

Estado nutricional de los enfermos intervenidos de cirugía cardíaca valvular. Estudio preliminar

J. Herreros* / J. de Oca** / R. Sánchez* / J. Casares*
R. Llorens* / R. Arcas* / M. Lorente*

Introducción

El desarrollo acelerado de la cirugía cardíaca a gran escala con una tecnología en constante renovación, ha dejado en un segundo plano el estudio y tratamiento de los aspectos nutricionales del enfermo. Como consecuencia existe un elevado porcentaje de pacientes que llegan a cirugía en estado de desnutrición calórico-proteica, no pudiendo desarrollar la respuesta óptima a muchos de estos procedimientos quirúrgicos¹⁵. Basándonos en esta observación, hemos estudiado el estado nutricional de 60 pacientes intervenidos de cirugía cardíaca valvular. Este trabajo representa el inicio de una línea de investigación en la Clínica Universitaria de Navarra, encaminada al estudio del estado nutricional y respuesta a la agresión quirúrgica de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca.

Resumen

Se presenta un estudio del estado nutricional preoperatorio en 60 enfermos consecutivos intervenidos de cirugía valvular cardíaca, considerándose desnutridos aquellos que presentaban una pérdida de peso superior al 10 % del peso habitual y cifras de albúmina iguales o inferiores a 3 g/100 ml. Los parámetros nutricionales y clínicos estudiados fueron transferrina, colesterol, proteinograma, aislamiento de linfocitos totales y periféricos, índice cardíaco, días de hospitalización y complicaciones postoperatorias.

El 28 % de los pacientes estudiados estaban desnutridos. No se apreciaron diferencias entre ambos grupos al valorar la transferrina, colesterol y linfocitos totales, si bien se anotó una tendencia al deterioro de dicho parámetro en los enfermos desnutridos. El índice cardíaco fue significativamente menor ($p/0,01$) en los desnutridos con respecto al resto ($2,07 \pm 0,8$ VS $2,46 \pm 0,7$). El 58 % de los enfermos desnutridos presentaron complicaciones postoperatorias del tipo de mediastinitis, neumonía, infección de herida y fibrilación ventricular, registrándose el fallecimiento de un paciente en el grupo de enfermos normalmente nutridos, el porcentaje de complicaciones fue del 6 %, no registrándose ningún fallecimiento. La estancia hospitalaria tras cirugía fue mayor en los desnutridos.

Se hace necesario continuar la investigación sobre la caquexia cardíaca para comprender mejor su patofisiología e intentar elaborar un programa de renutrición que pueda modificar el deterioro clínico postoperatorio de los pacientes que llegan a cirugía con signos clínicos de desnutrición.

Material y métodos

Este estudio comprende 60 enfermos consecutivos intervenidos de cirugía valvular cardíaca, 24 varones y 36 hembras, con edades comprendidas entre los 33 y 72 años (56 ± 12). Veintinueve pacientes presentaban valvulopatía mitral aislada, veinticuatro valvulopatía aórtica, cuatro valvulopatía mitroaórtica y tres valvulopatías mitrotricuspídea. La clasificación funcional preoperatoria según la NYHA comprendía a 10 pacientes en clase II, treinta y uno en clase III y diecisiete en clase IV. De los doce pacientes en clase funcional II, la indicación quirúrgica se realizó en ocho por presentar una enfermedad valvular aórtica con repercusión radiológica y electrocardiográfica de sobrecarga ventricular izquierda y gradiente transvalvular aórtico superior a 50 mm Hg en el caso de estenosis aórtica o regurgitación superior a grado II/IV en el caso de insuficiencia aórtica. Los cuatro pacientes restantes en clase funcional II presentaban una estenosis mitral, indicándose la cirugía en base a que los datos de auscultación, ecocardiografía y anglocardiografía mostraban una movilidad parcialmente conservada de la válvula que podía ser corregida adecuadamente con una comisurotomía mitral abierta a pesar de tener la enfermedad valvular una repercusión clínica moderada o bien haber presentado episodios embolígenos de repetición.

Las técnicas quirúrgicas practicadas fueron 12 comisurotomías mitrales, 4 anuloplastias mitrales de Arcas, 20 recambios valvulares mitrales, 28 recambios valvulares aórticos y 3 anuloplastias tricúspides de Arcas, lo que representa un total de 67 procedimientos quirúrgicos practicados en 60 pacientes. Los cuidados preoperatorios, operatorios y postoperatorios de los sesenta pacientes se realizaron siguiendo la misma sistemática según el protocolo utilizado por el Departamento de Cirugía Cardiovascular de la Clínica Universitaria. Los datos clínicos se recogieron en un protocolo informatizado que es un modelo modificado y ampliado del utilizado por el departamento de Cirugía cardíaca de la Universidad de McGill en Montreal. El protocolo permite rellenar un total de 264 datos clínicos de cada paciente que incluyen los antecedentes personales, historia clíni-

* Departamento de Cardiovascular.

** Departamento de Cirugía General. Clínica Universitaria de Navarra. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

ca, exploración hemodinámica, cirugía practicada, complicaciones operatorias y postoperatorias y tratamiento al ser dado de alta, en un tiempo máximo de seis minutos, que pensamos es el tiempo máximo que debe llevar la informatización de cada historia clínica para asegurar una continuidad a largo plazo. La informatización de las historias clínicas se realizó en una computadora IBM (programa BMDP). Se estudiaron como parámetros nutricionales preoperatorios la cifra de proteínas totales, albúmina (cuyo valor igual o inferior a 3 g/100 ml junto con la pérdida de peso superior al 10 % del peso habitual permitió clasificar a los pacientes en desnutridos y normalmente nutridos) transferrina, colesterol y aislamiento de linfocitos totales periféricos.

Resultados

De los sesenta pacientes estudiados, diecisiete tenían una albúmina preoperatoria igual o inferior a 3 g/100 ml y una pérdida de peso superior al 10 % de su peso habitual, lo que representa un 28 % de pacientes que acudieron a cirugía en estado de desnutrición calórico-proteica (Fig. 1). La clase funcional NYHA preoperatoria de los diecisiete pacientes desnutridos era de dos en clase funcional II, diez en clase III y cinco en clase IV. En los nutridos adecuadamente, doce estaban en clase funcional II, veintiuno en clase III y diez en clase IV.

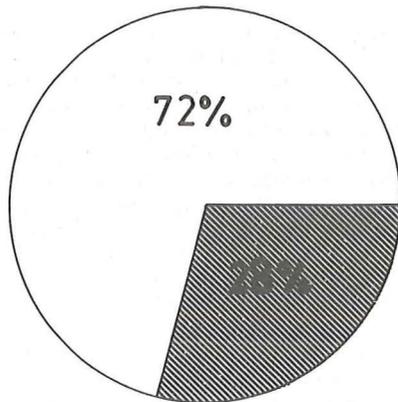


Fig. 1.—Porcentaje de enfermos con desnutrición calórico-proteica preoperatoria.

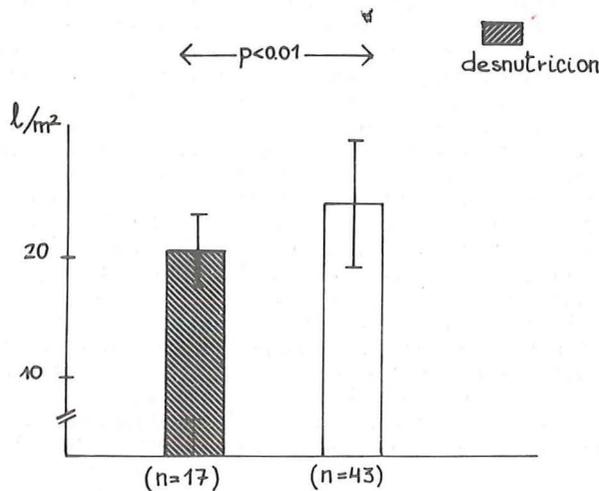


Fig. 2.—Valor medio del índice cardíaco de los dos grupos ($\bar{x} \pm DS$).

El valor medio del índice cardíaco en el grupo de enfermos con estado de nutrición adecuada fue de $2,46 \pm 0,7$ y de $2,07 \pm 0,8$ en los enfermos con estado preoperatorio de desnutrición calórico-proteica, siendo la diferencia entre los dos grupos estadísticamente significativa ($p / 0,001$) (Fig. 2). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos al comparar la clase funcional preoperatoria, presión capilar pulmonar, presión de arteria pulmonar y de aurícula derecha.

No hemos encontrado diferencias significativas entre los dos grupos al comparar los niveles preoperatorios de transferrina, colesterol y linfocitos totales periféricos, aunque existe una tendencia al deterioro de estos parámetros en el grupo de pacientes desnutridos (Fig. 3). No hubo mortalidad hospitalaria en el grupo de los cuarenta y tres pacientes con estado nutricional preoperatorio adecuado. Uno de los diecisiete pacientes del grupo con desnutrición preoperatoria falleció a las doce horas de la intervención, lo que representa una mortalidad hospitalaria del 5,8 % en este grupo y del 0 % en el grupo con estado nutricional preoperatorio adecuado. La

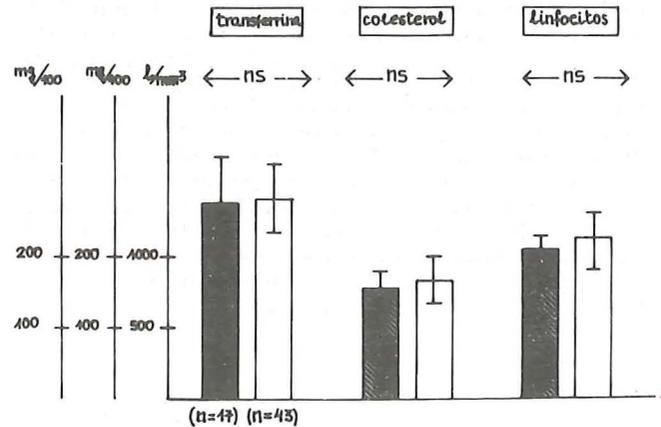


Fig. 3.—Niveles de transferrina, colesterol y aislamiento de linfocitos totales periféricos en el preoperatorio.

paciente fallecida presentaba una valvulopatía mitro-aórtica practicándosele un doble recambio valvular. Presentó un síndrome de bajo gasto cardíaco al salir de circulación extracorpórea no respondiendo al tratamiento inotrópico máximo con dopamina, dobutamina y adrenalina. Se estudiaron como complicaciones postoperatorias la frecuencia de mediastinitis e infecciones de herida, dehiscencia de esternón moderadas o severas, complicaciones respiratorias del tipo de neumonías o atelectasias que requirieron una intensificación de las unidades respiratorias postoperatorias y arritmias ventriculares severas no achacables a otras causas. El porcentaje de pacientes con complicaciones postoperatorias del tipo de las indicadas anteriormente fue del 58 % en los enfermos con desnutrición preoperatoria y del 6 % en los que tenían un estado nutricional preoperatorio adecuado (Fig. 4). Los únicos casos de mediastinitis e infección de herida pertenecieron al grupo de pacientes desnutridos (un caso de mediastinitis y dos de infección de herida). Las complicaciones respiratorias del tipo neumonía o atelectasia fueron más frecuentes en el grupo con desnutrición preoperatoria (dos de los diecisiete desnutridos adecuadamente). Cuatro de los diecisiete

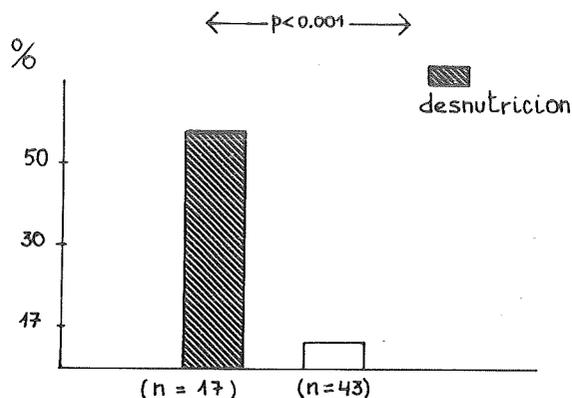


Fig. 4.—Porcentaje de complicaciones postoperatorias en los dos grupos.

pacientes con desnutrición preoperatoria presentaron en el postoperatorio fibrilación o taquicardia ventricular sin alteraciones en los exámenes analíticos de potasio, equilibrio ácido base, digoxinemia u otras causas que los pudiesen justificar. Como consecuencia de la mayor frecuencia de complicaciones postoperatorias y de una recuperación más lenta de los pacientes con desnutrición preoperatoria, la hospitalización media tras cirugía en este grupo fue de $11,4 \pm 2,2$, siendo de $9,8 \pm 1,4$ en los pacientes con estado nutricional preoperatorio adecuado. La diferencia entre los dos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Fig. 5).

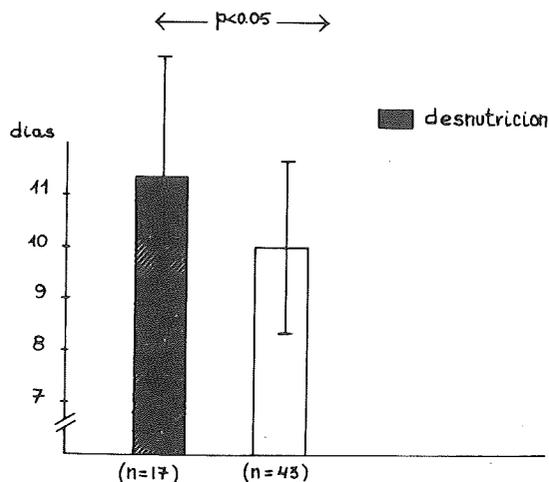


Fig. 5.—Días de hospitalización tras cirugía ($\bar{x} \pm DS$).

Discusión

El porcentaje de enfermos con desnutrición calórico-proteica preoperatoria en este estudio ha sido del 28 %. Esta cifra es inferior a la obtenida por otros autores ^{1,3,6}. Blackburn ³ estudiando el estado nutricional de los pacientes cardíacos mediante la relación peso-talla, pliegues cutáneos, perímetro branquial, niveles de albúmina, inmunidad celular y número total de linfocitos, halló que un 53 % de los pacientes intervenidos llegaban a cirugía en estado de desnutrición, cifra superior a la obtenida en otras patologías como cáncer, alcoholismo, patología gastrointestinal y enfermos infecciosos ². Pensamos que existen dos razones para explicar nuestra

menor incidencia de pacientes desnutridos en comparación con los resultados obtenidos por los autores mencionados anteriormente ^{1,3,6}. Nuestro estudio comprende 60 pacientes consecutivos, estando incluidos aquellos que presentaban una estenosis mitral pura cuya indicación quirúrgica se realizó por tener antecedentes de episodios embolígenos o bien fueron intervenidos a pesar de no tener una repercusión hemodinámica severa porque la movilidad valvular parcialmente conservada permitía realizar una comisurotomía mitral. Aunque siguiendo los criterios de Dudrick ⁵, se considera desnutridos a los pacientes con valores de albúmina inferiores a 3,5 g/100 ml, esta cifra en nuestro medio nos parece elevada. Jaurrieta ⁸ y de Oca ⁴, en estudios realizados a pacientes que presentaban patología benigna, han establecido en 3,2 g/100 ml la cifra de albúmina que permite discriminar a los pacientes según su estado nutricional en nuestro medio. Nosotros en este primer estudio hemos establecido la división en una cifra de albúmina igual o inferior a 3 g/100 ml que junto con la pérdida de peso superior al 10 % del peso habitual, nos permite asegurar que el 28 % de las pacientes estaban en situación de desnutrición calórico-proteica preoperatoria.

No se apreciaron diferencias significativas entre los dos grupos al valorar los parámetros nutricionales preoperatorios de transferrina, colesterol y linfocitos totales periféricos, si bien se anotó una tendencia al deterioro de dicho parámetro en los enfermos desnutridos. La prosecución de este estudio con mayor número de enfermos nos permitirá establecer si estas diferencias se hacen significativas y de qué forma se modifican estos parámetros en el postoperatorio, dependiendo de la distinta respuesta a la agresión quirúrgica según el estado nutricional de los pacientes. De los parámetros clínicos estudiados, el índice cardíaco fue significativamente menor en el grupo de pacientes desnutridos. No hemos encontrado diferencias significativas al comparar en los dos grupos los restantes datos hemodinámicos por estar incluidos pacientes con valvulopatía mitral, aórtica, mitro-aórtica y mitrotricuspídea cuya repercusión hemodinámica y metabólica es diferente. La impresión clínica del estado nutricional es frecuentemente errónea ¹⁷. Se ha pretendido asociar la caquexia cardíaca con la clase funcional NYHA III-IV. Sin embargo, existen pacientes en clase funcional III desnutridos y otros en clase IV con estado nutricional adecuado ^{3,17}. En nuestro estudio no hay diferencias entre la clase funcional y estado nutricional e incluso dos pacientes con valvulopatía aórtica estaban desnutridos a pesar de estar en clase funcional II. Desde un punto de vista nutricional parecen existir varios subgrupos en las clases funcionales III-IV, sin que existan aún parámetros conocidos que nos permitan clasificar y definir estos subgrupos que tanta importancia pueden tener en el pronóstico del paciente sometido a cirugía cardíaca.

En las series estudiadas por Abel ¹ y Walesby ¹⁷ no hubo mortalidad hospitalaria en los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca con estado nutricional preoperatorio adecuado. En los enfermos desnutridos la mortalidad fue del 16 % ¹ y 39 % ¹⁷. De los 17 pacientes desnutridos en nuestro estudio, uno al que se le practicó recambio valvular mitral y aórtico falleció con el postoperatorio inmediato por bajo gasto cardíaco, no existiendo mortalidad en los 43 pacientes con estado nutricional preoperatorio adecuado. El 58 % de los pacientes desnutridos desarrollaron complicaciones postoperatorias. Esta alta incidencia de complicaciones postoperatorias es similar a la obtenida por otros autores ^{1,3,6,17}. La incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias fue mayor en los pacientes desnutridos. En la serie de Griep ⁶ el 4 % de los enfermos desnutridos precisaron traqueotomía. Además de los efectos de la des-

nutrición sobre el músculo cardíaco, es necesario considerar los efectos sobre la función respiratoria como fuente de morbilidad postoperatoria. La respuesta ventilatoria a la hipoxia está deprimida y el agotamiento muscular reduce la capacidad vital y eficacia respiratoria. La administración de glucosa está asociada con un incremento en la producción de CO₂. Esto requiere un incremento constante de la ventilación por minuto a pesar de ser el parénquima pulmonar así como los valores de PO₂ normales, pudiendo no ser capaz el enfermo desnutrido de responder adecuadamente a este estímulo. Cuatro de los diecisiete pacientes desnutridos presentaron taquicardia o fibrilación ventricular postoperatoria sin causa aparente que lo justificase precisando choque eléctrico. Shyzzgal¹⁶ ha estimado la masa corporal magra a partir del K 40 intercambiable. Este valor de potasio intracelular es uno de los mejores índices para valorar la masa corporal magra y por lo tanto el estado nutricional existiendo en la desnutrición una pérdida de potasio intracelular. Cabe por consiguiente intuir una relación entre la depleción de potasio intracelular de la fibra muscular miocárdica causante de las arritmias y el estado nutricional.

Las consecuencias cardíacas de la desnutrición no están aún claramente explicadas. El estado catabólico del paciente contribuye a una reducción de la masa cardíaca, tamaño de las cámaras, frecuencia cardíaca y presión arterial. Cuando los datos anatómicos y de función ventricular se comparan con el peso corporal, los valores obtenidos son superponibles a los pacientes del grupo control¹¹. Estos cambios parecen ser consecuencia de un estado hipocirculatorio que responde a la disminución de las necesidades metabólicas de un agotamiento de los constituyentes del paciente. El efecto de la desnutrición sobre el corazón normal no debe ser confundido con la desnutrición proteica de origen cardíaco. Jiménez Díaz⁹ describió "la enteropatía pierde proteínas en pacientes con pericarditis constrictiva". Posteriormente se han incluido en este grupo a los pacientes con insuficiencia tricuspídea¹⁰ y otras causas que produzcan un aumento persistente de la presión venosa central¹². La patogénesis de la caquexia cardíaca ha sido descrita por Pittman y Cohen¹³. Esta caquexia produce anorexia, malabsorción, hipoxia tisular relativa y un estado hipermetabólico con interacciones nutrición-medicamento con tendencia a producir balances de nitrógeno negativos. La patofisiología de la caquexia cardíaca es compleja y aún no están claramente definidas las relaciones existentes entre los cuatro mecanismos que determinan el estado característico de la desnutrición: anorexia, aumento de la pérdida de nutrientes, hipermetabolismo y deterioro del suministro de nutrientes celulares y eliminación de productos de desecho. Siguiendo a Heymsfield⁷ existen dos puntos de vista diferentes sobre la interacción de estos mecanismos. En el primer concepto general de la caquexia cardíaca, Pittman y Cohen^{13,14} sugieren que la lesión central es el gasto cardíaco bajo, siendo la anorexia el mecanismo de adaptación. Según este concepto, la hiperalimentación actuaría adversamente alterando los mecanismos de adaptación. El segundo concepto general que describe la patofisiología de la caquexia cardíaca^{13,14} como es la depleción proteica de la fibra miocárdica y enfoca la atención en la desnutrición y sus efectos secundarios. Los mecanismos de la caquexia serían epifenómenos de la insuficiencia cardíaca pudiendo la hiperalimentación mejorar la insuficiencia cardíaca congestiva, si el modelo es correcto. Dependiendo de a cuál de los dos modelos de patofisiología pertenecen las diferentes patologías cardíacas valvulares, la hiperalimentación podrá ejercer un efecto beneficioso o perjudicial en estos pacientes.

De este estudio inicial podemos concluir que el estado de desnutrición preoperatoria influencia desfavorablemente la evolución de los enfermos sometidos a cirugía cardíaca, como se demuestra a través de un bajo índice cardíaco así como de un incremento en las complicaciones, días de hospitalización y mortalidad. Se hace necesario proseguir el estudio para comprender mejor la patofisiología e intentar elaborar un programa de renutrición preoperatoria que pueda modificar el deterioro clínico postoperatorio de los pacientes que llegan a la intervención con signos de desnutrición.

Bibliografía

1. Abel RM, Fischer JE, Buckley MJ y Austen WG. *Hyperalimentation in cardiac surgery. A review of sixty-four patients*. J Thorac Cardiovasc Surg 67: 294, 1974.
2. Bistrian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D y Naylor J. *Prevalence of protein calorie malnutrition in General Medical Patients*. JAMA 235: 1.567, 1976.
3. Blackburn GL, Gibbons GW, Bothe A, Benotti PN, Harken DE y McEnany TM. *Nutritional support in cardiac cachexia*. J Thorac Cardiovasc Surg 73: 489, 1977.
4. De Oca J. *Estado nutricional y evolución clínica en enfermos con tumores digestivos*. Comunicación personal.
5. Dudrick SJ, Jensen TG y Rowlands BJ. *Nutritional support: Assessment and indications*. En "Nutrition in clinical surgery". Editado por Deitel M. William-Wilkins. Baltimore 1982.
6. Griep R. In discussion of: Blackburn GL, Gibbons GW, Bothe A, Benotti PN, Harren DE y McEnany TM. *Nutritional support in cardiac cachexia*. J Thorac Cardiovasc Surg 73: 495, 1977.
7. Heymsfield SB, Smith J, Redd S y Whitworth HB. *Nutritional support in cardiac failure*. Surgical Clinics of North America 61: 635, 1981.
8. Jaurrieta E. *Implicaciones de la desnutrición y de la inmunodepresión en el paciente quirúrgico*. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona, 1982.
9. Jiménez Díaz C, Linazasoro JM y López GE. *Sobre la hipoalbuminemia en las pericarditis. Mecanismo y repercusión. Estudio con proteínas marcadas de la rapidez y renovación de las albúminas en plasma*. Rev Clín Esp 77: 252, 1960.
10. Llorens R. *Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia tricuspídea*. Tesis doctoral. Pamplona 1979.
11. McEnany MT. *Hyperalimentation in cardiac, esophageal and pulmonary disease*. "The 15th Postgraduate Program. The society of Thoracic Surgeons". January 25, 1981, Los Angeles-California, p. 18.
12. Moodie DS, Feldt RH y Wallace RB. *Transient protein-losing enteropathy secondary to elevated caval pressures and caval obstruction after Mustard procedure*. J Thorac Cardiovasc Surg 64: 878, 1972.
13. Pittman JA y Cohen P. *The pathogenesis of cardiac cachexia*. N Engl J Med 288: 695, 1964.
14. Pittman JG y Cohen P. *The pathogenesis of cardiac cachexia (concluded)*. N Engl J Med 271: 452, 1964.
15. Rhoads JE, Fliegelman MT y Panzer LM. *The mechanisms of delayed wound healing in the presence of hypoproteinaemia*. JAMA 118: 21, 1942.
16. Shyzzgal HM. Symposium on nutritional requirements of the surgical patient. Nutrition and body composition. Can J Surg 21: 483, 1978.
17. Walesby RK, Goode AW, Spinks TJ, Herring A, Ranicar ASO y Bentall HH. *Nutritional status of patients requiring cardiac surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg 77: 571, 1979.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS

LIBROS DE MEDICINA

PROTOSCOLOS TERAPEUTICOS DEL CANCER de la Clínica Universitaria de Navarra

Tomo II: Toxicidad, síntomas, síndromes y complicaciones

Comisión de Oncología de la Clínica
Universitaria de Navarra

1983. ISBN 84-313-0783-8. 494 págs. 3.500 ptas.

PROTOSCOLOS TERAPEUTICOS DEL CANCER de la Clínica Universitaria de Navarra

Tomo I: Diagnóstico y tratamiento

(2.ª edición actualizada)

Comisión de Oncología de la Clínica Universitaria de
Navarra

1983. ISBN 84-313-0731-5. 472 págs. 3.500 ptas.

ANTIINFECIOSOS EN LA PRACTICA MEDICA

R. Martí-Massó, J. Honorato y J. R. Azanza

1981. ISBN 84-313-0699-8. 288 págs. 1.800 ptas.

FUNDAMENTOS DE MICROBIOLOGIA

Alice Lorraine Smith

Versión española: Ramón Díaz

1980. ISBN 84-313-0666-1. 916 págs. 3.900 ptas.

FUNDAMENTOS DE QUIMICA ORGANICA

(Para médicos y biólogos)

Esteban Santiago y Félix M. Goñi

1977. ISBN 84-313-0238-0. 312 págs. 1.200 ptas.

LESIONES DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

José Cañadell y cols.

1976. 264 págs. 1.100 ptas.

FISIOLOGIA CLINICA CARDIO-RESPIRATORIA

Diego Martínez Caro

1974. ISBN 84-313-0347-6.

107 gráficos, 136 págs. 700 ptas.

MICROCIRUGIA EN QUIROFANO EXPERIMENTAL

José M.ª Serra Renom y José Cañadell Carafi

1983. ISBN 84-313-0817-6. 160 págs. 1.750 ptas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS

Jesús M.ª Herreros y Ramón Arcas

1982. ISBN 84-313-0731-5. 264 págs. 1.900 ptas.

COMPENDIO DE FARMACOLOGIA HUMANA (4.ª edición)

Jesús Flórez, Juan A. Armijo, A. Mediavilla

1983. ISBN 84-313-0631-9. 848 págs. 3.100 ptas.

TECNICAS DE MICROCIRUGIA

José M.ª Serra Renom y José Cañadell

1979. ISBN 84-313-0582-7. 100 págs. 650 ptas.

ATLAS DE HISTOPATOLOGIA

R. C. Curran

1979. ISBN 84-313-0613-0. 108 págs. 4.000 ptas.

ATLAS DE PATOLOGIA MACROSCOPICA

R. C. Curran y E. L. Jones

1978. ISBN 84-313-0511-8. 148 págs. 4.000 ptas.

QUIMICA FARMACEUTICA EN PROBLEMAS

Antonio Monge

1977. ISBN 84-313-0481-2. 336 págs. 1.750 ptas.

EMBRIOLOGIA (Humana)

Luis María Gonzalo y José Ullán

1976. ISBN 84-313-0061-2. 220 págs. 2.000 ptas.

CARDIOLOGIA

Ayres & Gregory

1978. ISBN 84-313-0501-0. 704 págs. 3.500 ptas.



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A.

Plaza de los Sauces, 1 y 2 - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850*

BARAÑAIN-PAMPLONA (ESPAÑA)


TRAVENOL
VIAFLEX®

la sol para las s

En su momento cubrió una necesidad, pero no fue una solución racional para las soluciones.

Un paso más hacia la solución, pero con los problemas de contaminación por las fisuras, aire ambiental, contacto, demasiadas partículas, no ofrecían una seguridad total para el enfermo.

Avanzamos. Se evita la contaminación por fisuras gracias al vacío, pero no así la contaminación por aire ambiental y contacto. No era aún la solución.



TALLER
1985



TRAVENOL, S. A. Pol. Ind. Vara de Quart · C. dels Gremis

ucción oluciones



VIAFLEX®

TRAVENOL

Se soslayan algunos problemas, pero la semirigidez del envase entraña falta de aprovechamiento total de la solución o, en caso contrario, el problema de las contaminaciones por aire ambiental, subsiste.

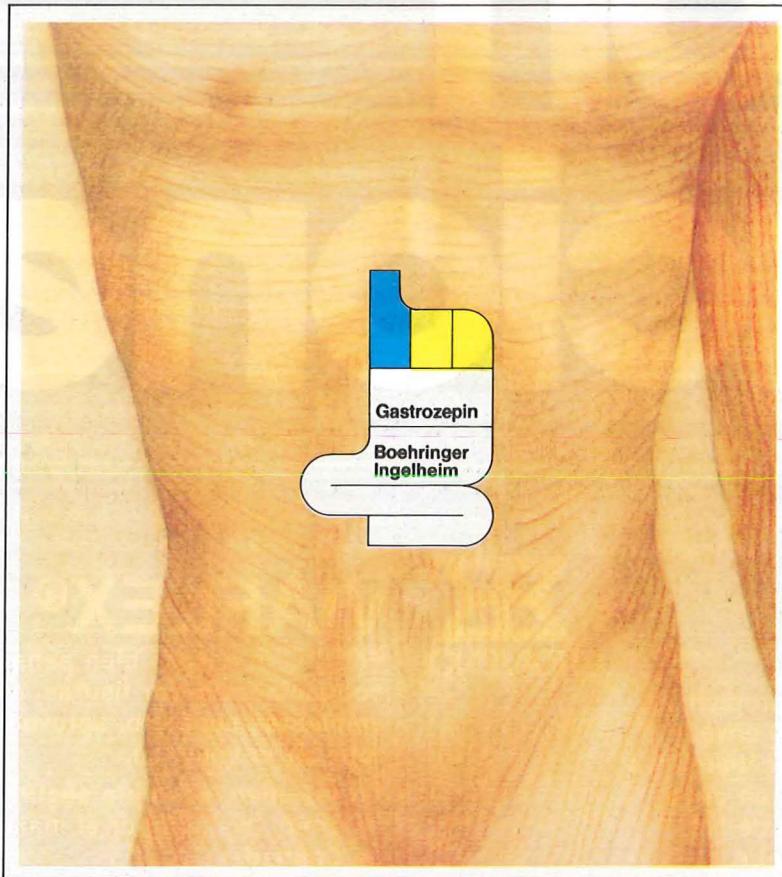
Por fin, un envase bien pensado, sin contaminación por fisuras, aire ambiental, contacto, aprovechamiento total de la solución.

En resumen, absoluta seguridad para el enfermo, avalada por el máximo Control de Calidad.

VIAFLEX: la solución para las soluciones I.V.



Gastrozepin®



La única respuesta selectiva equilibrada y polivalente.

Composición: *Comprimidos.*

Un comprimido contiene: Diclorhidrato de Pirenzepina, 25 mg.

Inyectables. La solución inyectable, una vez preparada, contiene 10 mg de diclorhidrato de Pirenzepina en 2 ml.

Indicaciones: Formas agudas y crónicas de úlcera gástrica y duodenal. Síndrome de Zollinger-Ellison. Gastritis. Gastroduodenitis. Síndromes hipersecretorios gástricos en general.

Dosificación: *Comprimidos.*

Dos comprimidos por la mañana y 2 comprimidos por la noche. En las formas complicadas de úlcera gástrica y duodenal puede aumentarse la dosis a 6 comprimidos al día.

Los comprimidos se ingerirán antes de las comidas con un poco de líquido.

Inyectables. El contenido total de disolvente se inyectará en la ampolla que contiene el liofilizado. La dosis usual es de 2 inyectables diarios, uno por la mañana y otro por la noche, administrados por vía intramuscular o intravenosa. En el Síndrome de Zollinger-Ellison deberá doblarse la dosis.

En caso necesario puede llegarse a administrar 2 inyectables, tres veces al día. La administración parenteral se sustituirá por la oral cuando se consiga la remisión de los síntomas, por lo general en 2 - 3 días. En el Síndrome de Zollinger-Ellison se mantendrá hasta el momento de la intervención.

Para infusión intravenosa la solución Gastrozepin puede mezclarse con solución salina isotónica, solución de Ringer, solución de levulosa al 5% o solución de glucosa al 5%. No obstante, deberá comprobarse antes de la aplicación que no existen opacidades, precipitados o alteraciones del color. Las soluciones para infusión deben usarse en un plazo no mayor de 6 horas después de preparadas.

Contraindicaciones: No han sido descritas.

Precauciones: Se desaconseja su uso durante el primer trimestre del embarazo.

Interacciones: Es posible una inhibición del efecto estimulante de la secreción gástrica de medicamentos y alimentos (alcohol, cafeína, colinérgicos, antiinfla-

matorios). La administración simultánea de Gastrozepin y bloqueadores de los receptores H_2 da lugar a una inhibición potenciada de la secreción.

Efectos secundarios: En ocasiones aisladas se han indicado sequedad de boca y limitación de la acomodación. En raros casos puede observarse un reblandecimiento de las heces.

El tratamiento con clorhidrato de Pirenzepina puede estimular el apetito.

Intoxicación y tratamiento: A las dosis habituales e incluso superiores a las terapéuticas, no se conocen casos de intoxicación. Por ingestión de dosis realmente excesivas, y por extrapolación de la sintomatología aparecida en la experimentación animal es de suponer aparecerían síntomas de tipo parasimpaticolítico y sobre todo midriasis que habría que tratar con medicación vagomimética.

Presentación: Envase de 60 comprimidos de 25 mg cada uno. P.V.P. 1.606,- Ptas. Envase de 30 Comprimidos de 25 mg cada uno. P.V.P. 807,- Ptas. Caja con 10 ampollas liofilizadas y 10 ampollas de disolvente. P.V.P. 1.037,- Ptas.



**Boehringer
Ingelheim**