

LAS FALSAS ODDITIS (ESTRECHECES DINAMICAS DEL CANAL ODDIANO)

Dr. HOMERO COSCO-MONTALDO *

ODDITIS Y FALSAS ODDITIS

Odditis son las estrecheces orgánicas del canal oddiano que desde el poro papilar pueden extenderse hasta la pared duodenal

Colangiográficamente las imágenes patológicas de la odditis orgánica son tan semejantes a las imágenes *normales dinámicas* del canal oddiano que con frecuencia es imposible diferenciarlas si sólo disponemos de una o pocas radiografías. A las mencionadas imágenes dinámicas, causa de error con las odditis y que conducen a papiloesfinterotomías innecesarias, las agrupamos en el término de *falsas odditis*. Exponemos a continuación el tema en tres capítulos: I) Las imágenes de falsas odditis; II) el cuadro horario de la frecuencia de las imágenes de falsas odditis; y III) diagnóstico y técnica para evitar el error.

I) LAS IMAGENES DE FALSAS ODDITIS

Se observan durante la fase contráctil del confluente, tanto: A) al estado fisiológico normal (estrecheces fisiológicas), como B) bajo la acción de los fármacos (estrecheces funcionales por fármacos).

A) *Falsas odditis por estrechez fisiológica*

Estas imágenes aparecen durante la dinámica normal del confluente que se cumple bajo la acción de dos músculos: el esfínter de Oddi y el músculo duodenal. El esfínter de Oddi

* Profesor Adjunto de Cirugía de la Facultad de Medicina de Montevideo,

cierra al canal oddiano de abajo arriba y lo abre de arriba abajo al ritmo de cuatro contracciones por minuto durante los descansos duodenales, de acuerdo a su autonomía y automatismo que hemos sido los primeros en demostrar con la electromanometría (1). Por su parte, el duodeno presenta una dinámica discontinua en forma de *pequeñas y grandes salvas hipertónicas*. Ambas dinámicas se alternan constituyendo el *doble comando alterno de la encrucijada* (2).

Por consiguiente, las imágenes de falsas odditis las encontramos: 1) durante el ritmo autónomo del Oddi en forma

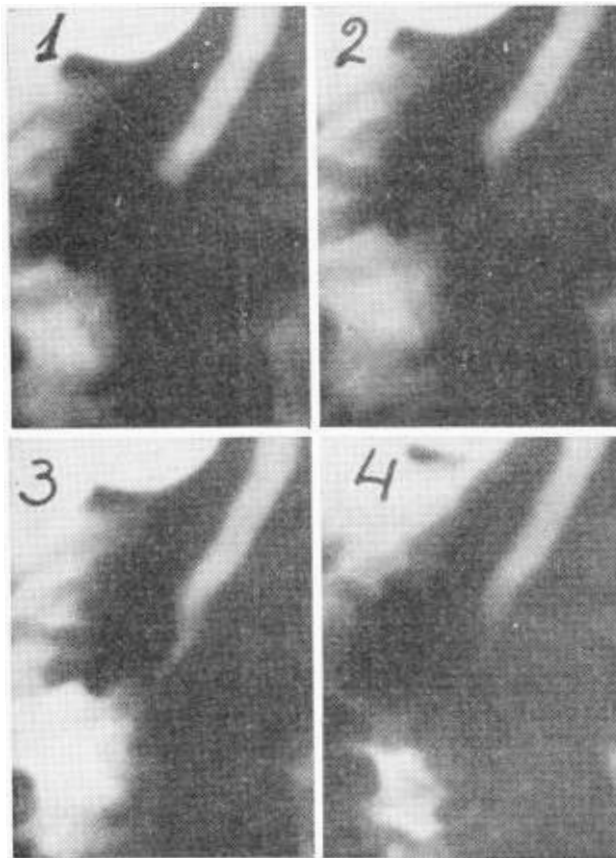


Fig. 1.—Falsas imágenes de odditis durante el cierre y el proceso de apertura de la dinámica normal autónoma del esfínter de Oddi. En (1) stop; en (2), un segundo después, estrechez en pico; en (3), un segundo después, imagen de estrechez afilada; y en (4), dos segundos después, imagen de extendida estrechez en desfiladero.

de imágenes de stop, en pico, afiladas y en desfiladero (fig. 1); y 2) durante las pequeñas y grandes salvas duodenales que bloquean al canal oddiano durante 30 segundos y 7 minutos respectivamente, determinando imágenes de stop y de estrechez semejantes a las descritas en las odditis verdaderas.

B) Falsas odditis funcionales por fármacos

La premedicación y medicación anestésica (morfina y suce-
dáneos, petidina, dolantina, demerol, heptanona o metadon o
mecodin), determinan un prolongado bloqueo funcional del con-
fluente con imagen de stop semejante a las expuestas, con
aumento de la presión coledociana.

II) EL CUADRO HORARIO DE LAS IMAGENES DE FALSAS ODDITIS

El cuadro horario que presentamos (fig. 2) es la repre-
sentación de la frecuencia con que aparecen y del tiempo que
en total insumen las imágenes de falsas odditis que tienen
lugar normalmente en el hombre en el transcurso de una hora.
La electromanometría, la seriografía y la cinerradiografía nos
demuestran que las imágenes de falsas odditis tienen lugar en
tres circunstancias: 1) durante los 5 segundos que dura la con-

DINAMIA DEL CANAL ODDIANO EN 1 HORA : FALSAS IMAGENES

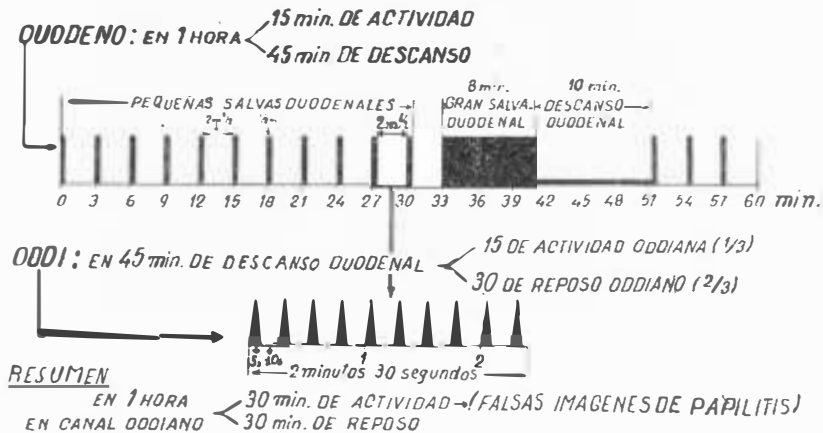


Fig. 2.— Cuadro horario. En el transcurso de una hora pueden observarse imágenes de falsas odditis en un total de 30 minutos en un paciente normal.

tracción del esfínter de Oddi; 2) durante los 30 segundos promedio de dinámica de las pequeñas salvas duodenales que aparecen cada dos minutos y medio; y 3) durante los 7 a 8 minutos de duración continua de las grandes salvas que normalmente aparecen cada 45 minutos. En total, en el término de una hora, durante 30 minutos existen oportunidades de observarse imágenes de falsas odditis.

III) DIAGNOSTICO ENTRE VERDADERAS Y FALSAS ODDITIS. TECNICA COLANGIOGRAFICA PARA EVITAR EL ERROR

El diagnóstico es, en general, difícil con una sola radiografía y, a veces, aun con varias. A favor de la odditis es el signo que presentamos con Zubiaurre de la *doble columna intraduodenal* durante la contracción del duodeno. La explicación fisiopatológica es la siguiente: cuando el duodeno se contrae deja en su interior una imagen filiforme vertical de contraste que representa su luz estrechada y constituye una de las columnas. El segmento submucoso del canal oddiano, que es intraduodenal, retiene parcialmente su líquido de contraste al quedar encarcelado entre el cierre en guillotina arriba y la estrechez de la odditis abajo, formando otra columna vertical paralela a la anterior. En este signo que exponemos la columna derecha

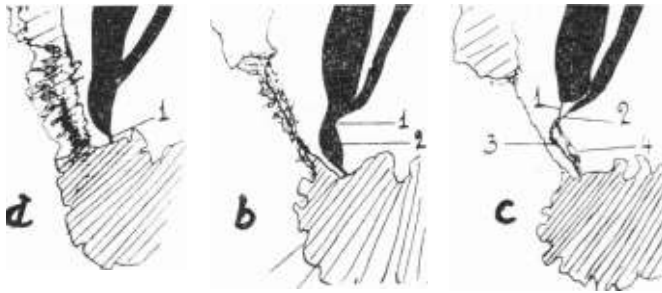


Fig. 3.— Signo de la "doble columna intraduodenal" durante la contracción del duodeno, que denuncia una odditis. En (a) papilitis terminal (1) con dilatación del colédoco, Wirsung y canal oddiano suprapapilar; en (b) comienzo de contracción duodenal que guillotina en (1) el segmento alto del canal oddiano y en (2) exprime al segmento bajo; en (c) contracción completa del duodeno; dentro de la cavidad duodenal quedan dos columnas paralelas: la externa es la imagen filiforme de la luz del duodeno contraído y la interna (3) y (4) el segmento submucoso intraduodenal del canal oddiano con sustancia de contraste retenida por la estrechez de la papilitis terminal. En (1) y (2) el segmento alto del canal oddiano y la porción terminal del Wirsung guillotinaados.

es la filiforme del cierre del duodeno y la columna de la izquierda es la *patológica* que corresponde al segmento submucoso del canal oddiano con odditis. Esta columna patológica presenta imágenes variables: es una línea *fin*a cuando la odditis es muy extendida; es una imagen *fusiforme* por dilatación suprapampular o ampular del segmento submucoso cuando la odditis es menos extendida (fig. 3).

A la colangiografía debemos exigirle, para evitar los errores con las falsas odditis, que las imágenes de estrechez se *repitan en varias radiografías* a diferentes presiones y que permanezcan *irreducibles* a los oddi-relajadores. Si en todas las radiografías la imagen de estrechez está presente, se debe descartar la posibilidad de una estrechez funcional por fármacos repitiendo la colangiografía bajo la acción de oddi-relajadores como el nitrito de amilo introducido en el tubo de narcosis. Si la imagen de la estrechez persiste, la odditis está confirmada. El ideal es practicar en el acto operatorio la cinerradiografía junto con la obtención de placas seriográficas.

RESUMEN

Falsas odditis son las imágenes colangiográficas de estrechez que ofrece la dinámica del canal oddiano normal, sin o con fármacos (fisiológicas o funcionales). Simulan las odditis y conducen a papiloesfinterotomías innecesarias. Se estudian las imágenes de cierre y de progresiva apertura de la dinámica autónoma del esfínter de Oddi y de la dinámica del duodeno. Se ofrece un cuadro horario mostrando que en 30 minutos de cada hora, imágenes de falsas odditis están presentes en canales normales. Se ofrece el signo de odditis de la doble columna intraduodenal por encarcelamiento del contraste en el segmento submucoso durante la contracción duodenal. La colangiografía confirma la odditis si la estrechez se repite en varias radiografías a presiones de perfusión progresivas y permanece irreducible a los oddi-relajadores.

BIBLIOGRAFIA

- 1 COSCO-MONTALDO, H.— Autonomie et automatisme du sphincter d'Oddi. Étude électromanométrique. "La Presse Médicale", 71, 53: 2567-2569; 1963.
2. COSCO-MONTALDO, H.— Action de la dynamique duodénale sur l'automatisme du sphincter d'Oddi. La double commande du carrefour choledoco-pancréatico-duodénal. Étude électromanométrique chez les opérés biliaires. "Journal de Chirurgie", 87, 1: 47-60; 1964.

MANOMETRIA BILIAR PEROPERATORIA

Errores de interpretación

*Dr. HOMERO COSCO-MONTALDO **

Se analizan a través de nuestras investigaciones de electro-manometría biliar, los errores más importantes de interpretación de las presiones biliares obtenidas con la manometría y la colangiomanometría peroperatoria.

METODO DE ESTUDIO

Con la electromanometría se estudiaron las presiones biliares a través del tubo de drenaje, así como la dinámica oddiana y duodenal por medio de finos tubos de polietileno de 1 milímetro de diámetro adosados al tubo de drenaje o introducidos con sonda gastroduodenal, según técnica expuesta anteriormente (1, 2, 3). El tubo de drenaje y los polietilenos se conectan con las cápsulas del electromanómetro y se registran las presiones con el Poly Viso Sanborn de hasta ocho canales.**

ERRORES DE INTERPRETACION DE LAS MANOMETRIAS AUMENTADAS

*El bloqueo fisiológico y el bloqueo funcional
por fármacos del canal oddiano*

1) *El bloqueo oddiano fisiológico.*— En pacientes normales, con la manometría habíamos observado que la presión coledociana se elevaba transitoriamente de la normal de 12 hasta 16 ó 17 cm. de agua y si perfundíamos en ese momento suero fisiológico, la presión residual quedaba elevada a 20 cm. de agua promedio.

* Profesor Adjunto de Cirugía de la Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay.

** Departamento de Patología y Fisiopatología del Prof. R. Caldeyro-Barcia, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Las investigaciones electromanométricas nos revelaron que normalmente, en el hombre en ayunas, a intervalos promedios de 45 minutos, en el duodeno yuxtapapilar se desencadena una intensa hiperdinámica de 7 minutos promedio de duración, que corresponde a una gran salva duodenal integrada por contracciones monofásicas sucesivas hiperintensas de 50 a 70 mm. Hg a un ritmo de 10 a 12 por minuto, con la característica fundamental de ser hipertónica porque elevan el tono de base duodenal normal de 4 a 5 mm. Hg a máximas de 40 a 50.

Esta hiperquinesia hipertónica de la gran salva duodenal, obrando sobre el canal oddiano, que atraviesa la pared del duodeno, duodeniza al canal y lo bloquea, provocando un aumento progresivo de la presión coledociana hasta 17 cm. de agua, por acumulación de bilis en la vía biliar principal. Terminada la gran salva duodenal, la presión coledociana desciende a sus niveles normales de 9 a 12 cm. de agua (fig. 1).

La electromanometría nos ha permitido así demostrar por primera vez que existe en el hombre una hipertensión coledociana transitoria que no debe ser interpretada como patológica y cuya causa radica en el *bloqueo fisiológico* del canal oddiano por las grandes salvas duodenales normales.

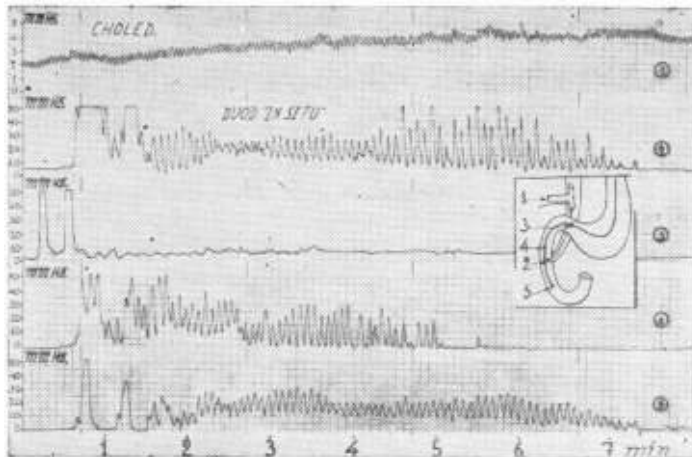


Fig. 1.— Para mostrar cómo una gran salva duodenal normal bloquea al confluente y eleva la presión coledociana. Registro simultáneo de 5 canales. En canales 2, 4 y 5 se desarrolla una gran salva duodenal de 7 minutos, de intensidad de hasta más de 50 mm. Hg y con aumento del tono de base hasta 20 mm. Hg, como se observa en el duodeno yuxtapapilar "in situ" (canal 2), determinando una elevación de la presión coledociana (canal 1).

2) *El bloqueo oddiano funcional por drogas y fármacos.*— En pacientes a quienes se les administra en la premedicación y medicación anestésica drogas y fármacos tales como la morfina y sucedáneos, la presión coledociana se eleva progresivamente hasta 30 ó 35 cm. de agua a los 25 minutos de inyectada la droga, para normalizarse recién al cabo de varias horas.

Las investigaciones electromanométricas nos permitieron aclarar el mecanismo de esta hipertensión. La inyección intramuscular de una dosis habitual de 1 ml. de clorhidrato de morfina al 1 %, contra lo formulado por las enseñanzas clásicas, no provoca un espasmo, sino que del minuto y medio a los 3 minutos de la inyección determina el estallido de una llamativa hiperquinesia hipertónica en forma de gran salva duodenal semejante a la que hemos descrito anteriormente, de 8 minutos promedio de duración al ritmo de 10 a 12 contracciones por minuto, de 5 segundos de duración cada una, que se repite a intervalos durante varias horas (fig. 2). Además, la morfina

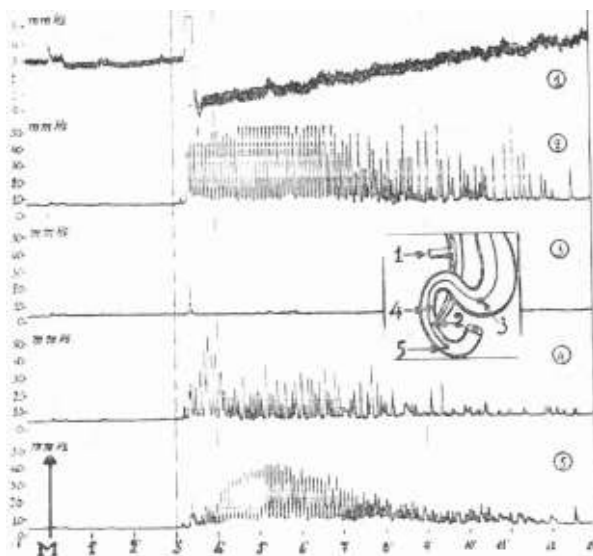


Fig. 2.— Para mostrar la acción hiperquinética e hipertónica duodenal de la morfina que, por bloqueo del confluente, eleva la presión coledociana que sigue aumentando, cesada la salva, por la hipertonía selectiva de la morfina sobre el esfínter de Oddi. Cinco registros simultáneos. A los 3 minutos de la morfina se desencadena una gran salva duodenal (canales 2, 4 y 5), bien marcada en canal 2, salva hiperquinética e hipertónica de 9 minutos de duración, con un ritmo de 12 contracciones por minuto, de más de 50 mm. Hg de intensidad. La presión coledociana (canal 1) se eleva por el bloqueo del canal oddiano.

provoca un aumento selectivo del tono basal del esfínter de Oddi, que se mantiene durante 25 minutos, para disminuir progresivamente.

Estas grandes salvas bloquean al canal oddiano (como explicamos anteriormente) y provocan aumento de presión coledociana y vesicular.

Estas comprobaciones electromanométricas, que hemos sido los primeros en describir, nos explican el íntimo mecanismo de la acción de los fármacos sobre el confluente colédoco-pancreático-duodenal, con el aumento progresivo de la presión coledociana, que alcanza su máximo a los 25 minutos de la administración de la droga.

Cómo evitar los errores de interpretación de la manometría peroperatoria

De acuerdo a lo expuesto, la manometría aumentada sin causa orgánica, se observa en dos circunstancias: 1) durante el transcurso de los 7 minutos que dura una gran salva duodenal normal (bloqueo fisiológico); y 2) durante las 4 ó 5 horas que dura la acción de los fármacos y drogas (bloqueo funcional por fármacos). Estas hipertensiones conducen a errores de diagnóstico como el de obstrucción litiásica o de odditis. Se descartan estos errores repitiendo el examen bajo la acción de oddirrelajadores como ser el nitrito de amilo introducido en el tubo de narcosis. El nitrito de amilo ejerce una doble acción fugaz sobre el confluente: 1) *adinámica*: suprime toda contracción del duodeno y del Oddi; y 2) *hipotónica*: desciende bruscamente el tono del confluente (fig. 3). En consecuencia, el confluente se abre, la bilis se evacúa al duodeno y la presión coledociana desciende verticalmente. Si esto sucede, demuestra que la manometría aumentada no correspondía a un obstáculo orgánico, sino a un bloqueo fisiológico o funcional.

RESUMEN

La manometría peroperatoria está aumentada sin causa orgánica: 1) durante el transcurso de los 7 minutos que dura una gran salva duodenal normal (bloqueo fisiológico del canal oddiano con hipertensión coledociana transitoria); y 2) durante las 4 ó 5 horas que dura la acción de las drogas anestésicas (bloqueo funcional por hiperquinesia hipertónica duodeno-oddiana).

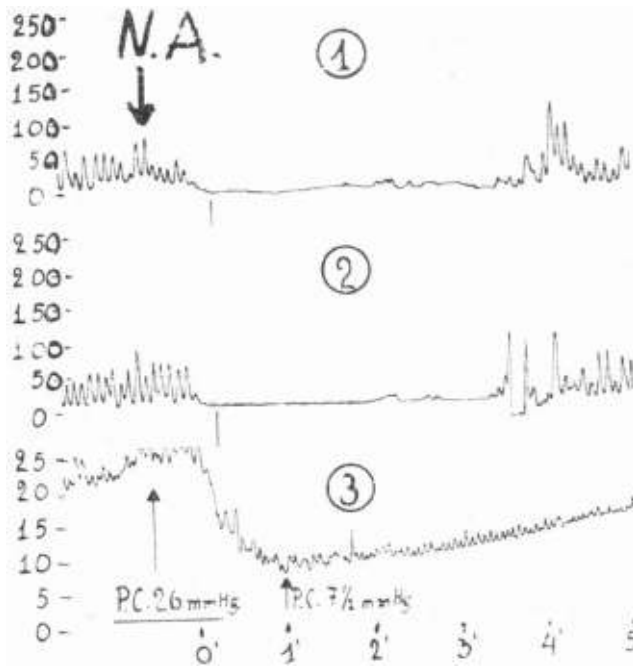


Fig. 3.—Triple registro simultáneo electromanométrico. En el duodeno (canales 1 y 2) el nitrito de amilo provoca una inmediata supresión de sus contracciones (adinámica) con descenso del tono (hipotonía), brusca relajación que permite el rápido pasaje de bilis del colédoco al duodeno, con descenso de la presión coledociana (canal 3), donde la presión desciende bruscamente de 26 a 7.5 mm.Hg.

Se evita el error con hipertensión por odditis o litiasis introduciendo nitrito de amilo en el tubo de narcosis, lo cual provoca adinámica e hipotensión duodeno-oddiana fugaz con descenso brusco de la hipertensión biliar.

BIBLIOGRAFIA

1. COSCO-MONTALDO, H.—Action de la dynamique duodénale sur l'automatisme du sphincter d'Oddi. La double commande du carrefour cholédoco-pancréatico-duodénal. Étude électromanométrique chez les opérés biliaires. "Journ. de Chir.", 87, 1: 47-60; 1964.
2. COSCO-MONTALDO, H.—Cólico hepático morfínico y su fisiopatología. 1ª parte: Acción de la morfina sobre el duodeno. Electromanometría en operados biliares. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 34, 5-6: 306; 1963.
3. COSCO-MONTALDO, H.—La dinamica independiente del esfínter de Oddi. "XXIII Congr. de la Soc. Intern. de Chir.", Buenos Aires, 1969. "La Prensa Médica Argentina", 56, 21: 1004-1008; 1969.

USO TERAPEUTICO DEL OXIGENO HIPERBARICO

Posibilidad de utilización en nuestro medio

Dr. VLADIMIR GUICHEFF y Br. J. DECARO

El O² hiperbárico como método terapéutico encuentra día a día más aplicaciones en la práctica medicoquirúrgica.

Todos hemos leído sobre el tema, pero veíamos como muy alejada la posibilidad de que en nuestro medio pudiéramos obtener los equipos necesarios para la utilización del mismo. Esto nos motivó para dar a conocer el hecho de que poseemos en nuestro medio una cámara de recompresión, cuyos principios y fundamentos son los de una cámara hiperbárica. La experiencia personal en el manejo de la mencionada cámara, fue obtenida por uno de nosotros (6) mediante la asistencia a un curso de capacitación realizado en la Diving School de Washington.

El beneficio que se obtiene con el uso del OHP está basado en el siguiente principio: aumentando la presión ambiental, aumenta proporcionalmente el O² disuelto del medio circulante (G.R. y plasma), llegando así a grandes concentraciones a los tejidos hipóxicos. Por ejemplo, trabajando en una cámara hiperbárica a 3 atmósferas de presión absoluta podemos conseguir un volumen de O² hasta 20 veces superior al normal. A la presión atmosférica la PPO² en el aire es de 150 mm. Hg. A esta presión la Hb está saturada al 97 % y en el plasma existen 0,3 c.c. de O² por cada 100 c.c. Haciendo respirar O² al 100 % a un individuo, la PPO² pasa de 150 a 760 mm. Hg. y el O² del plasma pasa de 0,3 a 2 c.c., mientras que la Hb se satura al 100 %. Si creamos un ambiente tensional de 2 atmósferas de presión absoluta, la PPO² se elevará a 1.520 mm. Hg y el O² del plasma de 2 a 4 c.c. % y así sucesivamente.

En una palabra, el aumento del O² disuelto en el plasma llega a tal concentración que se efectuaron trabajos experimentales, en los cuales fue reemplazada la sangre del animal por plasma o algún sustituto, con valores de Hb como 0,4 %, man-

teriéndolo con vida sin que existieran cambios electrocardiográficos y volviendo a la normalidad circulatoria y tensional una vez retransfundido con sangre y finalizada la experiencia.

Clínicamente se trabaja con O² H.P. a 3 ó 4 A.T.A. de presión.

Con la cámara de recompresión que poseemos se pueden obtener hasta 10 A.T.A. de presión. Por supuesto que su función es diferente. Se utilizan estas presiones como test de tolerancia tensional al O², dado que se conoce muy bien la intoxicación por este gas que se presenta en algunos individuos, cuando lo respiran al 100 % en un ambiente de tensión elevada.

El primero de estos tests debe ser (aunque a diferentes presiones) aplicado a los técnicos y personal auxiliar, pues no todos son aptos para soportar los aumentos tensionales. A los enfermos le serán realizados ambos, dado que ellos respirarán O² al 100 %.

De nuestra experiencia personal, en alrededor de 500 individuos testados (hombres jóvenes que aspiraban ser buzos) entre 6 a 8 % no toleraban el aumento de presión y del 10 al 12 % presentaban síntomas de intolerancia al O². Estos porcentajes son ligeramente inferiores a los que se presentan en la literatura mundial, cuando se testan individuos de toda edad y sexo.

Otro inconveniente del uso de O² H.P., es que pueden presentarse síntomas de enfermedad decompresiva, cuando no se respetan las tablas de decompresión.

Las ventajas de su uso son múltiples y los resultados han sido alentadores en algunas enfermedades, mientras que en otras se sigue aún experimentando.

Nuestro objetivo es que se construya una cámara H.P. en un medio hospitalario, ya que no significa una labor dificultosa ni técnica, ni económicamente.

USOS DEL O² H.P.

La gangrena gaseosa fue una de las afecciones que más rápidamente sugirió las posibilidades terapéuticas del O² H.P.

Numerosos trabajos se han sucedido y las experiencias han sido siempre halagadoras.

El tratamiento quirúrgico hasta terminar la terapia con O² H.P. permite la ventaja de operar pacientes sin toxemia, en inmejorables condiciones generales, limitándose a remover focos necróticos por lo común con el mínimo traumatismo, dado que la delimitación es notable.

Trippel (11) presentó una casuística en pacientes con gangrena gaseosa tratados por este método. De 24 casos obtuvo un 74 % de sobrevida.

Otras infecciones.—Los estudios bacteriológicos “in vitro”, sembrando diferentes gérmenes (bacterias aerobias, anaerobias, facultativas y hongos), demostraron que en todos el O² H.P. (2 a.t.a. por 18-24 hs.) tiene una acción deletérea demostrada por la reducción del número y el tamaño de las colonias, así como por la ausencia de crecimiento en algunos casos y que la acción es bacteriostática más que bactericida.

En lo que respecta a la infección tetánica, no todas las comunicaciones al respecto son concordantes. Probablemente en infecciones graves la terapia repetida y prolongada logre un ligero efecto beneficioso.

En cirugía cardíaca.—Como primer recurso para aumentar el tiempo útil de intervención, distintos investigadores aplicaron en animales la hipotermia. Se comenzó a utilizar entonces sumado a este recurso, el O² H.P. a 3 a.t.a., comprobándose mayor tiempo útil para igual temperatura. Richard, utilizando O² 98 W y CO² 2 % a 3 a.t.a. con hipotermia de 28-30° C., prolongó el tiempo en perros de 3' a 45'-60'. Boerema (2) diseñó y creó en 1959 una sala de operaciones para realizar este tipo de cirugía y está funcionando diariamente desde esa época.

En el shock.—Se realizaron estudios experimentales (4) en perros, produciendo mediante sangrado shock hipovolémico. Un grupo de animales control fue tratado con presiones normales, mientras los demás lo fueron con O² 100 % a 2 y 3 a.t.a. de presión. Comprobaron en esta forma que se obtenía en estos últimos un aumento de la sobrevida de un 25 % a 2 a.t.a. y de 55 % a 3 a.t.a. El mecanismo de este importante resultado sería el aumento del O² transportado a pesar de la reducción de la volemia, lo que disminuye la hipoxia tisular y el aumento de la P.A., dado por el efecto vasoconstrictor del O² H.P. Del mismo modo, el aumento del tenor de O² previene la acidosis metabólica.

Las experiencias realizadas en shock séptico, a pesar de aumentar ligeramente la sobrevida, no brindaron resultados satisfactorios. En el shock traumático, por el contrario, Adams y Cooley redujeron la mortalidad en perros de 60 % en el grupo control a 20 % en aquellos tratados con O² H.P.

Insuficiencia arterial periférica. Ulceras varicosas.—En la insuficiencia arterial aguda tiene como única posibilidad de aplicación en la isquemia aguda que sigue al traumatismo, donde

es imprescindible una buena vascularización. En la insuficiencia arterial crónica se obtuvieron sólo efectos temporariamente de poca importancia y en ocasiones sólo alivio del dolor. En las úlceras varicosas los resultados no son claros. Mientras que algunos autores no relatan éxito terapéutico alguno en esta lesión, otros no sólo observaron mejoría sino cierre y reparación total.

Radioterapia.— Desde 1953 se conoce la relación entre radiosensibilidad de las células cancerosas, con la concentración de O² y el tiempo de irradiación. Foster y col. (5) en observaciones realizadas en pacientes portadores de tumores malignos tratados con radioterapia comprobaron cifras de hasta 52 % de esterilización del tumor primario en aquellos tratados con O² H.P., notoriamente superior al 11 % obtenido clásicamente. La dosis radioterápica utilizada es en general un tercio de lo que normalmente se aplica.

En la osteomielitis crónica.— Perrins (10) presenta los resultados de sus estudios de 24 pacientes tratados con O² H.P. a 2 a.t.a. por espacio de dos horas diarias, 17 evolucionaron con cierre de las cavidades y epitelización de la herida, en 7 disminuyó la cantidad de secreción recidivando en 4 y permaneciendo sin mejoría en 3.

En el infarto de miocardio.— Experimentalmente se ha comprobado (7) que en los producidos en animales por ligadura de la rama circunfleja de la coronaria izquierda o embolia masiva con microesferas, el O² H.P. a 4 a.t.a. previene la fibrilación ventricular y aumenta la sobrevida.

Estudios de Gage y col. en 151 perros, 52 % de los pertenecientes al grupo control sobrevivieron a la ligadura, porcentaje que se elevó a 77,8 % en el tratado con O² H.P. a 4 a.t.a.

En el 2º Congreso Internacional de Oxigenación Hiperbárica, Ledingham (8) resume todos estos beneficios del O.H.P., así como habla de otros usos (en las retinopatías, en la asfixia neonatal, etc.), y de los inconvenientes de este tipo de método.

RESUMEN

El oxígeno a hiperpresión encuentra día a día más aplicaciones en la práctica medicoquirúrgica.

Poseemos en nuestro país una cámara hiperbárica donde comenzaremos experiencias clinicoterapéuticas. Se citan los incon-

venientes en su aplicación, que pueden impedir usarlo en algunas oportunidades. Se enumeran las múltiples afecciones, donde se ha utilizado este método, con un comentario sucinto de sus resultados. Se quiere recalcar que la construcción de una de estas cámaras no es dificultosa ni técnica ni económicamente.

BIBLIOGRAFIA

1. BOEREMA, I. et al.—Life without blood. "J. Cardio. Surg.", 1: 133-146; 1960.
2. BOEREMA, I.—An operating room with high atmospheric pressure. "Surgery", 49: 291; 1961.
3. BRUMMEL, W. H.—Considerations on hiperbaric oxygen therapy, at three atmospheres absolute for clostridial infections type Welchii. "Ann. N. Acad. Sci.", 117: 688-699; 1965.
4. CLARK, R. G. and YOUNG, D. G.—Hiperbaric oxygen and hemorrhagic shock. Proceedings of the "Second International Congress", Glasgow, 321-333; Sep. 1964.
5. FOSTER, C. A.—"Hiperbaric oxygen and Radiotherapy. Hiperbaric oxygenation". Ed. Ledingham, I.M., Glasgow, p. 380-392; 1964.
6. GUICHEFF, V.—Cámara de recompresión. Su vinculación con la cámara hiperbárica.
7. ILLINGWORTH, C.—Treatment of arterial occlusion under oxygen at two atmospheres pressures. "Brit. M. J.", 5313: 1271-1275; Nov. 1962.
8. LEDINGHAM, I. M.—Hiperbaric oxygenation. Proceedings of the "Second International Congress". Glasgow, 1964.
9. PASCALE, R. and WALYN, R.—"Surgical Applications of the hyperbaric Chamber". Surgical Clinics of N.A., v. 48: p. 63; Feb. 1968.
10. PERRINS, D. J. et al.—Citado por Luke Pascale y Richard Wallyn.
11. TRIPPEL, O. H. y col.—"Oxigenación hiperbárica en el tratamiento de la gangrena gaseosa". Clínica Quirúrgica de N.A. Ed. en español, 17-27; febrero 1967.