

TRABAJOS ORIGINALES

Fibrinogenopenia en cirugía pulmonar por tuberculosis

DR. FRANCISCO ECHEVERRÍA CASORLA.**

DR. EDUARDO SÁENZ JIMÉNEZ.**

Una de las complicaciones severas de la cirugía torácica, en especial de las intervenciones sobre pulmón, es la hemorragia profusa, proveniente de vasos de mínimo calibre, la cual aparece en el curso o poco después del acto operatorio.

Comparando nuestra experiencia con la de otros autores, cuyos casos resultan muy similares a los observados por nosotros durante varios años de practicar cirugía pulmonar, llegamos a la conclusión de que aquellas hemorragias incontrolables eran producidas por una depleción de fibrinógeno en la sangre del paciente, como causa fundamental, aunque es posible que a veces se asocien otros factores para agravar el cuadro.

El análisis de 240 resecciones pulmonares practicadas en nuestro Servicio de Cirugía, desde la fundación del Hospital en 1958, descubrió 17 casos que presentaron excesiva pérdida de sangre durante o después de la toracotomía. Esta hemorragia en capa produjo tres fallecimientos, al conducir a trastornos de "shock" irreversible, sin que la reposición masiva de sangre lograra detener el fenómeno de incoagulabilidad.

Todos estos casos de hemorragia tenían un mecanismo de hemostasia normal antes de ser intervenidos, según las pruebas preoperatorias de rutina (tiempos de coagulación, sangrado y protombina, cuenta de plaquetas) y su funcionamiento hepático se consideró satisfactorio.

No fue sino a principios de 1959, cuando logramos contar con la posibilidad de investigar sistemáticamente el Índice de Fibrinógeno en pacientes que sangraban más de lo esperado y de disponer en este país de fibrinógeno humano* (fracción I de Cohn), para el tratamiento del trastorno coagulatorio.

Una nueva revisión de los 17 casos de hemorragia, nos permitió eliminar a dos enfermos cuyo problema de coagulación enmarcamos en otro tipo de discrasia sanguínea y que tenían un índice normal de fibrinógeno postoperatoriamente. Otros cinco más fueron catalogados como dudosos, ya que no se practicó en ellos el estudio citado, aunque su evolución tuvo una gran similitud con la de los pacientes resumidos en este trabajo, contándose entre ellos dos de las tres muertes arriba anotadas.

** Del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Nacional para Tuberculosis, San José, Costa Rica.

* Parenógeno "Cutter".

Llegamos al diagnóstico de fibrinogenopenia o afibrinogenia en diez ocasiones, corroborando que la administración de fibrinógeno conduce a la normalización del cuadro y al cese de la hemorragia en breve plazo. Desde luego, también estos pacientes recibieron otro tipo de medicación en la lucha contra el estado de "shock" y la hemorragia, como vasopresores, corticoides y coagulantes diversos.

Como prueba diagnóstica utilizamos el método descrito por Schneider (8), que tiene la ventaja para los cirujanos de ser una rápida verificación del Índice de Fibrinógeno en el paciente, lo que permite actuar de modo inmediato en el catastrófico cuadro de hemorragia y colapso vascular, reponiendo la sustancia lisada o ausente, sin esperar el estudio más laborioso y lento del mecanismo en sí de la fibrinogenolisis o la cuantificación porcentual o total de esa fracción protéica. En otras palabras, en esos momentos interesa al cirujano, no tanto investigar la patogenia del síndrome en sus múltiples aspectos y factores actuantes, como tener una actitud y un recurso terapéutico que le permita solucionar con rapidez y especificidad el problema hemorrágico que enfrenta.

La prueba de Schneider es una simple serie de diluciones de sangre íntegra, que van en orden ascendente: 1, 10, 50, 100, 200, 400, 800, 1600. Debe ocurrir coagulación, en el lapso de un minuto, al agregar trombina, (100 U. por c.c.). Se considera el título de 1:400 como el punto intermedio, a partir del cual el dato obtenido debe suponerse normal.

Existen otros métodos más exactos, cuantitativos y rápidos, como el turbidimétrico de Parfentjev (5), pero nuestro laboratorio no posee espectrofotómetro Coleman Junior.

El método de Weiner (12) nos parece más lento, ya que requiere observación del coágulo durante una hora, incubado a 37°C.

CASO No. 1.

A. M. M. 48 años, mujer, mestiza.

Diagnóstico en 1958. Tratamiento médico 18 meses.

Baciloscopía positiva constantemente.

Pleuroneumonectomía izquierda el 9/VI/59. Hematocrito preoperatorio 47. Al terminar la operación, (2 horas, 10 minutos), se observa hemorragia en capa moderada. Transfusión, transoperatoria: 2.500 cc. Hematocrito postoperatorio: 41. En Recuperación se observa goteo continuo por drenaje, colectándose 1.500 c.c. de sangre en 3 horas, con descenso paulatino de T.A. en ocasiones inaudible, y estado de "shock" severo. Se administran coagulantes, corticoides y vasopresores, reponiéndose volumen hemático con sangre del Banco.

Índice de Fibrinógeno: 1:100. Se da 1 grm. de "Parenógeno" I.V., con lo que disminuye la hemorragia en breve plazo y se estabiliza la T.A. Sigue curso postoperatorio normal desde entonces y es dada de alta a los 85 días de operada en buen estado general.

CASO No. 2.

A. N. G. 50 años, mujer, blanca.
Diagnóstico en 1954. Tratamiento médico cinco años.
Baciloscopía constantemente positiva.

Pleuroneumonectomía derecha el 26/VI/59. Hematocrito preoperatorio: 40. Hemorragia intensa durante operación (3 horas). Índice de fibrinógeno: 1:50. Se repone sangre y se inyecta 1 grm. de "Parenógeno" I.V., al terminar operación. Persiste hemorragia moderada. Hematocrito postoperatorio: 36. Índice de Fibrinógeno a las 2 horas: 1:100. Se administra 1 grm. más de "Parenógeno", con lo que disminuye hemorragia y se estabiliza T.A. Curso postoperatorio normal. Alta a los 70 días en condiciones generales aceptables.

CASO No. 3.

C. V. F. 30 años, mujer, blanca.
Diagnóstico en 1959. Tratamiento médico 6 meses.
Baciloscopía negativa desde hace 3 meses.

Lobectomía superior izquierda al 2/VII/59. Hematocrito preoperatorio: 45. Operación intrapleural sin incidentes (2 horas). Sangre transfundida 1.500 c.c. Hematocrito postoperatorio: 45. En Recuperación se observa baja tensional, "shock" marcado y drenaje de 700 c.c. de sangre a las 3 horas. Se dan coagulantes, corticoides y vasopresores. Índice de Fibrinógeno: 1:100; hematocrito: 34 a las 4 horas. Se administra 1 grm. I.V. de "Parenógeno" y se repone volemia con sangre fresca y plasma. Poco después hay disminución de goteo por sonda y estabilización de T.A. Evolución posterior sin incidentes. Alta a los 45 días en muy buenas condiciones.

CASO No. 4

D. R. C. 37 años, mujer, mestiza.
Diagnóstico en 1959. Tratamiento médico un mes.
Baciloscopía positiva.

Lobectomía superior derecha el 20/VIII/59. Hematocrito preoperatorio: 43. Intervención sin incidentes (2 horas, 10 minutos). Sangre transfundida 2.000 c.c. Se produce atelectasia pulmonar, por falla en sistema de succión, a las dos horas de operada. Es reintervenida de inmediato, evacuándose 700 c.c. de sangre colectada en cámara, con escasos coágulos. El pulmón reexpande satisfactoriamente. Sangre durante 2ª intervención 800 c.c. Hematocrito 39. 24 horas después hay descenso tensional rápido, hasta hacerse inaudible, severo estado de "shock" y sangramiento a goteo continuo por drenaje. Índice de Fibrinógeno: 1:100. Hematocrito: 31. Se administran vasopresores, corticoides, coagulantes, sangre, plasma y 1 grm. de "Parenógeno" I.V., con lo que se estabiliza T.A. y cede la hemorragia. Curso en recuperación satisfactorio. Hematocrito 36. Alta a los 28 días de operada en muy buenas condiciones.

CASO No. 5.

H. A. U. 48 años, varón, blanco.

Diagnóstico en 1956. Tratamiento médico tres años.
Baciloscopía positiva continuamente.

Resección de división superior de lóbulo superior izquierdo y segmento superior de llingula el 1/X/59. Hematocrito preoperatorio: 47. Operación poco cruenta (3 horas), al finalizar la cual se observa intenso sangramiento parietal en capa, que obliga a transfundir 6.000 c.c. de sangre. Índice de Fibrinógeno transoperatorio: 1:50. Se agrega 1 grm. de "Parenógeno" a los vasopresores, corticoides y coagulantes. Disminución marcada del sangramiento. Índice de fibrinógeno 1 hora después de operado 1:200. Hematocrito 39. Postoperatorio normal. Alta a los 29 días en muy buenas condiciones.

CASO No. 6.

M. M. H. 56 años, varón, blanco.

Diagnóstico en 1949. Tratamiento médico 10 años.
Baciloscopía positiva constantemente.

Pleuroneumonectomía izquierda el 10/XII/59. Hematocrito preoperatorio: 46. Sangre transfundida transoperatoriamente 5.400 c.c. Aproximadamente 30 minutos después de terminada la operación (4 horas, 30 minutos), se inicia sangramiento a goteo rápido por sonda pleural; se aplica 1 grm. de Fibrinógeno I.V., sangre a chorro, vasopresores y coagulantes. No se obtiene ningún resultado por lo que se reinterviene nuevamente, pensando en vaso hiliar sangrante el cual no se encuentra. Se aprecia hemorragia aguda en capa. Índice de Fibrinógeno transoperatorio 0 (no coagula en ningún tubo). Al terminar la segunda operación sobreviene bloqueo aurículo ventricular, bradicardia e hipotonía cardioaórtica. Masaje cardíaco inefectivo durante 25 minutos. Continúa hemorragia en capa hasta fallecimiento en asistolia y colapso vascular periférico por anemia aguda.

CASO No. 7.

O. R. G. 23 años, varón, mulato.

Diagnóstico en 1959. Tratamiento médico 7 meses.
Baciloscopía intermitentemente positiva.

Neumonectomía izquierda el 23/I/60, Hematocrito preoperatorio: 54. Sangre transfundida transoperatoriamente 2.300 c.c. Duración de la operación: 3 horas. Hematocrito postoperatorio 46. Se inicia hemorragia a goteo rápido por sonda pleural a las 18 horas de operado. Índice de Fibrinógeno: 1:200. Tratamiento con "Parenógeno" 1 grm. I.V., sangre, corticoides y vasopresores, siendo necesario administrar otro gramo de "Parenógeno" posteriormente y nueva transfusión de sangre fresca hasta obtener resultados. Dado de alta a los 37 días de operado en buenas condiciones generales.

CASO No. 8.

J. G. G. 33 años, varón, mestizo.

Diagnóstico en 1951. Tratamiento médico interrumpido durante 9 años. Baciloscopía constantemente positiva.

Lobectomía superior y decorticación pulmonar derechas el 17/V/60. Hematocrito preoperatorio: 46 y postoperatorio: 44. Duración de la operación 3 horas. Sangre transfundida 4.700 c.c. Inicia hemorragia en capa transoperatoriamente. Índice de Fibrinógeno 1:200. Se le inyecta 1 grm. de fibrinógeno humano apreciándose marcada mejoría del cuadro. Índice de Fibrinógeno postoperatorio: 1:400. Es necesario reintervenirlo a los 3 días de operado, por fístula bronco-pleuro-cutánea con dehiscencia de planos suturados, presentando nuevamente hemorragia en capa, la cual se trató satisfactoriamente con "Parenógeno", corticoides, vasopresores y coagulantes. El paciente presenta efusión pericárdica con estafilococo aureo al cultivo y fallece cinco días después con cuadro septicémico.

CASO No. 9.

N. R. C. 33 años, varón, mestizo.

Diagnóstico en 1954. Tratamiento médico interrumpido durante 5 años. Baciloscopía constantemente positiva.

Bilobectomía media e inferior derechas el 31/V/60. Hematocrito preoperatorio 52. Sangre transfundida 1.750 c.c. Hematocrito postoperatorio: 53. Duración de la operación 2 horas, 45 minutos. Inicia sangramiento en Recuperación a las 2 horas de operado. Índice de Fibrinógeno: 1:200. Se le inyecta 1 grm. de "Parenógeno" I.V., sangre, coagulantes y vasopresores, con muy buena evolución del cuadro, cese de la hemorragia y estabilización de la T.A. Dado de alta a los 72 días de operado, en buenas condiciones generales.

CASO No. 10.

L. K. S. 27 años, varón, mestizo.

Diagnóstico en 1953. Tratamiento médico durante 5 años. Baciloscopía positiva constantemente.

Pleuroneumonectomía izquierda el 27/IX/60. Hematocrito preoperatorio: 50. Sangre transfundida transoperatoriamente 4.500 c.c. Duración de la operación 3 horas, 10 minutos. Hematocrito postoperatorio 41. A las 48 horas de operado se establece intenso estado de "shock"; sangre drenada por sonda pleural 2.800 c.c. Hematocrito: 29. Índice de Fibrinógeno: 1:200. Se le administra 1 grm. de "Parenógeno" y sangre-intravenosamente, coagulantes y corticoides. Reinicia curso postoperatorio normal. Dado de alta a los 50 días de operado, en buenas condiciones generales.

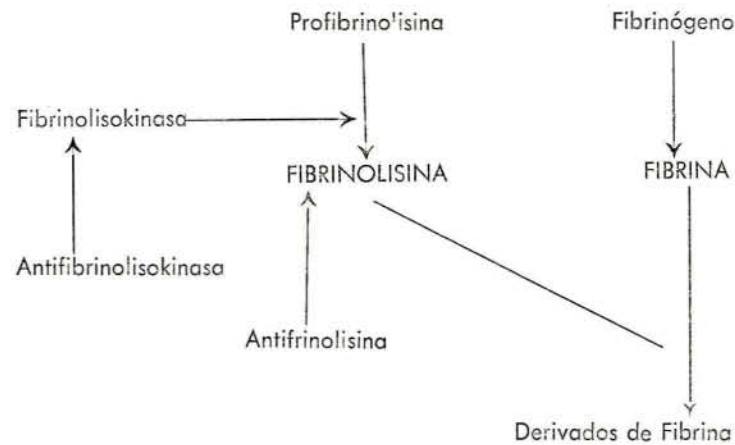
DISCUSION

La bibliografía de este síndrome hemorrágico es amplia en lo que respecta a cirugía ginecológica y ya en nuestro medio ha sido reportado un caso de hipofibrinogenemia en desprendimiento placentario prematuro. (2). Sin embargo, las fuentes de información son relativamente escasas en lo que respecta a cirugía pulmonar.

Los primeros en constatar la desaparición de fibrinógeno circulante en síndromes hemorrágicos mortales fueron Soulier y Col. (9), quienes en 1952 hacen una revisión de la literatura, hallando el trastorno citado desde 1947 por autores ingleses y franceses, quienes no demuestran, sin embargo el factor determinante.

Coon y Hodgson en 1952 (1), hallan marcada actividad proteolítica del plasma en cuatro pacientes en "shock" severo y administran fibrinógeno con aparente buen resultado. Ellos fijan como mecanismo posible de la iniciación de la hemorragia, la pérdida del balance homeostático entre fibrinolisisina (plasmína), —la cual se encuentra en el plasma con su precursor inactivo, el plasminógeno o profibrinolisisina— y su antagonista la antifibrinolisisina. Por otra parte, los tejidos animales contienen fibrinolisisokinasas que se libera al existir necrosis tisular. Esta enzima actuaría sobre el precursor para activar el proceso lítico, produciéndose fibrinolisisina. La antifibrinolisisina no sería capaz de inactivar toda la fibrinolisisina presente, resultando esto en un descenso de la fibrina y del fibrinógeno circulantes.

Sistema enzimático fibrinolisisina-antifibrinolisisina según Coon y Hodgson



Penn y Walker (6), en sus dos casos, aceptan un esquema más sencillo de activación de fibrinolisisina a lo que puede o no sumarse una producción insuficiente de fibrinógeno en el hígado. Insisten en la opinión de Stefanini (10), de que tanto el útero como el pulmón son ricos en quinazas. Ambos ejemplos probablemente tenían normal su mecanismo preoperatorio de hemostasis.

Lincoln, Moorman y Schultz (4) estudiaron la capacidad lítica de la sangre en pacientes de cirugía general y torácica, llegando a la conclusión de que había un significativo aumento en estos últimos al cabo de dos horas, en relación con el aumento mínimo que se presentaba en los pacientes de cirugía general. En su análisis de 110 pacientes torácicos no encuentran relación entre el aumento de la lisis y la edad, sexo y época del año. Tampoco encuentran mayor aumento de la capacidad lítica al manipular el pulmón tuberculoso, en comparación con el sano. Lo que sí hacen notar es que el contenido de plasmina, en la sangre que sale del pulmón durante el acto quirúrgico, es un 30.6% mayor que en la sangre que entra (lisis media de fibrina en 134 mgr. en sangre de la vena, contra 39 mg. en sangre de la arteria pulmonar).

Más recientemente Von Kaulla y Swan (11) afirman que la deficiencia de fibrinógeno y la fibrinólisis se presentan en ciertas intervenciones de corazón abierto, hechas con hipotermia y circulación extracorpórea.

Entre los diversos fenómenos que pueden producir un factor anticoagulante en la circulación sanguínea, en combinación con fibrinólisis, anotan los siguientes:

1.—Efectos de anestesia: Hay aumento de la actividad fibrinolítica, pero se atribuye al acto quirúrgico necesario para conectar la bomba.

2.—Fenómeno de paracoagulación: Lo explican en los coagulogramas, como una probable formación incompleta del primer coágulo. La liberación de la trombina absorbida a la fibrina, durante la fibrinólisis, actúa tardíamente sobre el fibrinógeno no coagulado.

3.—Respuesta al "stress": Se manifiesta cuando se manipula quirúrgicamente sobre órganos capaces de liberar un activador de la enzima fibrinolítica (pulmón, útero, próstata).

4.—Excreción de Urokinasa: Se demuestra por métodos de laboratorio la eliminación, aumentada en la orina, de un activador del plasminógeno. El pico de la excreción de urokinasa corresponde claramente al máximo de fibrinólisis.

5.—pH de la sangre: A pesar de que un pH sanguíneo bajo no desencadena el proceso de fibrinólisis, sí aumenta su intensidad y su duración. Cuanto más se prolonga el tiempo operatorio, más baja el pH sanguíneo del paciente con tendencia a la fibrinólisis.

6.—Velocidad de perfusión: Cuanto más lenta o deficiente la perfusión, es mayor la posibilidad de tener problemas de fibrinólisis.

Sumarizan que el anticoagulante que aparece en este tipo de intervenciones no es una reactivación de la heparina administrada, sino un elemento nuevo. La actividad fibrinolítica aumenta con perfusión baja y pH sanguíneo bajo. Ninguno de estos factores aislado, produce necesariamente hemorragia; su combinación es peligrosa, sin embargo.

Deterling (3), al comentar el trabajo anterior cita que su grupo ha observado una deficiencia de fibrinógeno lo bastante severa, como para exigir la administración hasta de 5 grm. de fibrinógeno, a pesar del riesgo de contagiar hepatitis.

Hay algo más que nos parece de suma importancia. Schneider (6), en su monografía sobre fibrinopenia en relación con problemas de "abruptio placentae", habla de insuficiencia panhemostática, según el grado de depleción de los mecanismos hemostáticos y de coagulación, insistiendo en lo que él llama "trombocitopenia agudamente adquirida", en los procesos de fibrinación - desfibrinación.

Stefanini y Dameshek (10), atribuyen la aparición de trombocitopenia, en el curso y después de procedimientos quirúrgicos extensos, como operaciones torácicas, al uso de grandes transfusiones de sangre de banco. Esta sangre, especialmente cuando es extraída de frascos de vidrio, contiene pocas plaquetas viables. La trombocitopenia resultante, es agravada por la pérdida simultánea de los factores coagulantes a causa de la hemorragia. Recomiendan, en tales casos, dar sangre recientemente recogida en bolsas plásticas siliconadas.

Pensamos, por lo tanto, que la combinación de trombocitopenia con fibrinogenopenia agrava el estado hemorrágico del paciente y la severidad del "shock". Por este motivo, en fecha reciente hemos apelado a transfusiones de sangre fresca, al tiempo de administrar el fibrinógeno. El tratamiento se asiste de rutina, además de los vasopresores, con cortisona y ACTH, hormonas que causan una aceleración inespecífica del tiempo de coagulación y que ayudan a luchar contra el estado de colapso, probablemente por su efecto sobre la permeabilidad capilar.

No hemos logrado relacionar, en nuestros casos, la aparición de fibrinogenopenia con los diversos factores investigados, entre otros, antigüedad de la tuberculosis, extensión de lesiones, tratamiento previo, tipo y duración del acto quirúrgico, etc. Solamente hemos observado que el síndrome aparece con mayor frecuencia, en aquellos enfermos en los que se intervino extrapleuramente, aunque esta vía sólo se utilizara en forma parcial.

CONCLUSIONES

La hemorragia en capa que se observa con cierta frecuencia en intervenciones de tórax, obedece a un mecanismo alterado de la coagulación sanguínea del paciente.

La depleción de fibrinógeno plasmático es el factor más importante en las operaciones pulmonares, por ser este órgano particularmente rico en quinasas proteolíticas, que se liberan al manipular el tejido, provocando hemorragia y conduciendo al colapso vascular periférico.

Otro factor coadyuvante en los estados hemorrágicos que conducen al "shock" severo, puede ser la trombocitopenia aguda, la cual no se resuelve con transfusiones de sangre conservada en bancos, por su escasez de plaquetas viables.

La causa más aparente de hemorragia masiva en un operado de pulmón, debe ser investigada de inmediato, tratando de adelantarse a la aparición de un colapso irreversible. Para esto es necesario un método de comprobar con rapidez si hay descenso o ausencia de fibrinógeno en la sangre circulante. Hemos hallado sumamente útil la prueba descrita por Schneider en sangre íntegra, que puede practicarse en la cabecera del paciente en pocos minutos.

La reintegración al enfermo del fibrinógeno destruido debe hacerse precozmente, antes de que la hemorragia haga necesario transfundir gran cantidad de sangre almacenada, pobre de trombocitos para combatir el colapso. Consideramos que la transfusión masiva que repone o sobrepasa la existencia del caudal sanguíneo del individuo, produce una especie de lavado vascular, haciéndose necesario apelar a la administración de muchos gramos de fibrinógeno, de sangre recientemente colectada en bolsas de material plástico y de plaquetas, para lograr resultado.

Concedemos gran importancia también a la acción de las drogas vasopresoras y al uso de los corticoides y ACTH, en el tratamiento del "shock", lo que permite al enfermo soportar su "stress" o síndrome general de adaptación, mientras se normaliza su mecanismo coagulador. Hacemos notar que nuestros pacientes recibieron también Semicarbarsona de Adrenocromo, cuya acción coagulante sería de interés investigar en el tratamiento de este síndrome hemorrágico.

Concluimos que la mayor parte de nuestros enfermos tuvieron una respuesta satisfactoria en su cuadro hemorrágico, con el esquema de tratamiento arriba anotado, partiendo de la base de un diagnóstico precoz de la falla de coagulación que, en nuestro criterio, se inicia con la fibrinogenopenia en su sangre circulante.

RESUMEN

Se estudian los expedientes de 240 operados de resección pulmonar por tuberculosis, todos con pruebas de coagulación y funcionamiento hepáticos normales, encontrándose 17 casos (7.08%) de hemorragia profusa trans o postoperatoria.

Se hace el diagnóstico de fibrinogenopenia en 10 casos, (4.16%), empleando el método rápido de Schneider (Índice de Fibrinógeno), el cual se describe someramente.

Se presentan resúmenes de estos 10 enfermos, haciendo resaltar los siguientes puntos: historia previa de la enfermedad, acontecimientos transoperatorios, evolución del cuadro hemorrágico con su tratamiento y condiciones al abandonar el Hospital.

Se revisa la bibliografía y se relaciona la experiencia de los diferentes autores con la nuestra, especialmente en intervenciones sobre el pulmón.

Se concluye que la fibrinogenopenia es el factor desencadenante en un cuadro complejo, que se agrava con transfusiones masivas de sangre pobre en trombocitos. Debe hacerse el diagnóstico de esta depleción y restituir la sustancia lisada, antes de que se establezca el colapso vascular irreversible.

Se plantea el tratamiento específico con fibrinógeno humano I.V., el cual se complementa con vasopresores, sangre fresca, de preferencia colectada en bolsas de plástico, corticoides, ACTH y coagulantes.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Capillary bleeding, which one observes rather frequently in thoracic surgery is due to a derangement in the coagulation mechanism of the patient.

We have reviewed the literature and proceeded to compare the experiences of different authors with our own, especially as it applies to surgery of the lung.

We studied the charts of 240 patients who underwent pulmonary resection for tuberculosis. We found 17 cases of severe operative hemorrhage (7.08%) all of which had normal coagulation and liver function tests.

Handling lung tissue, which is particularly rich in proteolytic kinasases, brings about a depletion of plasma fibrinogen with consequent hemorrhage and peripheral vascular collapse.

The diagnosis of fibrinolysis was established in 10 cases (4.16%) using Schneider's quick method (Fibrinogen Index) which is outlined.

Acute thrombocytopenia may be a contributing factor in the hemorrhage leading to severe shock. This is amenable to stored blood transfusions which is notoriously low in thrombocytes.

We have concluded that fibrinolysis is the precipitating factor in a complex picture which may be aggravated by massive transfusions of thrombocyte-poor blood. The proper diagnosis must be established and the missing substance replaced before the occurrence of irreversible vascular collapse.

When dealing with a postoperative lung case which is bleeding massively one must readily look for the most obvious cause in order to forestall irreversible shock. For this we need a method to quickly determine a lowering or absence of fibrinogen in the circulating blood. We have found Schneider's test on whole blood extremely useful as it may be done at bedside in a few minutes.

Restoration of destroyed fibrinogen must be undertaken quickly before bleeding makes necessary the transfusion of large amounts of stored blood to combat shock; this kind of blood, as mentioned, is quite poor in thrombocytes. We consider massive transfusions to restore blood volume as a sort of vascular lavage which makes it mandatory to administer many grams of fibrinogen and large amounts of freshly drawn blood collected in plastic bags to obtain beneficial results.

We attach great importance to the use of vasopressor drugs, corticoids and ACTH in the treatment of shock, as this allows the patient to support stress syndrome while the coagulation mechanism returns to normal. We wish to point out that our patients received also Adrenochrome Semicarbarsones; it would be of interest to investigate the coagulating action of this substance in this hemorrhagic syndrome.

We have presented summaries of these 10 patients pointing out the following: previous history, operative course, evolution of the bleeding derangement and its treatment and condition of the patient upon discharge.

On closing, we wish to mention that the majority of our patients who underwent the treatment outlined above had a satisfactory response. We attach great importance to the early diagnosis of coagulation disorder which, in our opinion, begins with a lowering of fibrinogen in the circulating blood.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—COON, W. AND HODGSON, P.
Fibrinolysis in Surgery Patients, *Surg., Gyn. & Obst.*, 95:717, 1952.
- 2.—DELCORE, R. Y URCUYO, C.,
Desprendimiento Placentario e Hipofibrinogenemia. *Acta Méd. Costarricense*,
Vol. 3, Nº 2, Mayo-Agosto 1960. Pág. 179-181.
- 3.—DETERLING, R.,
J. Thoracic Surg., 36:532, 1958.
- 4.—LINCOLN, A., MOORMAN, J. AND SCHULTZ, R.
Fibrinolysis Following Thoracic Surgery, *Surg., Gyn. & Obst.*, 105:541, 1957.
- 5.—PARFENTJEV, I. A., ET AL
The Determination of Plasma Fibrinogen by Turbidity with Ammonium Sulfate,
Arch. Biochem & Biophys., 46:470, 1953.
- 6.—PENN, R., AND WALKER, J.
Defective Blood Coagulation Following Pulmonary Surgery, *New England J. Med.*
250:764, 1954.
- 7.—SCHNEIDER, C. L.
Etiology of Fibrinopenia: Fibrination-Defibrination Rep. *Annals of the New York
Academy of Sciences*, Vol. 75: Art. 2. Page 634-675, Jan 9. 1959.
- 8.—SCHNEIDER, C. L.
Rapid Estimation of Plasma Fibrinogen Concentration and its Use as a Guide to
Therapy of Intravascular Defibrination, *Am. J. Obs. & Gyn.*, 64:141, 1952.
- 9.—SOULIER, J. F. MATHEY, J., LE BOLLOCH, A. G., DAUMET, PH. ET FAYET, H.
Syndromes Mémorragiques Mortels Avec Incoagulabilité Totale par Défibrination
et avec Fibrinolyse, *Rev. Hematolog.*, 7:30, 1952.
- 10.—STEFANINI, H. AND DAMESHECK, W.
The Hemorrhagic Disorders (Clinical and Therapeutic Approach), *Greene & Straton*,
New York, 1955.
- 11.—VON KAULLA, K. N., AND SWANN, H.
Clotting Deviations in Man During Cardiac Bypass. Fibrinolysis and Circulating
Anticoagulant, *J. of Thoracic Surg.*, 36:519, 1958.
- 12.—WEIGNER, A. K.
Incoagulable Blood in Severe Premature Separation of the Placenta: A Method of
Management, *Am. J. Obst. & Gyn.*, 66:475. 1953.