3 semanas para desaparecer y la vena trombosada puede ser palpable por un tiempo mucho mayor. Fuente identificable de infección presente en la proximidad. Debido a que la flebitis es muy frecuente al canalizar los miembros inferiores, se deberá usar esta vía solo cuando las venas de los miembros superiores no estén disponibles.

La flebitis supurativa aparece como resultado de la presencia de un trombo infectado alrededor del catéter intravenoso. El paciente se ve enfermo, además de los signos locales de inflamación, se puede obtener pus del sitio de venopunción. Hay fiebre elevada, hemocultivo positivo. (5) (6).

G.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Puede confundirse con celulitis bacteriana aguda, linfangitis y otras lesiones inflamatorias agudas. La distribución del proceso a lo largo del trayecto de las venas superficiales deberá ayudar al diagnóstico diferencial. En esta entidad el edema es menor, las cuerdas venosas superficiales endurecidas no están presentes en la trombosia venosa profunda. Cuando hay calosfríos y fiebre elevada es probable la presencia de tromboflebitis séptica. (5).

H.-TRATAMIENTO.

- Retirar el catéter en cuanto se detecten signos y -
síntomas de tromboflebitis.
- Enviar la punta del catéter a cultivo.
- Generalmente es sintomático a base de analgésicos,
calor local, compresión mediante vendas elásticas.
- Cuando la vena afectada está infectada se realizará
hemocultivo, se practicará excisión del segmento -
afectado para evitar la bacteremia y se administra-
rán dosis de antibióticos. (5)(6).

I.-PRONOSTICO.

La evolución generalmente es sin complicaciones. Los émbolos pulmonares son raros debido a que la inflamación produce adherencias firmes del coágulo a la pared de la vena. La flebitis superficial recurrente requiere intervención quirúrgica. (5).

IV.- O B J E T I V O S

A.-ESPECIFICO:

ABATIR LA INCIDENCIA DE FLEBITIS POSTERIOR A LA CATERIZACION INTRAVENOSA, REALIZANDO UN PROTOCOLO PARA LA APLICACION DEL CATETER Y SUS CUIDADOS.

B.-INTERMEDIOS:

-Tratar de identificar las causas más frecuentes de flebitis posterior a la cateterización intravenosa en nuestro medio.

-Tratar de establecer la importancia que tiene el médico en la supervisión de la aplicación de vías intravenosas.

-Establecer que en la educación del personal paramédico, la realización de las cateterizaciones y sus cuidados trae aparejado un abatimiento en esta entidad nosológica.

-Modificar conductas rutinarias acerca de las indicaciones, sitio de venopunciones, instrumental utilizado, técnicas de asepsia, medicamentos o soluciones aplicadas por esta vía, tal vez sin ser en la forma adecuada.

-Demostrar la importancia del Médico Integral Naval de la asistencia e investigación a primer y segundo niveles.

V.- M A T E R I A L Y M E T O D O S

1.-MATERIAL:

Se trató de un estudio prospectivo realizado durante el mes de marzo de 1986, en el cual se utilizó de muestra clínica a cincuenta pacientes que al ingresar al Centro Médico Naval fueron tributarios de cateterización intravenosa y a quienes se les llevó una hoja de trabajo de control de cateterización, la cual se relata en el método.

2.-METODO:

- Se utilizaron cincuenta hojas de control de cateterización.
- Se recabaron y analizaron los siguientes datos: a)Identificación del paciente, b)diagnóstico de ingreso, c)antecedentes, d)indicación, e)fecha de aplicación, f)sitio de

inserción, e) tipo de catéter, g) técnica, h) quién la realizó, i) tipo de infusiones, j) fecha de los primeros síntomas y cuáles fueron, k) complicaciones inmediatas, --
l) extensión del proceso flebítico, m) fecha del retiro del catéter, n) resultado del cultivo, ñ) motivo de retiro del catéter, o) si se utiliza otra vena en el mismo paciente.

R E S U L T A D O S

CUADRO 1.1

E D A D	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
1 a 6 meses	2	3
7 a 11 meses	0	0
1 a 5 años	0	0
6 a 14 años	2	1
15 a 30 años	4	5
31 a 45 años	0	6
46 a 60 años	2	5
61 a 75 años	4	11
76 a 83 años	5	0
T O T A L	19	31

CUADRO 1.2

DIAGNOSTICO	NUM.
CARDIOPATIAS (Insuf.Card., Insuf.Coron., Arritmias)	8
HEPATOPATIAS (Cirrosis)	5
HIPERTENSION ARTERIAL	3
NEUMOPATIAS (Insuf.Resp., EPOC, Neumonías, etc.)	11
NEFROPATIAS (Insuf.Ren., Infección vías urin. A y C.)	2
GASTROPATIAS (Enf.Diverticular, Infecc., Invaginac. Int.)	2
INSUFICIENCIA VENOSA PERIFERICA	2
POST-OPERADOS (Ginecológicos, Cirugía Gral.)	7
INTOXICACION MEDICAMENTOSA	3
NEUROPATIAS (Síndrome Orgánico Cerebral)	1
ENDOCRINOPATIAS (Diabetes Mellitus)	6
O T R O S	10

CUADRO 1.3

ANTECEDENTES	CASOS
DIABETES	5
NEFROPATIAS	2
HEPATOPATIAS	7
CARDIOPATIAS	9
ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	8

CUADRO 1.4

INDICACION	C/SOS
HIDRATACION	3
HIDRATACION + MEDICAMENTOS Y ANTIBIOTICOS	47
TRANSFUSION	6

CUADRO 1.5

SITIO DE INSERCIION	CASOS
Metacarpianas (dorso de mano)	14
Cubital(muñeca)	3
Radial superf. (muñeca)	3
Mediana (antebrazo)	20
Mediana Basílica (codo)	6
Cefálica (brazo)	1
Basílica (brazo)	1
Subclavia	1
Safena (tobillo)	1

CUADRO 1.6

TIPO DE CATETER	CALIBRE				TOT.
	16	17	18	19	
PUNZOCAT	1	9	15	17	42
ENDOCAT	3		4		7
SUBCLAUIO	1				1
T O T A L	5	9	19	17	

CUADRO 1.7

T E C N I C A	CASOS
VENOPUNCIÓN	44
VENODISECCIÓN	6
CENTRAL	1
PERIFÉRICA	49

CUADRO 1.8

TIEMPO DE PERMANENCIA		CASOS
HORAS	DIAS	
15 a 24	1	8
25 a 48	2	21
49 a 72	3	12
73 a 96	4	1
97 a 120	5	1
121 a 144	6	3
145 a 168	7	1
169 a 192	8	2
193 a 216	9	0
217 a 240	10	1
T O T A L		50

CUADRO 1.9

INICIO DE SINTOMAS		CASOS
HORAS	DIAS	
15 a 24	1	13
25 a 48	2	14
49 a 72	3	5
73 a 96	4	2
145 a 168	7	1
T O T A L		35

CUADRO 1.10

S I N T O M A S	C A S O S
DOLOR	29
ERITEMA	26
INDURACION	20
EDEMA	16
HIPERESTESIA	4
CALOR LOCAL	3
HIPERTERMIA	2
HEMATOMA	1
SECRECION PURULENTA	1

CUADRO 1.11

EXTENSION DEL PROCESO	CASOS
BRAZO	11
ANTEBRAZO	4
DORSO DE LA MANO	1
HOMBRO	1
PIE	1

CUADRO 1.12

CULTIVOS POSITIVOS	CASOS
ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	6
HONGO sp	4
ESCHERICHIA COLLI	2
KLEBSIELLA sp	2
CANDIDA sp	2
PROTEUS VULGARIS	1
ESTREPTOCOCO ALFA	1
TOTAL	18

SITIO DE INSECCION	TIPO CATETER	TECNICA	ASEPSIA	TIEMPO PERMAN.	INICIO SINTOM.	SINTOMA PREDOMIN.	CULTIVO	SOLUCION											
								ISOT. HIPER				MED. ANTIB				TRANSFUS.			
								T	S	T	S	T	S	T	S	S	G	P	
METACARPIANA	14 FUNZO(18)-5	FUNCION PERIF. 5	ALCOHOL 5	37.4	3-32	ERITEMA	Klebsiella, E.Coli-1	4	3	1	0	5	3	1	1				
	FUNZO(19)-9	FUNCION PERIF. 9	ALCOHOL 9	58.5	5-43,6 8	EDEMA	Estafil. epid. -1	9	5	1	1	7	4	6	2				
CUBITAL.	3 FUNZO(18)-1	FUNCION PERIF. 1	ALCOHOL 1	18	- -	---	Sin desarrollo	1	-	-	-	1	-	-	-				
	FUNZO (19)-2	FUNCION PERIF. 2	ALCOHOL 2	53	1-36	DOLOR IND.	Sin desarrollo	2	1	-	-	1	1	1	1				
RADIAL SUP.	3 FUNZO (17)-2	FUNCION PERIF. 2	ALCOHOL 2	25	2-22	DOLOR HIPE	Hongo sp. 1	1	1	1	1	2	2	1	1				
	FUNZO (19)-1	FUNCION PERIF. 1	ALCOHOL 1	27	1-18 4	DOLOR ERIT.	E.colli + Hongo sp. 1	-	-	1	1	-	-	-	-				
MEDIANA	20 FUNZO (16)-1	FUNCION PERIF. 1	ALCOHOL 1	54	1-24	DOLOR EDE.	Estaf.ep. +Cándida 1	1	1	-	-	-	-	-	-	1			
	FUNZO (17)-5	FUNCION PERIF. 5	ALCOHOL 5	55.6	5-37	DOLOR	Cándida sp.+Estaf.c 1	5	5	-	-	3	3	3	3				
	FUNZO (18)-9	FUNCION PERIF. 9	ALCOHOL 9	44.3	5-28,8	DOLOR IND.	Sin desarrollo	7	5	3	1	4	1	5	4				
	FUNZO (19)-4	FUNCION PERIF. 4	ALCOHOL 4	62.2	4-41,2	DOLOR, IND.	Sin desarrollo	4	4	-	-	1	1	4	4				
	ENDOCAT(18)-1	FUNCION PERIF. 1	ISOD.M. 1	28	1-20	DOLOR,ERIT.	Sin desarrollo	1	1	3	1	1	1	2	1	1			
MEDIANA BASILICA	6 FUNZO (17) -1	FUNCION PERIF. 1	ALCOHOL 1	38	1-25	DOLOR,ERIT.	Sin desarrollo	1	1	-	-	1	1	1	1				
	ENDOCAT(16)-3	DISECC. PERIF. 3	ISOD.M. 3	116.3	2-73.5	DOLOR,ERIT.	Sin desarrollo	1	1	2	1	2	2	2	2		1	1	
	ENDOCAT(18)-2	DISECC. PERIF. 2	ISOD.M. 2	126	1-155	DOLOR, EDEM.	Hongo sp. 1	2	1	-	-	1	1	2	1				
CEFALICA	1 FUNZO (17)-1	FUNCION PERIF. 1	ALCOHOL 1	70	1 20	EDEMA,ERIT.	Sin desarrollo	4	3	2	1	4	3	5	4	2	1	1	
	BASILICA	1 ENDOCAT(18)-1	DISECC. PERIF. 1	ISOD.M. 1	170 2	1 60	DOLOR,EDEM.	Protus vulg. 1	1	1	-	-	1	1	1	1			1
SUBCLAVIA	1 ENDOCAT(16)-1	FUNCION CENTR. 1	ISOD.M. 1	192	-	---	Sin desarrollo	1	-	1	-	1	-	1	-				
SAFENA (tob)	1 FUNZO (19)-1	FUNCION PERIF. 1	ALCOHOL 1	37	1 35	DOLOR,EDEM.	Hongo sp. 1	1	1	-	-	1	1	1	1				
								43	32	10	5	32	21	23	23	3	1	2	

CUADRO 1.13

- 36 -

CON RESPECTO A LOS CULTIVOS CINCO PACIENTES TUVIERON MAS DE UN GERME. EL MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADO FUE EL ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS, EL CUAL HABLA DE UNA CONTAMINACION AL REALIZAR LA APLICACION DEL CATETER.

LLAMA LA ATENCION QUE SE ENCONTRARON GERMESES DEL TIPO E. COLLI QUE NOS HABLAN DE CONTAMINACION FECAI SIN PODERSE DETECTAR QUE SEA DEL MISMO - PACIENTE O DE LA PERSONA QUE LO APLICO.

D I S C U S S I O N

CUADRO 2.1

FLEBITIS		
EDAD	CASOS	
0 a 6 meses	4	11 %
6 a 14 años	1	3 %
15 a 30 años	8	23 %
31 a 45 años	1	3 %
46 a 60 años	7	20 %
61 a 75 años	9	26 %
76 a 83 años	5	14 %

Con respecto a la edad y la frecuencia de flebitis, la mayor incidencia se presentó en los pacientes ancianos, pero hay que tomar en cuenta que fué también mayor número de pacientes a los que se les aplicó.

CUADRO 2.2

F L E B I T I S			
S E X O	T O T A L	C A S O S	%
M A S C U L I N O	19	15	79
F E M E N I N O	31	20	65

Llama la atención que aún siendo más pacientes femeninas, tuvieron menor porcentaje de índice de flebitis.

CUADRO 2.3

DIAGNOSTICO	NUM.	FLEBITIS	%
CARDIOPATIAS (Insuf.Card., Insuf.Coron., Arritm.)	8	7	87
HEPATOPATIAS (Cirrosis)	5	5	100
HIPERTENSION ARTERIAL	3	2	66
NEUMOPATIAS (Insuf.Resp., EPOC, Neumonías, etc.)	11	5	45
NEFROPATIAS (Insuf.Ren., Infección vías urin. A y C.	2	2	100
GASTROPATIAS (Enf.Diverticular, Infecc., Invaginac.)	2	2	100
INSUFICIENCIA VENOSA PERIFERICA	2	2	100
POST-OPERADOS (Ginecológicos, Cir. Gral.)	7	6	85
INTOXICACION MEDICAMENTOSA	3	2	66
NEUROLOGICOS (Síndrom. Orgánico Cerebral)	1	0	0
ENDOCRINOPATIAS (Diabetes Mellitus)	6	5	71
O T R O S	10	9	90

Con respecto a la correlación de la patología de su ingreso, los pacientes cardiopatas, nefrópatas, que tenían una mayor inmovilidad por su padecimiento tuvieron un índice mayor de flebitis.

CUADRO 2.7

TECNICA DE INSECCION	TOTAL	FLEBITIS	%
VENOPUNCION	44	31	70
VENODISECCION	6	4	66

No hubo diferencia entre si se realizaba venodisección o venopunción, sin embargo la segunda se utilizó con mayor frecuencia ; esto podría ser una de las causas, así como el tiempo de permanencia.

CUADRO 2.4

A N T E C E D E N T E S			
	CASOS	FLEBITIS	%
DIABETES	5	4	80
NEFROPATIAS	2	2	100
HEPATOPATIAS	7	6	85
CARDIOPATIAS	9	8	88
ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	8	5	62

Como en el cuadro anterior, los pacientes con mayor índice de flebitis fueron los que tenían antecedente de patología previa en esos aparatos y sistemas.

CUADRO 2.5

SITIO DE INSERCIÓN			
	CASOS	FLEB.	%
METACARPIANAS (DORSO DE LA MANO)	14	8	57
CUBITAL O RADIAL (MUÑECA)	6	4	66
MEDIANA (ANTEBRAZO)	20	16	80
MED. BASILICA (PLIEGUE DE CODO)	6	4	66
BASILICA (BRAZO)	2	2	100
SUBCLAVIA	1	0	0
SAFENA (TOBILLO)	1	1	100

Valorando el sitio de inserción, el menos afectado de flebitis fué el de las venas del dorso de la mano.

CUADRO 2.6

TIPO DE CATETER				
	NUM. CALIBRE	TOT.	FLEB.	%
PUNZOCAT	16	1	1	100
PUNZOCAT	17	9	9	100
ENDOCAT	16	3	2	75
ENDOCAT	18	4	3	75
PUNZOCAT	19	17	12	70
PUNZOCAT	18	15	8	53
PUNZOCAT	16	1	0	0

El catéter que mayor índice de frecuencia de flebitis tuvo fue el punzocat del calibre 17 y el que menor frecuencia tuvo fue el punzocat calibre 18.

CUADRO 2.8

A S E P S I A	TOT.	FLEB.	%
ALCOHOL	42	30	71
ISODINE, MERTHIOLATE	8	5	63

No hubo diferencia entre el tipo de asepsia y la presentación de flebitis, sin embargo hay que notar que el número de pacientes a los que se les hizo asepsia con isodine fué mucho menor, por lo que su índice de flebitis también fué menor. Se requiere de un estudio más orientado para poder confirmar que este tipo de asepsia disminuiría la incidencia de flebitis. Agregando que tuvo un menor índice de -- cultivos positivos.

CUADRO 2.9

I N F U S I O N	TOT.	FLEBITIS	%
SOLUCION ISOTONICA	43	32	74
SOLUCION HIPERTONICA	10	5	50
MEDICAMENTOS	32	21	65
ANTIBIOTICOS	30	23	76
TRANSFUSION	6	5	83

La bibliografía reporta que las soluciones hipertónicas son las que más flebitis dan, sin embargo en nuestros pacientes fué la que menos flebitis provocó.

CUADRO 2.10

I N F U S I O N	TOT.	FLEBITIS	%
SOLUCIONES	3	2	66
SOLUCION + MEDICAMENTOS	16	9	56
SOLUCION + ANTIBIOTICOS	12	10	83
SOLUCION + TRANSFUSION	1	1	100
SOL. + MEDIC + ANTIB.	14	10	71
SOL. + ANTIB. + TRANSF.	1	100	100
SOL.+ANTIB.+MED.+TRANSF.	3	3	100

Las soluciones + antibióticos o transfusiones casi siempre provocaron flebitis. Cuando se utilizaron soluciones solas o únicamente asociadas a medicamentos disminuyó el índice de flebitis.

CUADRO 2.11

TIEMPO DE PERMANENCIA	CASOS	FLEBITIS	%	CULTIVOS POSITIVOS
1 día	8	3	38	3 (2 sin sint.)
2 días	21	15	71	4 (1 sin sint.)
3 días	12	10	83	3
4 días	1	1	100	
5 días	1	1	100	
6 días	3	2	66	(1 sin sint.)
7 días	1	1	100	
8 días	2	1	50	1
9 días	0	0	0	
10 días	1	1	100	1

Con respecto al tiempo de permanencia, se observó que a menor tiempo, menor índice de flebitis. Después de 48 hs., el índice de flebitis aumentó casi al doble y a las 72 hs. a más del doble; después de este tiempo todos, a excepciones que son - explicadas o atribuidas al tipo de catéter.

CUADRO 2.12

CATETER QUE DURO MAYOR TIEMPO SIN FLEBITIS	8 días	SUBCLAVIO	ENDOCAT 16
CATETER QUE DURO MAYOR TIEMPO CON FLEBITIS	10 días	BASILICA	ENDOCAT 18
CATETER QUE DURO MENOR TIEMPO SIN FLEBITIS	15 hrs.	METACARP.	PUNZOC. 19
CATETER QUE DURO MENOR TIEMPO CON FLEBITIS	11 hrs	MEDIANA	PUNZOC. 17

Este cuadro confirma lo ya reportado acerca del tipo de cateter y un vaso de grueso calibre que predisponen menos a la flebitis .

Nos llama la atención que se hayan dejado catéteres hasta por 72 horas, en pacientes que ya presentaban sintomatología de flebitis, cuando la indicación es retirarlo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 49 -

Llama la atención que el 70% de los pacientes a los cuales se les realiza una venopunción en nuestro hospital hagan una flebitis. Podríamos justificarlo si decimos que en ocasiones el tipo de catéter no era el adecuado; que la asepsia no fue realizada en condiciones ideales; que la misma vía era utilizada para múltiples situaciones (soluciones, medicamentos, P.V.C., antibióticos, etc.); que el tiempo de permanencia en algunos era obligado; que los cultivos fueron contaminados y que algunos de ellos tenían padecimientos o antecedentes de patología predisponente a esta entidad nosológica.

Tomando como referencia el marco teórico en el que fundamentamos nuestro trabajo, la flebitis ya no debe ser considerada en nuestro hospital como una consecuencia, sino como una complicación de nuestro tratamiento; ya que en los hospitales que han atacado este problema la han reducido hasta un 10%, utilizando catéteres de poliuretano (7)(8)(9), en el Centro Médico Naval los catéteres en existencia son de Teflón y plástico no especificado. Utilizando una o varias vías adecuadas de acuerdo al tipo de soluciones, su asociación o no a antibióticos, transfusiones, etc.

Se debe practicar una venodisección o una venopunción por gente preparada y entrenada para realizarla. Debemos estar conscientes de que puede transmitirse por una simple venopunción gérmenes mortales para el organismo como sonias *E. coli* y *Pseudomona*

y que no debemos dejar un catéter por más tiempo del que se requiera. Recordando que una vez que se inicie la sintomatología hay que retirarlo. Y que como una herida quirúrgica necesita ser supervisada o vigilada por el personal que la aplica, el que la indica y los médicos responsables del servicio al que pertenece.

CONCLUSIONES

-Una vez que hemos decidido indicar una venoclisis, debemos reflexionar sobre el paciente y su patología, para ver si necesita de una sola vía o de varias; si su problema se puede solucionar con venopunción periférica o central, o por medio de -- una venodisección, y las venas a elegir.

-Debemos seleccionar a la persona preparada para realizarla y - de no ser así, que sea efectuada por la persona que la indica siempre y cuando esté calificado.

-Efectuar una adecuada asepsia tanto de la persona que la va a realizar, así como de la zona en que se aplicará el catéter.

-Explicar al paciente el por qué se le va a realizar tal procedimiento y las complicaciones que puede tener, cómo detectar-- las, así como quién es la persona indicada para informarle sus síntomas.

-Utilizar los catéteres que ya están recomendados por estudios previos o en su ausencia la simple aguja siliconizada que es - inerte.

-Utilizar cada venoclisis para lo que fué indicado y diluir los medicamentos a las diluciones correctas, supervisando que se -

cumpla, previa anotación de la dilución en las indicaciones -
médicas.

-Retirar el catéter una vez que se presente la sintomatología -
enviando la punta a cultivo para detectar si se trata de con-
taminación o es una patología inflamatoria de la misma reac-
ción vascular.

-Realizar un estudio prospectivo, aplicando las medidas previa-
mente mencionadas para continuar utilizando lo que funciona y
desechar o modificar lo que no se corrobore.

-El médico integral Naval, que ha hecho consciencia de esta pa-
tología y le ha llevado a realizar este estudio, no sólo debe
conformarse con conocerla, sino también debe de transmitir --
sus conocimientos al personal médico, paramédico y pacientes
que manejan este procedimiento, promoviendo la capacitación -
con la finalidad de prevenirlo, de difundir su importancia y
de evitar sus complicaciones.

- El que todo catéter que sea aplicado en una unidad hospita-
ria debe ser supervisado y aprobado por una persona altamente
capacitada.

-El que algún día cualquiera de nosotros podemos ser la persona a la que se nos tenga que realizar una venoclisis y en el momento en que se presente la sintomatología la vamos a considerar como una I A T R O G E N I A y nó como una reacción común a la venoclisis.

IX.- B I B L I O G R A F I A

- 1.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Undécima Edición. Salvat Editores, S.A., España. 1976.
- 2.- Testut L, Latarjet A: Venas. Tratado de Anatomía Humana. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España. 1979. 402
- 3.- Guyton AC: Hemostasis y Coagulación de la Sangre. Tratado de Fisiología Médica, 6a. Edición, Nva. Editorial Interamericana S.A. de C.V. México, D.F. 1984.
- 4.- Robbins SL, Angell M: Trombosis. Patología Básica. Nva. Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F. 1973. 188.
- 5.- Goldston J: Tromboflebitis Superficial. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos, 3a. Edición, Editorial Manual - Moderno, S.A. de C.V., México, D.F. 1982. 682.
- 6.- Pellegrini CA: Flebitis. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos, 3a. Edición, Editorial Manual Moderno, S.A. de C.V., México, D.F. 1982. 32.
- 7.- Pottecher T, Forrier M, Picardat P, Krause D,: Thrombogenicity of Central Venous Catheters. Eur J Anaesthesiol 1(4):361, 1984.
- 8.- Linder LE, Curelaru I, Gustavsson B, Hansson HA: Material Thrombogenicity in Central Venous Catheterization. JPEN 8(4):399, 1984.
- 9.- Curelaru I, Bylock A, Gustavsson B, Hultman E,: Dynamics of thrombophlebitis in central venous catheterization via basilic and cephalic veins. Acta Chir Scand 150(4):285, 1984.
- 10.- Curelaru I, Gustavsson B, Hanson AH, Linder LE: MATERIAL THROMBOGENICITY IN CENTRAL VENOUS CATHETERIZATION II. Acta Anaesthesiol Scand 27(2):158, 1983.
- 11.- Curelaru I, Gustavsson B, Hultman E, Jondmundsson E: Material thrombogenicity in central venous catheterization III. Acta Anaesthesiol Scand 28(2):204, 1984.
- 12.- Wilson J L: Cateter Venoso o Arterial. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos, 3a. Edición, Editorial Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. 1982. 10.

- 13.- Lamache LI, Carrasco RJA, Quijano M: Nutrición Parenteral. Principios Fundamentales de la Cirugía, 1a. Edición. Universidad Nacional Autónoma de México, 1981. 273.
- 14.- Sheldon GF, Harper Hs, Way LW: Emulsión intravenosa de grasas. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos, 3a. Edición, Editorial Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. 1982. 159
- 15.- Watters JM, Freeman JB: Nutrición Parenteral Por Venas Periféricas. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 3:577. 1981.
- 16.- Hunt K, Jawetz E: Administración por vía I.V. de antibióticos. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos, 3a. Edición, Editorial Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. 1982. 133
- 17.- Rodríguez M. Alvarez CR: La transfusión de sangre y sus componentes. Aplicación del Producto. Principios Fundamentales de Cirugía 1a. Edición. Universidad Nacional Autónoma de México. 1981, 245.
- 18.- Félix E: Tromboflebitis. Manual de Terapéutica Quirúrgica 2a. Edición, Salvat Editores, S.A. Barcelona, España. 1984, 179.
- 19.- Wesser E, Young EA: Nutrición Parenteral Total, complicaciones. Medicina Interna (Stein). Tomo I, 1a. Edición, Salvat Editores, S.A., Barcelona, España, 1983, 286.
- 20.- Lee NR: Infecciones Quirúrgicas. Manual de Terapéutica Quirúrgica, 2a. Edición, Salvat Editores, S.A. Barcelona, - España. 1984, 263.
- 21.- Larson E: Infection control issues in critical care; Heart Lung 14(2):149, 1985.
- 22.- Ashkenozi s, Mirelman D: Adherence of bacteria to pediatric intravenous catheters and needles and its relation to phlebitis in animals. Pediatr Res 18(12):1361, 1984.
- 23.- Collington PJ, Munro R, Sorrell TC: Systemic sepsis and intravenous devices. Med J Aust 141(6):345, 1984.
- 24.- Kelsey M, Gosling M: A comparison of the morbidity associated with occlusive and non-occlusive dressings applied to peripheral intravenous devices. J. Hosp Infect 5(3):313, 1984

- 25.- Landay Z, Rotstein C, Lucey J, Fitzpatrick J: Hickman-Broviac catheter use in cancer patients. J Surg Oncol 26(4):215, 1984.
- 26.- Press OW, Ramsey PG, Larson eb, Fefer A, Kickman RO: Hickman catheter infections in patients with malignancies Medicine (Baltimore) 63(4):189, 1984.
- 27.- Righter J, Bishop La, Hill B: Infection and peripheral -- venous catheterization. Diag. Microbiol Infect Dis 1(2): 89, 1983.
- 28.- Maddox RR, John Jf, Brown Ll, Smith CE: Effect of inline filtration on postinfusion phlebitis Clin Pharm 2(1):58, 1983.
- 29.- Lawrence PA: Principios y Práctica del Tratamiento Intra-venoso. Salvat Editores S.A. España. 1979.