1971

CUADERNOS

Hospital de Clínicas

ORGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA "UMSA"

UMSA

BIBLIOTECA "JOSE A. HARTMANN"
INSTITUTO DE GENETICA
La Paz - Bolivia

SUMARIO

	Pág.
Insuficiencia Renal Aguda Dr. Néstor Orihuela M.	3
Fisiopatología del Edema Nefrótico Dr. Jorge Ergueta Collao	11
La Importancia de la Biopsia Renal en el Diagnóstico Histológico de las Nefropatías Dr. Jaime Ríos Dalenz	16
Neuroleptoanalgesia — Estado Actual Dr. Wálter Henshel	21
Nuevo Método de Dosificación de la Glucosa Dr. Luis R. Alarcón	35
El Profesor R. Waitz	39
Los Abortos Cromosómicos, Crónicas de Francia Dr. Jorge Ergueta Collao	41
Página Universitaria Fernando Ballivián	45

ORGANIZACION CIENTIFICA QUÍMICA

"TORO"

INSTRUMENTAL PARA MEDICINA Y CIRUGIA

INCUBADORAS PARA SALAS DE MATERNIDAD — MESAS DE EXAMENES COMPLETOS. — ESTERILIZADORES. — APARATOS PARA ANESTESIA. — NEGATOSCOPIOS. — TAMBORES DE ACERO INOXIDABLE, EN TODAS SUS DIMENSIONES. — CAJAS PARA INSTRUMENTAL ESTERILIZADO. — INSTRUMENTAL DE VIDRIO CIENTIFICO PARA LABORATORIOS QUIMICOS: CLINICO BACTERIOLOGICO, DE PETROLEO Y LACTEOS.

VIDRIO TERMICO BOROSILICATO PIREX. C. R. I. V. A: TENAX Y BRAND, EN LA LINEA COMPLETA.

HEMOTERAPIA. — MATERIAL DE LABORATORIO. — PRODUCTOS QUIMICOS. — ANTIGENOS. — REACTIVOS.

Pedidos a Casa Central en Santa Cruz de la Sierra (Bolivia)
Calle Bolívar 570 - 518

Casilla 12261 — Teléfono 6842 o a las Agencias en toda la República

INSTITUTO DE CARDIOLOGIA
La Paz - Bolivia

F I 20-X-78 Obsequio del Dr Jorge Ergueta C.

CUADERNOS

Hospital de Clínicas

ORGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA "UMSA"

(ANTIGUOS CUADERNOS DEL HOSPITAL DE MIRAFLORES)

VOLUMEN XVIII

Nº 74

Director: Dr. JORGE ERGUETA COLLAO

Consejo de Redacción

Dr. CASTO PINILLA BARRANCO, Profesor de Clínica Médica.
Dr. GUILLERMO JAUREGUI GUACHALLA, Profesor de Clínica Médica.
Dr. NICANOR MACHICAO MURILLO, Profesor de Anatomía Patológica.
Dr. IVO PITANGUY, Profesor de Cirugía Plástica (Brasil).

Redacción: Dr. ANGEL QUIROGA M. y Dr. JAIME RIOS DALENZ
Editor: — Sr. LUIS VALDIVIA L.

Impreso en los Talleres de "IMPRESORA BOLIVIANA"
Calle San Salvador, Nº 1210. — Teléfono Nº 41471. — La Paz.

Esta es una publicación del Hospital de Clínicas, en Miraflores.
La Dirección no es responsable de las opiniones vertidas.

CANJE — AUSTAUSCH — EXCCHAGE — ECHANGE

Solicitamos en canje: Libros, revistas, folletos, etc.
Wir wuenschen in Austausch Medizimische Fachliteratur Zeistchriften, í. n. m.
We echange medical literature: Boocks, Monthly pucations, etc.
Nous prions de nous envoyer en Echangement des libres, revues, etc.

Tiraje de esta edición: 1.000 ejemplares.
Distribución: Local e Interior: 600. — Exterior 400.
Oficina: Banco de Sangre — Hospital de Clínicas, Miraflores.
Casilla de Correo: Nº 1586 — Teléfonos: 22822 y 26953.
Derecho Intelectual: Nº 421348. — Serie "E" — 3.

LA PAZ — BOLIVIA

— 1971 —

Instituto Boliviano de Biología de Altura

DONACION DEL GOBIERNO DE FRANCIA

Una comunicación reciente, nos hace saber que el Gobierno de Francia, donará en el curso del presente año, un nuevo equipo para investigación con un valor de $us. 20.000. Además el Banco de Sangre del Hospital de Clínicas recibirá próximamente una valiosa donación de material cuyo monto alcanza a los $us. 10.000.

Los investigadores bolivianos y el personal del Instituto hacen llegar al Gobierno de Francia por intermedio de su representación diplomática del país su sincero agradecimiento por estas reiteradas demostraciones de ayuda al Instituto Boliviano de Biologia de Altura.

Insuficiencia Renal Aguda

Dr. Néstor Orihuela Montero

La insuficencia renal aguda se caracteriza por la ausencia de producción urinaria, generalmente secundaria a daño agudo del parénquima renal. Su traducción es la necrosis tubular aguda o nefrosis del nefrón distal que resulta en la pérdida temporal de la función excretora causada por isquemia o por agentes tóxicos

ANATOMIA PATOLOGICA

Se demuestran dos tipos de lesiones cuando es de causa tóxica, (ingestión de bicloruro de mercurio u otros) hay necrosis difusa de las células del túbulo proximal, mientras que su membrana basal que puede regenerarse se encuentra indemne: cuando la lesión es causada por isquemia puede originar alteraciones en ambos nefrones o en cualquiera de sus segmentos, con una completa destrucción del lecho tubular y la membrana basal frecuentemente rota.

Durante la recuperación pueden observarse células mitóticas y cilindros de células epiteliales degenerativas y hemoglobina en los tubos rectos de la zona medular. Las lesiones pueden repararse si el paciente sobrevive a los otros trastornos generalmente muy graves.

La necrosis tubular aguda siempre está presente en las pacientes que mueren por toxemia aguda durante el embarazo, aunque las lesiones son predominantemente glomerulares. En las nefrosis gravídicas, se puede constatar una isquemia glomerular considerable, con su luz virtual y desaparición de los glóbulos rojos en las asas capilares; edema endotelial con hipertrofia de las células profundas (mesangium de Zimmerman) y depósito de "fribrinoide" subendotelial; hay, además, edema del epitelio glomerular con inclusiones de pequeñas gotas hialinas y puede haber hipertrofia de la limitante elástica interna de las arteriolas renales y de la membrana basal de los capilares. (1).

Según Gillenwater el mecanismo íntimo de la insuficiencia renal aguda no está claramente establecido y los exámenes histológicos demuestran una necrosis mínima, excepto en las lesiones nefrotóxicas. (2).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Las causas importantes son el shock o una vasocontricción renal intensa y la ingestión de tóxicos tubulares que se agravan por el colapso vacsular y la isquemia renal; sin embargo, las causas no son diagnosticadas en el 25 % de los casos. Otras causas pueden ser: hemólisis e hipotensión consecutivas a quemaduras hemorragias

masivas quirúrgicas, shock bacteriemico, aplatsamientos con efecto tóxico de la miohemoglobina; hemólisis por transfusión de grupo equivocado; infusión rápida de agua destilada como ocurre en la resección transuretral. interrupción de la circulación renal en las operaciones cardiovasculares; placenta previa, aborto séptico, hemorragia post partum, eclampsia; defervecencias bruscas por uso de salicilatos; fiebre hemorrágica epidémica, etc.

La causa coadyuvante es la deshidratación. Se presume que la administración de manitol o soluciones acentuadas, podrían prevenir el problema si llegan antes que el agente tóxico llegue al riñón. Se ha citado también la ingestión de ciertos contrastes para la colecistografía, entre ellos el Bunamyodil sódico (3).

Los estudios experimentales han puesto en evidencia que influyen de una manera decisiva la hipoxia, el edema intersticial, el colapso tubular y la obstrucción por cilindros. Se ha citado también como causa la obstrucción bilateral de las arterias renales en pacientes hipertensos, cuya corrección quirúrgica marca el primer paso del tratamiento (4).

En la insuficiencia renal por "crush syndrome", de Bywaters, la causa desencadenante es la comprensión prolongada de ciertos músculos del cuerpo que parece que influyen en el colapso vascular; la lesión se caracteriza por un síndrome urinario con oligo - anuria, que subsigue a la emisión de orinas obscuras, mioglobinúricas; luego por un síndrome de intoxicación urénica; ausencia de síndrome hemolítico, síndrome humoral caracterizado por elevación del potasio, descenso del cloro y soido y ausencia de gran desequilibrio ácido básico (5).

Paradógicamente los tóxicos parecen actuar preferentemente sobre los túbulos de funcionamiento normal que sobre los que se encuentran lesionados por otras causas; se ha demostrado que una dosis de nitrato de uranio, administrado a un animal, desencadena la necrosis tubular aguda; pero si se vuelve a administrar la substancia al mismo animal en período de poliuria recuperativa, ya no le produce suspensión del flujo urinario.

Las inyecciones de hemoglobina purificada disminuyen el flujo sanguíneo renal porque son tóxicas para las células tubulares; la hemólisis intravascular puede liberar otras substancias vasoconstrictoras.

Problablemente el taponamiento de la luz de los túbulos provoca la oliguria y la anuria. Epstein dice que en muchos pacientes los cilindros mas bien parecen efecto de una disminución del flujo urinario. En la insuficiencia renal aguda que sigue a la deshidratación en el mieloma múltiple, se produce un gel originado en los túbulos renales formado por proteinas anormales.

Después de la isquemia renal aguda que inicia la necrosis tubular, el flujo sanguíneo renal disminuye del 30 al 50%, en el primer día; probablemente la presión intersticial secundario al edema es la que reduce el flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración urinaria y el colapso tubular. Se afirma que no hay aumento de presión en las venas renales ni en sus porciones terminales. Los túbulos se encuentran distendidos con presiones por debajo de lo normal procedentes de la filtración glomerular y del fujo urinario. Epstein dice que en ningún caso el fluido procedente de los glomérulos puede introducirse en las disrupciones de la membrana basal de los túbulos, que cicatrizan cuando la reparación tubular comienza.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los primeros síntomas son la oliguria y las manifestaciones químicas. El aumento sitemático de la urea en

sangre es muy importante aunque hayan tolerancias desconcertantes, como el caso de Reymond que falleció el 24º día de nisuficiencia renal aguda post-abortum (6).

La urea sanguínea aumentada procede de la destrucción o alteración de los tejidos; hipocloremia (plasmática y globular) provoca la oliganuria y la oclusión intertinal paralítcia (7).

En el registro de nuestros casos observados que alcanzan a 14, se ha observado una mortalidad de más de 64%. El tratamiento fué médico exclusivo y consistió en perfusiones salinas para obtener un equilibrio electrolítico, antibióticos, sedantes, tónicos de la fibra cardiaca, etc.: en algunos casos fué combinado con diálisis peritoneal o con riñón artificial. En varios de los casos de nefrosis necrotizante mercurial aguda y en los de transfusión con sangre de grupo errado, se ha empleado la decorticación renal en intentos desesperados de resolver el problema:

Nº	Edad	Diagnóstico	Tratamiento	Resultado
1	56	Necrosis tubular aguda por pielonefritis	Médico más diálisis peritoneal	Fallece
2	62	Necrosis tubular aguda por pielonefritis.	Médico más diálisis peritoneal	Restitución con diuresis
3	24	Infección post partum	Médico exclusivamente	Fallece
4	78	Insuf. aguda en curso de insuf. crónica.	Médico más riñón artificial	Fallece
5	18	Post eclampsia	Médico exclusivamente	Fallece
6	75	Causa indeterminada	Médico más diálisis peritoneal	Restitución con diuresis
7	64	Shock quirúrgico	Médico exclusivamente	Fallece
8	25	Transfusión heteróloga	Médico exclusivamente	Restitución con diuresis
9	56	Transfusión heteróloga	Médico y decorticación renal	Restitución con diuresis
10	20	Transfusión heteróloga	Médico exclusivamente	Fallece
11	54	Transfusión heteróloga	Médico exclusivamente	Restitución con diuresis
12	30	Nefrosis necrotizante mercurial aguda.	Decorticación renal, riñón	Fallece
13	34	Nefrosis necrotizante mercurial aguda.	Médico y decorticación renal	Fallece
14	30	Nefrosis necrotizante mercurial aguda.	No alcanzó a recibir tratamiento	Fallece

SINTESIS CLINICA DE LA INSUFICIENCIA REAL AGUDA

Se puede presentar en el curso de:

Glomerulonefritis con hiperazohemia.

Nefropatías tóxicas exógenas (bicloruro de mercurio.

Nefropatías tóxicas endógenas (gravidez).

Nefropatías funcionales, uremia por pérdida de sal.

Nefrosis de nefrón distal, (transfusión heteróloga, necrosis tubular aguda, crush síndrome).

Período terminal de la glomerulonefritis crónica.

Pielonefritis bilateral anuria calculosa.

Uropatías obstructivas, uremia ter-

minal de la Tb. renal.
Riñón poliquístico.

Se caracteirza por:

Retención azoada.
Transtornos del equilibrio ácido-básico.
Perturbaciones del equilibrio osmótico.
Síndrome de sufrimiento celular.

TRANSTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO

ANIONES

CO2 total: desciende hasta 10 vol%, generalmente entre 25 - 35 vols.
CL. plasmático. baja a 3.20 g % (90 mEq) puede llegar a 2.50 %.
CL. globular: baja hasta 0.50.
(El descenso del CL. se debe a su presión de alimentos durante la uremia. Pérdida del CL plasmático por vómitos y caída del umbral de eliminación de lCL. en la orina).
Fosfatos aumentados, en vez de 35, se encuentra 60 y 90 mgs. de pH.
Sulfatos: aumentados; de 15 mgs. en forma de ácidos orgánicos.
Oxiácidos aromáticos.

CATIONES

Sodio: desciende de 3.30 (142 mEq) a 2.95 (120 mEq); se debe a la diarrea, incapacidad de formar NH3; los aniones eliminados por la orina arrastran el sodio del plasma y forman sales de sodio.

Potasio: se eleva menos marcadamente; de 200 mgs. (5 mEq) a 387 (10 mEq).

Magnesio: se eleva de 20 mgs. (1,6 mEq) a 41 mgs. (3,2 mEq).

Calcio: 2 desciende a 85 mgs%, por reducción de proteinas; también L. C. R.

Base total: reducción de la base total del plasma.

ORINA:

Acida por retención de radicales ácidos fosfato y sulfato; reducción del amoniaco urinario: incapacidad de producir NH3.

L.C.R.: Aumento del PH inorgánico y reducción del calcio iónico (causa de la irritabilidad muscular), el PH baja de 7,42 a 7,40.

PATOGENIA DE LA ACIDOSIS RENAL 2

..La causa es la insuficiencia funcional del riñón, que impide la excreción de substancias normalmente concentradas: fosfatos y sulfatos: usea.

La acidosis renal latente, se hace franca con la hiperazohemia: se puede detectar administrando 5 gs. de bicarbonato cada hora: en el individuo sano bastan una o dos tomas para alcalinizar la orina, en cambio en el urémico con acidosis renal latente, se requiere mayor número de tomas.

Clínicamente se caracteriza por: respiración de Kusmaul y Cheyne Stokes, presencia de muguet, hipo, paresia vesical e intestinal, agitación nerviosa, coma: sobresaltos musculares por irritabilidad neuromuscular provocada por la caída del Ca. en L.C.R., El pronóstico por medición del CO2 del plasma, aún con azohemias bajas:

50 a 40	volúmenes	acidosis de	alarma
40 a 30	"	"	franca
30 o menos	"	"	grave

SIGNOS CLINICOS DE DESEQUILIBRIO OSMOTICO

Manifestaciones de Hiperhidratación extracelular: además, edema agudo de pulmón.

Manifestaciones de Deshidratación extracelular: adelgazamiento, hipotonía de piel y músculos, aumento de la tasa de proteinemia y hematocrito.

Manifestaciones de Hiperhidratación sector celular: vómitos, nauseas, transtornos psíquicos, coma profundo (los vómitos aumentan las péridas de electrolitos, produciendo mayor hipototonía).

Manifestaciones de deshidratación del sector celular: Sed intensa, fiebre.

La fosfatasa alcalina en la orina puede estar elevada en la necrosis tubular aguda y normalizarse en la fase poliúrica, por tanto podría servir de un índice de recuperación (9).

Durante los primeros días la orina es escasa y puede ser hemática, tiene densidad alta por los glóbulos rojos y la proteina presentes: puede haber también indicios de glucosa en esta orina. Sólo en los casos de taponamiento masivo de los túbulos existe una anuria total. En este período la administración de excesivo líquido puede producir además hiponatremia.

Si se ha tratado con éxito el shock, los síntomas aparentes son sólo un estado de sopor y la presencia de náuseas. Más tarde se ingresa en la acidosis metabólica. Hay fiebre y leucositosis aunque no haya infección. La lipasa y la amilasa del suero están aumentadas por acción de la insuficiencia renal, independientemente de lesiones de tipo pancreático.

En pacientes con accidentes de transfusión la elevación diaria del nitrógeno ureico es de 30 mgs. %o; incrementos de más de 50 mgs. %o, no se da en personas que estaban en buena salud. La desvitalización de tejidos provoca aumento de fosfatasas y y creatina en el suero: posteriormente el estado general desmejora, aumentan la azohemia, la acidosis y el nivel del potasio, disminuyendo en cambio el sodio. El volumen del fluido extravascular se incrementa. Pueden presentarse insuficiencia cardiaca y edema agudo del pulmón, aún sin hipertensión y edema periférico (Epstein). Hay frecuentemente arrítmias y pericarditis leve.

Durante el simo de Agadir, en el gran número de personas que sufrieron insuficiencia renal aguda por crush síndrome, se comprobó que la anuria adquiere una alta gravedad cuando se asocia a colapso cardiovascular y presencia de la mioglobina en la orina, o sea la llamada mioglobinuria, a pesar de las repetidas hemodiálisis: la mortalidad fue de más de 80% y los peligros mayores que tuvieron que afrontar fueron la hiperkalemia y los procesos infecciosos. (10) Los pacientes fallecen por insuficiencia cardiorespiratoria.

Epstein dice que la tasa de elevación del potasio sérico refleja la respuesta catabólica del paciente a la injuria: el potasio procede de los músculos lesionados o infectados, de la hemólisis intravascular, de los hematomas. Su tasa por encima de 9 mEq provoca alteraciones electrocardiográficas: onda T alta, onda P desaparece, complejo que se achata, hay bradicardia y arritmia. Nuestro autor afirma que más importancia tiene el fotómetro que llama que el ECG, para detectar la intoxicación por K.

La complicación más importante es la infección, sobre todo en ambientes hospitalarios donde pulula el estafilococo; los procesos pulmonares por la dificultad de eliminar las secreciones bronquiales y las infecciones urinarias por cataterismos repetidos y practicados sépticamente. Las heridas operatorias se abren.

La hipocalcemia provoca las convulsiones y la hiponatremia el estado de somnolencia. Las contracciones focales pueden tener un origen vascular cerebral.

Se producen alteraciones en el sistema de coagulación de la sangre y hay una destrucción sistemática aunque mínima de los glóbulos rojos que

provoca una anemia indiscutible que se manifiesta generalmente en la segunda semana. Luego viene la fase de poliuria precedida por un aclaramiento del color de la orina. La cantidad de orina puede alcanzar a 400 ml., posteriormente aumenta de 50 a 100% y puede llegar hasta 3.000 ml. La concentración de la urea en sangre comienza a bajar. Sin embargo, si no hay diuresis significativa y la urea se mantiene alta, con una albuminaria de 3 a 4 gs., hay que sospechar una necrosis cortical.

La diuresis se acompaña con una gran pérdida de peso, en este tiempo viene la complicación de la pielonefritis; los niveles de cloro y sodio pueden estar elevados cuando el reemplazo de líquidos es inapropiado. Las pérdidas de potasio por la orina pueden bajar el potasio sérico. La diuresis puede quedar interrumpida por obstrucción urinaria, por tanto es necesario evidenciar y resolver este problema.

Después de que la hiperazohemia ha desaparecido y la función renal ha quedado restaurada, el flujo sanguíeno renal y la tasa de filtración glomerular retornan al estado normal. Los pacientes que han sobrevivido a una necrosis cortical quedan con hipertensión.

DIAGNOSTICO

La oliguria en pacientes que han sufrido un shock pueden hacer sospechar la instalación de una insuficiencia renal aguda, pero un tratamiento vigoroso del shok, de la insuficiencia cardiaca, de la hiponatremia y de la deshidratación puede dilucidar el problema. Frente a una oliguria franca pero sin elevación de la tasa de urea en sangre se descarta la posibilidad de una necrosis tubular aguda.

La falta de eliminación de orina por más de 48 horas indica destrucción embolia o trombosis de la arteria renal bilateral, necrosis cortical, o glomerunefritis aguda. La embolia ateromatosa, según Epstein, de las arteriolas renales provoca una anuria irreversible.

Las obstrucciones uretrales por cristales de ácido úrico, o de sulfonamidas, el edema de los meatos después de pielogramas retrógrados, pueden provocar anurias prolongadas y en consecuencia es necesario determinar con exactitud si no existe esta posibilidad.

Hay que diferenciar también con las oligurias de los individuos con lesiones crónicas y de las etapas terminales de la insuficiencia hepática.

TRATAMIENTO

..**En la primera fase se dirige a la recuperación de la insuficiencia circulatoria que ha inducido el proceso de** la izquemia renal. Se practicará una rehidratación cuidadosa, evitando el edema agudo del pulmón pero asegurando una diuresis que impida el proceso de la necrosis tubular aguda, es decir evitar que el proceso se desarrolle más.

Según Eliahou y otros, la administración de manitol en el primer período de la insuficencia renal aguda produciría una curación completa del proceso; en cerca de 10 pacientes quirúrgicos en quienes se estaban presentando signos de insuficiencia renal aguda, la administración de manitol provocó una duresis abundante. Sin embargo en la necrosis tubular aguda instalada no dió ningún resultado. Su uso es muy discutido (11).

La infusión de manitol según Barry y Malloy, deja el compartimiento vascular en una proporción relativamente baja, pero es francamente filtrada a través del glomérulo dentro del lúmen del nefrón; una vez filtrado el manitol no se absorbe a través del epitelio tubular y pasa a todo lo largo del tú-

bulo hasta ser excretado por la orina. Su acción oncótica dentro de dicho lúmen evita la absorción del agua y por tanto se elimina provocando una diuresis objetiva (12).

Una vez que la función renal ha sido restaurada el paciente puede recibir suficiente agua y sal para suplir las pérdidas extrarrenales como las del tracto gastro-intestinal, las renales por flujo urinario y las insensibles como la perspiración, vapor de agua expirado, etc. Puede ser mantenido con 600 ml. de agua diaria. Hay que pesarle para medir las pérdidas de líquido y compensarlas. Teóricamente el paciente debe perder también de ¼ a ½ libra como resultado del consumo de sus propias grasas para proporcionarse suficientes calorías. La administración de hidrocarburos debe ser de 100 a 150 gs. diariamente para disminuir la pérdida de proteinas y prevenir la ketosis. No hay evidencia de que mezclas de carbohidratos y grasas de alto valor calórico puedan reducir el catabolismo proteico.

Epstein aconseja la administración de 50 gs. de lactosa, 25 gs. de sacarosa y 25 gs. de glucosa en agua de limón y de hielo, diariamente. La intoxicación por potasio se puede prevenir mediante la administración de una resina sulfónica que favorece el intercambio del potasio: el sulfonato poliesteireno de sodio (Kayexalato, Winthrop), tres cucharillas de té diariamente; puede reducir de 1 a 2 mEq de potasio diariamente. La acidosis se combate con lactato de sodio o bicarbonato. Las soluciones de glucosa hipertónica con o sin insulina tienen un poder similar pero más tardío. La hiperkalemia, con acción deleterea sobre el corazón, se debe combatir con infusiones de calcio y digital.

Para evitar la destrucción de proteinas se aconseja 25 a 50 mgs. testosterona o noretandrolona durante las dos primeras semanas.

Se debe efectuar el cataterismo para evaluar la diuresis, pero en cuanto haya recuperación, el paciente debe eliminar espontáneamente la orina. Se evitará la infección por todos los medios, con una cuidadosa higiene de la boca, y aspiración de secreciones bronquiales. Hay que evitar el uso profiláctico de antibióticos.

Hace veinte años se preconizaba la exsanguinotransfusión como un tratamiento heroico de la insuficencia renal aguda, que al presente ha sido totalmente substituido por la hemodiálisis; se decía que corregía con toda certeza los desequilibrios humorales y permitía extraer de la sangre las substancias tóxicas (13).

En las nefritis agudas anúricas se ha utilizado —como se expresa en otra parte— la descapsulación renal bilateral y la exsanguino transfusión, sin resultado; sin embargo obedecieron a la diálisis peritoneal (14).

En el tratamiento puede cooperar de manera efectiva la acción quirúrgica, como en el caso de Dougherty de insuficiencia renal aguda por aborto séptico, en quien se practicó una histerectomía precóz y después de 23 días de tratamiento con diálisis peritoneal y hemodiálisis, se recuperó definitivamente (15).

Los estudios experimentales han demostrado que después de la recuperación de la necrosis tubular aguda, se produce una progresiva contracción fibrosis intersticial y deterioro de la función renal; los estudios funcionales, radiológicos e histológicos evidenciaron estos hechos.

1. **Meriel, P. Guilhem y otros.— "Structure et ultrastructure du glomeruledans le nephropaties gravidiques". — Journal d'Urologie et Nephologie. T. 69 Nº 1-2 Pág. 57, Enero 1693.**

2. Guillenwater and Westervelt.— "Pathogenesis and managemeni of acute renal failure". — The Journal of Urology. Pág. 133.— Vol. 101. Nº 4. Abril 1969.—

3. "Renal failure and Bunamyodil sodium". — Journal American Medical Association. Pág. 137.— Vol. 186. Nº 5. Nov. 1963.

4. Georges Morris y otros.— Renal failure of reno vascular origin". — Journal American Medical Association. Pág. 113. Vol. 182. Nº 6. Niv. 1962.

5. J. Mirouze, H. Faure y otros .— "Perspectives rejeunies sur le syndrome de Bywaters".— — Journal d'Urologie. Pág. 5. Tom. 66. Nº 9. Sept. 1960.

6. J. Reymond y otros.— "Anurie pos-abortum". — Journal d'Urologie. T. 58. Nº 5. 1952.

7. Max Levy y Michael Sapir. — "De l'anurie: importance de l' equilibre electrolitique". — Journal d'Urologie. Pág. 282, T. 58 Nº 5. 1952.

8. M. Derot y otros. — "L'equilibre hydroelectrolytique dans la nephrite aigue anurique". — Journal d'Urologie. Pág. 86 T. 57. Nº 9. 1951.

9. A. Balcells, D. Péres Sandoval y J. Vasquez. — "Actividad enzimática urinaria". — "Hospital General". Pág. 577. Vol. VIII. Nº 5. Septiembre 1958.

10. R. Hugonot. S. Dellins y otros.— "Insuffisances rénales post- traumatiques observes apres le tremblement de terre d'Agadir". — Journal d'Urologie et Nephrologie. Pág. 95. T. 67. Nº 1-2. enero 1967.

11. H. E. Eliahou y otros.— "Manitol therapy in oliguria of acute onset". — Brithis Medical Journal. Pág. 807. March 1964.

12. Kevin G. Barry & John P. Maloy. — "Oliguric renal failure". Journal Medical American Association. Pág. 134. Vol. 179 Nº 7. Febr. 1962.

13. M. Bessis.— "Etude critique du triatement de l'anurie per les exsanguino - transfusions". — — Journal d'Urologie. T. 56. Nº 10. 1950.

14. J. Robert J. Cheminet et P. de Person. — "Nephrite aige anurique". — Journal d'Urologie. T. 56. Nº 1-2. 1950

15. Joseph Dougherty y otros. "Acute renal failure, 23 days of anuria". — Journal of American Medical Association. Pág. 174. Vol. 186. Nº 1. Oct. 1963.

16. Constantine Hampers. — "Extrarenal dyalissi". — Urología Panamericana. Pág. 9. Vol. 1. Nº 2. Abril 1969.

17. A. Caralps. J. M. Gil Vernet y P. Carretero. — "La diálisis peritoneal en Urología". — Archivos españoles de Urología. Pág. 6. T. XXII. Nº 2. Abril-Junio 1969.

18. J. P. Merril y otros. — "Hemodyalisis in the home". — Journal American Medical Association. Pág. 144. Vol. 190. Nº 5. Nov. de 1964.

19. J. en Trinkle and Williams S. Kiser. — "Acute Renal Failure". The Journal of Urology. Pág. 199 Vol. 91. March 1964.

20. Milex Fox. — "Prigresive renal fibrosis following acute tubular necrosis". — The Journal of Urology. Pág. 67. Vol. 97. Nº 2. Feb. 1967.

Fisiopatología del Edema Nefrótico

JORGE ERGUETA COLLAO

Starling en 1896, fue el que introdujo un concepto nuevo acerca de la hidratación de los tejidos y espacios intersticiales, explicando la fisiología de ese activo movimiento hídrico, como el resultado del "equilibrio de las fuerzas hidrostáticas y osmóticas".

Poco tiempo después, por simples deducciones se consideró que el edema de los nefróticos se producía por ruptura del equilibrio de las fuerzas de Landis Starring en el que se halla una disminución de las presiones oncóticas debidas a la hipoalbuminemia que es resultante a la vez de la albuminuria.

Por otro lado, Fernando Vidal, en 1902, demuestra que en el edema nefrótico existe una retención de cloruro de sodio, debido a una disminución de la permeabilidad de las membranas glomerulares para esta sal. La prueba que respalda a este nuevo concepto, era la disminución de los edemas cuando se sometía a los pacientes nefróticos a una dieta asódica o hiposódica.

Estos dos postulados patogénicos tenían bases suficientemente firmes para mantenerlos en vigencia. Sin embargo, había que buscar el ordenamiento de la secuencia de hechos en las que actuaban el desequilibrio de las fuerzas de Starling y la retención de cloruro de sodio. En suma, era necesario establecer dos cosas: la o las causas que producían la hipoalbuminemia, y la disminución de la permeabilidad de las membranas para el cloruro de sodio, y en seguida, determinar qué era lo que primero ocurría.

El año 1929, Loeb descubre el papel que juegan las glándulas suprarrenales en el metabolismo del sodio. Se hacen numerosas investigaciones a nivel experimental, demostrándose que los extractos preparados con riñones de nefróticos, ejercen una fuerte actividad en la retención del sodio. Este estudio preludia el descubrimiento de la aldosterona y su gran relación con la secreción de renina.

Contando con todas las piezas de este rompecabezas, los nefrólogos establecen el siguiente orden de secuencia de hechos: hipoalbuminemia —— salida de líquido extravascular plasmático ——— hipovolemia——— hipersecreción de aldosterona ——— aumento de la resorción tubular de sodio. Como se vé este ordenamiento resulta perfecto, pero solamente dentro de un plan esencialmente teórico, porque falta responder a algunas preguntas fundamentales:

Será la hipoalbuminemia la causa inicial del edema?

Será la retención de sodio la causa inicial del edema?

Respondiendo a la primera pregunta, hallamos otros hechos interesantes, así por ejemplo, existen muchas situaciones patológicas con hipoalbuminemia pero sin edema y visceversa: además existe una "analbuminemia congénita" hace poco descubierta, sin que los enfermos portadores de esta anomalía presenten edemas.

Haciendo referencia a la segunda pregunta, tendremos que recordar que se consideró la resorción tubular de sodio, como un fenómeno cuantitativamente fijo, basándose en este antecedente, se puede fácilmente colegir que toda disminución mínima o máxima del filtrado glomerular sería determinante para producir una acumulación de sodio. Con esta explicación se admitía el postulado del "desbalance glomerulo-tubular" como causa del edema nefrótico. Sin embargo, hoy está lejos de aceptarse tal concepto, por ser inexacto. Sabemos que la reabsorción tubular de sodio no está limitada a una cantidad constante, el sodio se reabsorbe de acuerdo a las necesidades generales de la homeostasis. Pero hay algo que necesita ser aclarado: una filtración glomerular **teóricamente** nula, tiene indudablemente que producir una retención de sodio; pero esta situación no se presenta en el enfermo nefrótico.

Al considerar descartado el concepto del "desbalance glomero-tubular", tenemos que dejar bien establecido un hecho indudablemente básico, él se refiere a la cuantía del volumen sanguíneo y del volumen plasmático, cuyos valores siempre están disminuidos en el curso del edema nefrótico, este detalle realmente tiene una verdadera importancia para la retención de sodio y agua. La volemia se normaliza solamente cuando la diuresis aumenta. La relación de la volemia con el edema, es inobjetable, pero poniendo en ejecución la actividad del factor hormonal.

La retención de sodio es producida solamente por la hipersecreción de la aldosterona? La respuesta no es totalmente afirmativa. Para considerar la secreción de la aldosterona se invoca el estímulo de los volúmetros de la aurícula derecha y los de las carótidas externas, la actividad de una glomerolotrofina diencefálica, los de las variaciones contrapuestas de las concentraciones del sodio y del potasio sanguíneo y la acción de la angiotensina.

Este problema en el que toma parte tan activa la angiotensina, ha sido bien estudiado en estos últimos tiempos, señalando que el número de granulaciones así como el de células granulosas de la pared media de la arteria aferente del glomérulo, estarían aumentadas en relación directamente proporcional al contenido en renina (sustancia precursora de la angiotensina).

No obstante la demostración experimental y clínica que se ha hecho de la participación de la aldosterona en el edema nefrótico, existe una seria objeción que descarta la posibilidad de considerar como un hecho absoluto; se trata del síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario, donde el edema es la excepción. Esta observación es suficientemente importante como para aceptar el hecho de que el aldosteronismo por sí solo, no es un factor decisivo en la producción del nefrótico.

Analizados todos los factores que intervienen en la producción del edema nefrótico, nos falta solamente destacar un hecho: la existencia de una alteración en el metabolismo proteico. Podrá tratarse de una disminución del anabolismo y un incremento del catabolismo proteico? No se puede

responder tan categóricamente pese a que se tiene bastantes resultados experimentales. Cuando se inyecta metionina y glicina marcada a un nefrótico, se aprecia una rápida incorporación de estos ácidos aminados a la molécula proteica, esta velocidad de incorporación es notable, sin embargo al estudiar la tasa de renovación se constata que la producción de seroalbúmina es aproximadamente normal o tiene un escaso incremento, de esa manera la interpretación de seroalbúmina marcada debe tomar en cuenta la normal difusión que presenta la seroalbúmina en el espacio extravascular del nefrótico, haciendo esta corrección, se llega a establecer que la tasa de producción no llega a sobrepasar el nivel más alto que presentan los sujetos normales.

Los estudios realizados acerca de incremento catabólico, aceptan su existencia Un hecho digno de destacarse es el que se refiere a la excreción elevada de proteina a través de las glándulas salívales y mucosa intestinal.

BIBLIOGRAFIA

Hamburger, J., Richet, G., Crosnier, J., Mery, J. P. et de Montere H. Nephrologie Edit. Flammarion, París 1966.

Gitlin, D., Janeway, C. A. and Farr, L. E. Studies o nthe metabolism of plasma proteins in the nephrotic syndrome. J. Clin. Invest. 1956, 35, 44.

Reubi, J., Frankhauser, S. Le metabolisme des proteines et des lipides an cours du syndrome nephrotique. Rapports lu XXXIVe Congress Francaise de Medicine. París, 1963 Masson ed.

E. Agaña, Ugalde F., Bazzo, F. Edit. Andrés Bello, S. Chile 1963.

Bayrena®-gotas

una verdadera sulfonamida de acción sostenida presentada especialmente para lactantes y niños

Acción bacteriostática sobresaliente

Absorción rápida y elevados niveles de sulfonamida libre activa en suero, tejidos, líquido cefalorraquídeo, bilis y orina

Dosificación exacta y tolerabilidad excelente

Acción prolongada a pequeñas dosis de sostenimiento

Sulfonamida indispensable en la terapia de las infecciones bacterianas

BAYER

1-Sp-34

La Importancia de la Biopsia Renal en el Diagnóstico Histológico de las Nefropatias

Dr. Jaime Ríos Dalenz

La biopsia renal, procedimiento de rutina en la mayoría de los centros médicos modernos, es de gran ayuda no sólo en el diagnóstico de las nefropatías sino para seguir la evolución y evaluar el tratamiento de los pacientes con afecciones renales Si bien para el estudio de la biopsia renal hay, en la actualidad, métodos más sofisticados que la microscopía de luz corriente —como la microscopía electrónica, la microscopía fluorescente, la microincineración y la microdisección (60) en la práctica diaria el patólogo sigue dependiendo del método clásico de la observación del tejido en el microscopio de luz luego de su inclusión en parafina y coloración con hematoxilina-eosina. Sin embargo, hay casos en los cuales el método corriente no es de ayuda en el diagnóstico de ciertas nefropatías y se debe hechar mano de la microscopía electrónica o de otra técnica mencionada: así por ejemplo, en algunas afecciones renales del embarazo y ciertas variedades del síndrome nefrótico.

Aunque la biopsia renal percutánea va ganando cada día más aceptación hay circunstancias donde es aconsejable hacer una biopsia por lumbotomía (8). Las técnicas de su ejecución han sido descritas en la literatura nacional (1) y extranjera (2) y no serán objeto de mayor comentario. En el presente trabajo evaluaremos los cambios morfológicos que se encuentran en los tejidos obtenidos por la biopsia renal. Estos cambios se deben interpretar, para emitir un diagnóstico, en combinación con los datos clínicos y de laboratorio.

LA TECNICA HISTOLOGICA

El procedimento del material obtenido por biopsia renal con los métodos de rutina de fijación, deshidratación e inclusión en parafina puede resultar en la fragmentación del tejido y en la distorción celular. Mostofi (6) recomienda no someterse al tejido renal y períodos prolongados de tiempo en los diferentes alcoholes y substancias aclarantes para impedir su endurecimiento y facilitar así su sección en cortes delgados. Los cortes gruesos pueden dar una imagen falsa de hipercelularidad glomerular y de engrosamiento de la membrana basal del capilar del glomérulo o de los túbulos. Asimismo, es recomendable utilizar no sólo una coloración, como la hematoxilina - eosina, sino también el P.A.S. (reacción del ácido periódico de Schiff) (5) y, en ocasiones, las impregnaciones argénticas. Una colo-

ración tricrómica puede ser de valor para demostrar una fibrosis no muy aparente con una coloración universal.

EL ANALISIS HISTOLOGICO

El examen histológico está supeditado a dos factores esenciales: (1) la existencia de tejido renal cortical por lo menos con 10 glomérulos (8) y (2) el tipo de enfermedad renal pues, si es focal —como la pielonefritis o la glomerulonefritis focal— existe la posibilidad de no obtener la porción afectada por el proceso patológico.

En toda biopsia renal se deben estudiar minuciosamente los glomérulos, los túbulos, el tejido intersticial y las arterias. En pacientes con afecciones hipertensivas se puede investigar además el aparato juxtaglomerular.

Es importante hacer un ANALISIS SEMICUANTITATIVO en cada uno de los elementos mencionados para tener una idea de la gravedad del proceso y plantear un pronóstico junto con los datos clínicos y de laboratorio.

Por otra parte, se debe indicar la DISTRIBUCION de las lesiones empleando una nomenclatura uniforme. Así las lesiones pueden ser segmentarias, si afectan una parte del riñón, y generalizadas o en relación con los glomérulos, focales —cuando se compromete sólo una parte de éste— o difusas cuando todos los componentes del glomérulo están alterados. Con referencia a las arterias se debe indicar el tipo de arteria comprometida de acuerdo a su calibre y si es posible, su localización: así por ejemplo, arterias de pequeño calibre o arteriolas y arterias de mediano calibre.

LOS HALLAZGOS HISTOLOGICOS (7)

ALTERACIONES GLOMERULARES:— EL TAMAÑO glomerular suele estar aumentado por (a) proliferación celular como en ciertas formas de glomerulonefritis; (b) edema celular como en la preeclampsia y en la nefritis por radiación; (c) depósito de ciertas escleroproteinas como en la glomeruloesclerosis diabética y en la amiloidosis; (d) dilatación y congestión capilar como en la insuficiencia cardiaca congestiva, trombosis de la vena renal y policitemia; y (e) por hipertrofia compensadora con ausente de sus partes constituyentes pero sin alteraciones morfológicas. La disminución del tamaño del glomérulo se ve en casos de isquemia con estrechamiento de la luz y por comprensión extrínseca como en la proliferación de la célula capsulares o su fibrosis.

Normalmente existe LOBULACION del glomérulo con 3 a 5 lúbulos apenas separados por surcos poco profundos. Un aumento de la lobulación se ve en la glomerolonefritis postestrepcócica en sus formas agudas y de resolución así como en los procesos de isquemia renal. La disminución de la lobulación se presenta en la glomeruloesclerosis muy severa y en la preeclampsia.

Las ADHERENCIAS del glomérulo a la cápsula de Bowman son evidencias de un proceso inflamatorio antiguo y adquieren una importancia grande cuando son los únicos cambios aparentes. La NECROSIS es una alteración difícil de evaluar, a veces, se confunden con exudados o material fibrinoide intranglomerular. Se encuentra necrosis en la glomerulitis del lupus eritmatoso diseminado, algunas otras colagenopatías y en la glomerulonefritis focal embólica.

La presencia de FIBROSIS en la cápsula de Bowman así como de ESCLEROSIS del glomérulo se encuentra en casi todas las enfermedades renales de evolución crónica, sin embargo estos cambios son más prominentes en la glomerulonefritis crónica y, en menor grado, en la nefroesclero-

sis arteriolar. Mientras que en la fibrosis capsular hay una verdadera fibrosis reconocible por las coloraciones tricrómicas en la esclerosis glomerular hay poco colágeno y presencia de cleroproteinas en el mesangio o membrana basal capilar.

La HIPERCELULARIDAD se produce a expensas de la proliferación de uno o de varios tipos de las células glomerulares dos de las cuales son intracapilares (células endoteliales y del mesangio) y las otras dos, extracapilares (células epiteliales viscerales y parietales). Además los exudados presentes en el glomérulo y el éstasis intracapilar de leucocitos contribuye a la hipercelularidad. Hay hipercelularidad intracapilar en las formas agudas de glomerulonefritis postestreptocócicas (fig. 1) mientras que hay proliferación extracapilar en las formas subagudas y de evolución rápida. Por el contrario, hay hipocelularidad en la glomerulonefritis membranosa idiopática (fig 2) y en la trombosis de la vena renal.

El grosor de la MEMBRANA BASAL capilar es muy difícil de estimar con la coloración universal y preferiblemente debe ser evaluado con ayuda del P.A.S. y las impregnaciones argénticas o por lo menos en cortes delgados teñidos con hematoxilina-eosina. Sin embargo, una evaluación precisa sólo se puede hacer con la ayuda del microscopio electrónico ya que con el microscopio corriente y la coloración con hematoxilina-eosina no se puede distinguir la membrana basal capilar del citoplasma endotelial y de los procesos podálicos. Hay aumento del grosor de la membrana basal en (a) la glomerulonefritis membranosa idiopática, (b) la glomeruloesclerosis diabética difusa, (c) la trombosis de la vena renal y (d) la nefritis lúpica. En cambio, en las glomerulonefritis postestreptocócicas y en la preeclampsia el grosor es normal.

La presencia de material granular proteináceo en el ESPACIO DE BOWMAN del tejido renal obtenido por autopsia probablemente no tiene significación patológica. En la biopsia renal, sin embargo, se observa en pacientes con proteinuria. Los eritrocitos en este espacio generalmente significan salida de los capilares glomerulares y los leucocitos se asocian con la glomerulonefritis postestreptocócica y la pielonefritis aguda con inflamación periglomerular severa.

ALTERACIONES TUBULARES

La ATROFIA tubular es un hallazgo común en muchas enfermedades renales crónicas y generalmente está asociada con fibrosis intersticial. Un grado moderado de atrofia tubular se puede observar en ciertas enfermedades renales agudas como en la glomerulonefritis aguda proliferativa y en la trombosis reciente de la vena renal reflejando la severidad de la alteración glomerular y el edema intersticial.

La DILATACION tubular se observa junto con la atrofia de estos elementos y es debida en parte al aplanamiento de las células tubulares Cuando además hay cilindros hialinos en su luz, simulan folículos tiroideos y dan la imagen de la "tiroidización" Se asocian con fibrosis intersticial y a veces, con hidronefrosis.

La NECROSIS tubular se observa por la acción de substancias tóxicas o en procesos de isquemia aguda por glomerulitis severa o afección arteriolar. La REGENERACION que sigue a la necrosis se reconoce por aumento del número de células (especialmente en los túbulos contorneados proximales), por el apiñamiento de éstas con formación de proyecciones intraluminales y por aumento del tamaño nuclear.

Los PROCESOS DEGENERATIVOS de los túbulos son reversibles y

de varois tipos. La degeneración vacuolar está asociada a un desequilibrio electrolítico con hipopotasemia. La degeneración granular hialina (fig. 4) parece estar relacionada con proteinurias severas en los túbulos contorneados proximales y aún en los distales puede ser de importancia diagnóstica en pacientes con "nefrosis lipoidea" en los cuales no hay lesión glomerular aparente y existe proteinuria. La degeneración grasa se puede observar en las anemias severas y en el sindrome nefrótico.

El ENGROSAMIENTO de la MEMBRANA BASAL tubular está asociado con atrofia y deshidratación Se observa sobre todo en la nefritis crónica intersticial y en la nefropatía diabética en la cual hay además hialización.

El CONTENIDO tubular puede ser de naturaleza variada y de diversa significación. Así por ejemplo la presencia de eritrocitos significa hematuria; de leucocitos indica glomerulonefritis aguda o pielonefritis aguda; de células tubulares indica descamación epitelial por alteraciones degenerativas; de cilindros sugiere daño tubular más severo o material filtrado por lesión glomerular; y de cilindros cristales que nos lleva a pensar en alteraciones metabólicas, tóxicas o iatrogénicas así como destrucción notable en la terapia con sulfonamidos sin la previsión de la alcalinización para evitar su precipitación en cristales.

ALTERACIONES DEL TEJIDO INTERSTICIAL

En la corteza renal, normalmente, hay muy poco tejdo conectivo intertubular. La separación de los túbulos puede ser debida a fibrosis, edema o infiltrado de células inflamatorias. La FIBROSIS intersticial puede ser focal o generalizada y, a veces, predominan en determinadas como en la región subcapsular en los casos de hipertensión renovascular.

El EDEMA se presenta como áreas de tinción pálida en el tejido intersticial. Su distinción con la fibrosis es muy importante ya que el edema es reversible mientras que la fibrosis no.

La INFLAMACION debe ser evaluada de acuerdo al tipo de infiltrado celular y al número de células que infiltran el tejido intersticial. La presencia de leucocitos polinucleares indica proceso agudo activo mientras que la lifocitosis y otras células mononucleares sugiere cronicidad. A veces hay células xantomatosas (como en la pielonefritis xantogranulomatosa y la nefritis hereditaria), y células histiocitarias mono o multinucleales (gota, mieloma múltiple, etc.) y aún granulomas (tuberculosis, sarcoidosis, etc).

ALTERACIONES ARTERIALES. —Las arterias de mediano calibre son raras en material proveniente de biopsia renal. Su presencia puede indicar hemorragias importantes con posible formación de hematomas. La ESTRECHEZ de la luz arterial es más rara en las arterias de mediano calibre que en las arteriolas. Se observa principalmente en la nefroesclerosis con o sin hipertensión maligna y luego en la pielonefritis crónica y en la glomerulonefritis crónica. Asimismo, la HIALINIZACION de la pared arteriolar no es un hallago raro en los hipertensos y en la diabetes sacarina.

La presencia de material "FIBRINOIDE" en la pared arteriolar se toma como un índice de hipertensión arterial severa. Este material puede estar en la íntima o en la media y, en ocasiones, está asociado con trombos.

EL APARATO JUXTAGLOMERULAR.— En el riñón normal el número promedio de células del aparato células yuxtaglomeralares con gránulos citoplasmáticos de la media de la arteriola aferente, el Polkissen situado en el ángulo formado por las dos

arteriolas y la mácula densa y segmento especializado del túbulo distal es de 8 a 10. Este número está aumentando considerablemente en cualquier forma de isquemia renal y preferentemente en la hipertensión renovascular. Se cree que las células yuxtaglomerulares secretan renina y que su hiperplasia y la hipergranularidad es un hallazgo frecuente en los casos de hipertensión asociados con hiperaldosteronismo secundario a hiperactividad d ela renina. El contaje de células juxtaglomerulares es difícil a que se haga en 10 aparatos juxtaglomerulares como mínimo.

REFERENCIAS

1. Abularach, J.: BIOPSIA RENAL PERCUTANEA", Folium Urologicae, Vol. III, pág. 268, junio, 1967
2. Hartcrof, P. M.: "THE JUXTAGLOMERULAR COMPLEX", The Bulletin of Pathology, 8:165-166, June, 1967.
3. Kark, R. M.: Muehrcke, R.C.; Pirani, C. L. y Kiefer, J. H.: "AN-ANALYSIS OF 500 PERCUTANEOS RENAL BIOPSIES", Archives of Internal Meedicine, 101: 439, 1958.
4. Kimmelsyiel, P.: SEMINAR ON MEDICAL DISESASES OF THE KIEDNEY, Ind. Ass. Paht, may— 1963.
5. Mac Manus, J. F. A.: "THE PERIODIC ACID ROUTINE APPLIE TO THE KIDNEY", American Journal of Pathology, 24:643 — 653, 1948.
6. Mostofi, F. K.: "COMMENTE ON THE TECHNICS FOR STUDY OF RENAL BIOPSIES", en THE KIDNEY, International Academy of Pathology Monograph Nº 6, — Baltimore, The Williams & Willkins Cº. ch. 28, 1966.
7. Pirani, C. L. y Salinas - Madrigal, I.: "EVALUATION OF PERCUTANEOUS RENAL BIOPSY" en PATHOLOGY ANNUAL -968, ed S. C. Sommers, N.Y., Appleton - Century - Crofts, Págs. 249-296, - 1968.
8. Vernier, R. L.: Farquhar, M. G.: Brunson, J. G. y Good, R. A.: — "CHRONIC RENAL DISEASE IN CHILDREN", A.M.A. Journal of Disease of Children, 96, 96:306 — 343, sept. 1958.

ILUSTRACIONES:

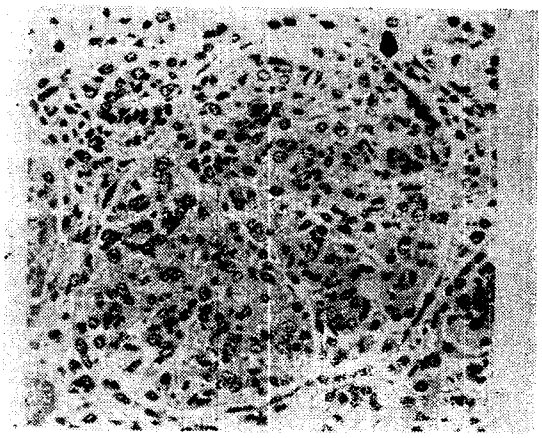


Fig. 1.— Glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Glomérulo mostrando hicelularidad, acentuación de su lobulación y obliteración de los capilares.— H. — E. x 500.

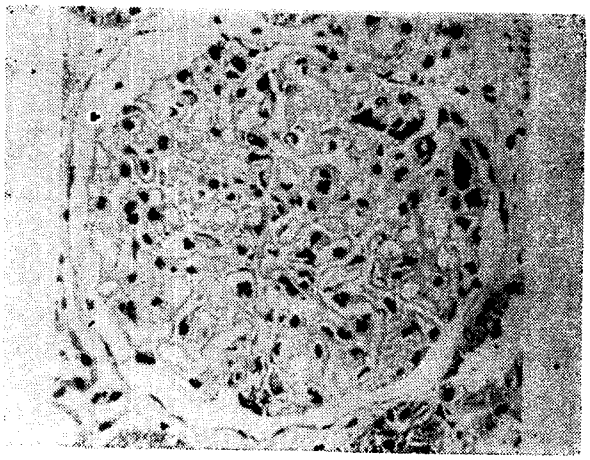


Fig. 2.— Glomerulonefritis membranosa idiopática. Engrosamiento difuso de la pared capilar e hipocelularidad — H. — E. x 500.

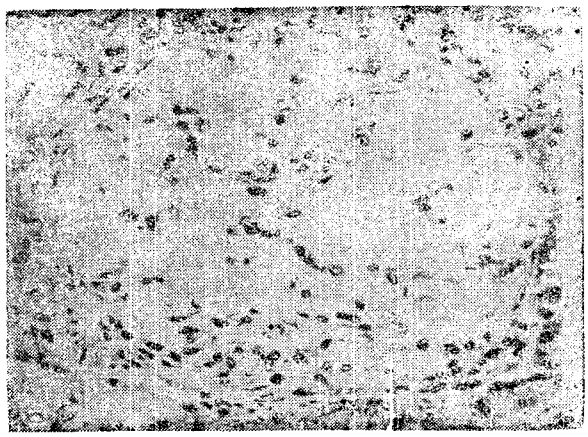


Fig. 3.— Amiloidosis renal. — Glomérulo aumentado de tamaño con depósitos nodulares de escleroproteinas ("amiloide"). — H. — E. x 500.

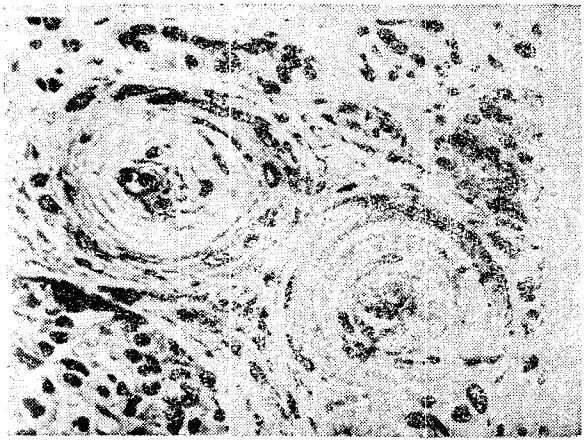


Fig. 5.— Nefroesclerosis maligna. — Arteriolas preglomerulares mostrando engrosamiento de sus paredes por hiperplasia laminar, edema y cambios "fribrinoides".— H. E. x 750.

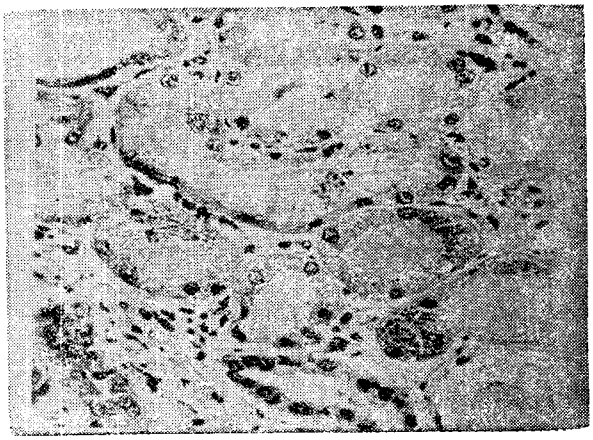


Fig. 4.— Degeneración granular hialina del epitelio de los tubos contorneados proximales. — H. E. x 500.

Neuroleptoanalgesia - Estado Actual

Dr. Wálter Henshel Jefe del Servicio de Anestesiología Hospital del Estado Bremen, Alemania.

En medio de las técnicas usadas actualmente, neuroleptoanalgesia — (NLA) ha obtenido un especial, especulativo interés clínico y teórico en el continente europeo, en los últimos pasados años.

Como Uds. saben, la NLA fué introducida por los anestesiólogos belgas Dr. De Castro y Dr. Mundeleer como un nuevo término y una nueva técnica para la anestesia general en 1959. Sus procedimientos significan una extensión lógica de la tendencia común en la anestesia corriente.

Ha sido conocido, que la anestesia consiste de varios componentes. Estos son: Inconciencia, analgesia, depresión automática y relajante muscular. Originalmente, todos estos componentes han sido obtenidos por la administración de un solo narcótico produciendo anestesia muy profunda o narcosis Esto fué sin embargo un poco insatisfactorio, porque involucra serios riesgos al paciente Los anestesiólogos, por lo tanto tratan de lograr separadamente estos diferentes componentes por la aplicación de compuestos de mayor acción específica selectiva, por lo que la anestesia podría ser más superficial, sin relajantes musculares, analgésicos y drogas depresoras autonómicas fueran añadidas. Debido a que la dosis de anastésicos puede ahora ser reducida, la toxicidad general también disminuye.

El cocktail lítico de anastesiologistas franceses y las peticiones de Cecil Gray para el uso de compuestos con una sola acción para resolver los problemas anestesiológicos, basados en "Balance de Anestesia" que fueron decisivos en el desenvolvimiento de mononarcósis (anestesia con un narcótico) para la anestesia de combinación de varias drogas específicas. (anestesia balanceada).

Desde 1958, Paul Jansen ha estado desarrollando neurolépticos y analgésicos de acción rápida tan potente como para producir anestesia general sin la administración de anestésicos, i. e. por combinación de un neuroléptico con un analgésico. De esta manera se obtuvo depresión autonómica y hubo analgesia general completa sin inconciencia profunda.

El paciente estaba en condición de indiferencia física y descanso motor, a lo que De Castro y Mundeleer llamaron "Mineralización".

Los dichos neurolépticos son butirofenomas. Primero se usó Harloperidol, de acción más efectiva, más rápida y más corta en pocos efectos laterales. En contraste con las fenoticinas anteriormente usadas para la llamada narcósis potencializada, la butirofenona tiene las siguientes ventajas:

1.— Un amplio margen de seguridad

2.— Una actividad general autonómica moderada.

3.— Una acción anti-vomitiva significante.

Los analgésicos son compuestos similares a la morfina, químicamente derivada del pethidine y farmacológicamente similares a la morfina. Estos son de cualquier manera más seguros, pero su duración de acción es mucho más corta. El sitio de acción está situado en el tálamo por lo que los centros vecinos son también afectados: Tiene un efecto depresor sobre la tos, ninguno respiratorio o solamente un efecto ligero sobre el centro vasomotor y una acción estimulante sobre el centro vomitivo y central vagal. La Dextromoramida que fué usada al comienzo en la técnica NLA. fué reemplazada por la Fenoperidina muy pronto. El fentanyl es comúnmente usado debido al comienzo de acción más rápido y duración de acción más corta, lo cual es esencial para un control fácil —que es pre-requisito para su uso de anestesia.

Después de numerosos estudios farmacológicos y exitosas pruebas clínicas, realizadas no hace mucho tiempo, las ventajas sobre otras técnicas de anestesia comúnmente usadas son:

1.— Toxicidad general muy baja.

2.— Gran reversibilidad por lo tanto un fácil control.

3.— Estabilidad cardiovascular durante la NLA.

4.— Protección efectiva contra el shock traumático y neurogénico.

5.— Recuperación rápida del paciente después de la anestesia.

6.— Disponibilidad de antídotos seguros.

7.— Buena tolerancia local de las drogas usadas.

Ultimamente se han hecho muchos exámenes para determinar el efecto de NLA sobre funciones de los órganos y sistemas orgánicos. Recientemente, también se ha hecho estudios para evaluar la posible inhibición de las funciones del hígado. En un estudio Boger y Tornetta demostraron que las drogas usadas en NLA no tienen efecto desfavorable en las funciones hepáticas. Schellenberger y Doenicke confirmaron estos hallazgos por exámenes bioquímicos. La actividad de Colinesterasa en el período post-operatorio no muestra cambios cuando es comparado con los valores pre-anestésicos.

Experiencias en la práctica confirman esos hallazgos, debido a que se obtuvieron buenos resultados clínicos en operaciones prolongadas en pacientes con severo daño hepático.

Las drogas usadas en NLA no tienen un efecto desvaforable en la función renal. Usando Dehidrobenzoperidol, Gemperle aún demostró un aumento de flujo sanguíneo en la arteria renal. Nuestros propios exámenes de la función renal antes de inhibirla.

Experiencias clínicas en muchos pacientes con daño renal severo parecen confirmar los hallazgos anteriores. Richter mostró que la NLA tiene efecto sobre los electrolitos y balace ácido-básico.

Las drogas usadas en NLA mejo-

ran antes que inhiben la movilidad intestinal, lo cual es una ventaja muy importante en operaciones abdominales.

La acción rápida y potente y la duración comparativamente corta del Dehidrobenzoperidol y especialmente del Fentanyl aseguran un fácil control de la anestesia. Más aún, esta es una ventaja esencial de la NLA que la acción del neuroléptico y los componentes analgésicos pueden ser controlados por separado. Esta ventaja está considerablemente inhibida por el uso de una mezcla de Dehidrobenzoperidol y Fentanyl, como muchos anastesistas lo hacen.

La marcada estabilidad cardiovascular de la NLA siempre ha sido enfatizada. Después de un corto período de estabilización durante la inducción de la NLA: La estabilidad cardiovascular obtenida, se mantiene a través de la anestesia, en caso de una técnica adecuada. Durante la NLA, hay dilatación de los vasos periféricos, sin embargo sin una disminución marcada del tono.

Kreuscher mostró, que no aparecen efectos adversos sobre contractibilidad en el miocardio durante la neuroléptoanalgesia.

La sección bloqueadora de alfa adreenérgica de Dehidrobenzoperidol y las potentes propiedades del Fentanyl son favorables en casos de shock traumático o neurogénico. Debemos mencionar aquí que la profilaxis y tratamiento del shock, y el mantenimiento del volumen sanguíneo en primer lugar, no se debe dejar de tomar en cuenta.

Para aquellos, quienes ven la NLA por primera vez, la recuperación óptima del paciente después de la anestesia, es ciertamente la más sorprendente y destacada característica. Cuando los pacientes siguen en la mesa operatoria, están completamente conscientes, orientados y cooperan —es muy importante que una analgesia muy efectiva persiste.

Al igual que los analgésicos morfínicos, el Fentanyl causa depresión respiratoria. En la técnica actualmente usada, la NLA con respiración controlada durante la anestesia, este hecho no juega ningún papel importante. Si la operación es suficientemente larga, la depresión respiratoria había disminuido, el paciente puede pasar a la respiración espontánea sin dificultades. En caso de una operación inesperada corta o de sobredosificación accidental del Fentanyl, se dispone de un antídoto efectivo que es Nalorfine.

Según la dosis de Dehidrobenzoperidol en pacientes particularmente sensibles, pueden ocurrir síntomas extrapiramidales en algunos casos. Estos efectos son rápidamente inhibidos por antídotos seguros como el agente antiparkinsoniano, Akineton.

Desde su introducción, hace sólo algunos años, la técnica ha cambiado considerablemente. Inicialmente, el método parecía caro y complicado, lo cual fué probablemente la razón principal para que esta nueva técnica avanzara lentamente.

Actualmente la técnica ha sido simplificada y la que nosotros hemos propuesto, ha sido convincente durante miles de casos.

En el presente, se han obtenido las siguientes reglas para la técnica efectiva de la NLA, de acuerdo a nuestras experiencias:

1.— El uso de Dehidrobenzoperidol, como neuroléptico y Fentanil como analgésico.

2.— Administración separada de la droga.

3.— Reducción de la dosis inicial de Dehidrobenzoperidil a un máximo

de 25 mg.

4.— Mantenimiento de la anestesia con dosis adicional de Fentanil solamente.

5.— Aplicación de óxido nitroso una mezcla de oxígeno en proporción de 3:1 para la obtención de inconsciencia superficial.

6.— Respiración controlada.

La razón por la que nosotros consideramos la combinación Dehidrobenzoperidol y Fentanil como óptima puede ser concluida de lo que hemos dicho acerca de ambas drogas no hace mucho; en particular que ambas drogas son más potentes, más rápidas y de acción más corta, entre las de su grupo.

Hemos establecido que el uso de una mezcla fija de Dehidrobenzoperidol y Fentanil impide el control separado de neurolépsia y analgesia. Ambos factores no van necesariamente paralelos durante la anestesia. La analgesia puede desaparecer, mientras que la neurlopsia puede persistir adecuadamente y viceversa. De cualquier modo la administración simultánea de ambos componentes resultaría una sobredosis de una de las drogas. Debido a la diferencia de acción y particularmente a la duración de acción (alrededor de dos horas para el Fentanil y de 8 a 12 horas de Dehidrobenzoperidol), la administración simultánea en una mezcla fijada no parece ser justificada debido a las propiedades farmacológicas de las drogas.

Después de la introducción del neuroléptico Dehidrobenzoperidol dosis demasiado alta (hasta los 300 mg.) fueron administrados. Esto resultó una disminución pronunciada de la presión sanguínea en algunos casos y especialmente en una inhibición del estado post-operatorio del enfermo, los cuales estaban marcadamente sedados y no se diferenciaban en absoluto por las técnicas comúnmente utilizadas, sino al contrario. Finalmente, síntomas extrapiramidales han sido frecuentemente observados, aún después de varios días. Hoy en día nosotros sabemos, que la dosis de 20 mg. de Dehidrobenzoperidol es suficiente en pacientes normales y en la inducción de NLA aún para una operación de varias horas.

Como regla, nosotros damos una mezcla de óxido nitroso-oxígeno en una proporción de 3:1 para obtener una ligera inconsciencia durante la operación. De esta manera evitamos que el enfermo recuerde alguna parte de la operación. Sólo en casos especiales en los cuales una cooperación activa del paciente, en ciertas etapas de muchas operaciones es necesaria, nosotros abandonamos el óxido nitroso o lo administramos intermitentemente durante la anestesia y me gustaría enfatizar que esta dosis no produce ninguna sensación desagradable en el paciente.

Generalmente se cree que la NLA debe ser hecha sólo bajo respiración controlada. La indicación para la respiración artificial durante la anestesia se expande más y más hoy en día, especialmente en operaciones mayores, de duración prolongada, particularmente en pacientes en mal estado geriatricos, un ejemplo: en todos aquellos casos en que la NLA está preferiblemente indicada, como explicaremos más tarde. Hemos estudiado el problema del efecto depresor sobre la respiración del Fentanil y hemos sacado la conclusión de que la respiración espontánea no debe mantenerse durante la NLA, por la depresión respiratoria marcada que persiste aún en pacien tes que pueden ser dirigidos Muchos investigadores que hicieron análisis de gases en sangre, indican que aún después de una cuidadosa dsificación del Fentanil se produce marcada hipoventilación con PCO2 cerca de 50 mm. La eliminación insuficiente de CO2 y la hipercapnia no son excentos de peli-

gro, como generalmente se reconoce en el presente. Nosotros creemos fírmemente que la ventilación defectuosa es la principal responsable de las dificultades de la NLA y durante la NLA.

Ultimamente FOLDES ha introducido, como nosotros ya lo hicimos hace algunos años, la respiración espontánea durante la NLA en operaciones de corta duración. Aún en la dosis mínima de Fentanil recomendada por Foldes produce hipoventilación. Nosotros creemos que estas variantes técnicas no presentan ventajas y que sólo pueden traer desprestigio a la NLA.

Para evitar críticas, por la aplicación incorrecta y errores, se deben determinar las indicaciones exactas para la NLA así como para cualquier técncia anestésica. Una serie técnica anestésica no puede ser usada en cualquier clase de procedimientos quirúrgicos; se deberá considerar que la técnica es realmente ventajosa para el paciente y en que los procedimientos quirúrgicos son características específicas de esta técnica son de importancia particular.

En nuestra opinión, los siguientes factores son decisivos para la indicación de la NLA.

1.— La duración calculada para la operación.

2.— La clase de procedimiento quirúrgico.

3.— La condición del paciente.

"Cuanto más larga la duración de la operación, mayor la seriedad de la operación y peor la condición del enfermo hay mayor prevalencia para las indicaciones de la NLA".

De acuerdo a nuestras experiencias y exámenes, la principal indicación para la NLA es: Todas las operaciones de larga duración, operaciones en pacientes en mal estado y operaciones en las cuales se requiere la cooperación del paciente cuando hay indicación de diagnóstico pre-operatorio, como sucede en algunos procedimientos neuroquirúrgicos y otológicos, donde la administración de Oxido-nitroso es abandonada durante la anestesia o por lo menos es intermitente. Experiencias con nuestros propios pacientes y numerosos informes clínicos, mostraron que la NLA es muy apropiada para operaciones neuroquirúrgicas y la llamada cirugía mayor, (cirugía cardiovascular, cirugía pulmonar, urología y cirugía traumatológica mayor).

Más aún la NLA es de particular valor en pacientes de mal estado, por ejemplo, pacientes con lesiones preexistentes o geriátricos. Por supuesto cada técnica anestésica tiene contra-indicaciones, y la NLA no es una excepción. En nuestra opinión la NLA está estrictamente contraindicada en todos los procedimientos obstétricos, ejemplo, la operación cesarea, debido al riesgo de la depresión respiratoira debida al Fentanil en el niño y las operaciones de corta duración, especialmente en pacienets ambulatorios. La NLA está relativamente contraindicada en pacientes con desórdenes extrapiramidales, adictos a la morfina y pacientes que están recibiendo terapéutica con vasodilatadores por mucho tiempo, en estos últimos el peligro de colapso circulatorio, debido a la potenciación de los efectos vasodilatadores por la acción bloqueadora alfa adreenérgica del Dehidrobenzoperidol, es muy grande.

Esto nos lleva al capítulo de los daños y errores de la NLA que me gustaría discutir con más detalle. Como ocurre generalmente con cada caso de método médico y con cada técnica anestésica en particular, la inadecuada evaluación de la NLA también ocasiona errores y peligros. Cada actividad humana está asociada con la posibilidad de error y este es también el caso de la medicina, como por ejem-

plo, durante un proceso quirúrgico i durante el manejo de la anestesia.

Estos errores dan como resultado peligros en detrimento del paciente. Por otro lado, cada método necesariamente está asociado con ciertos peligros, las fallas para reconocer o ignorar esos peligros pueden por lo menos resultar en errores. La discusión de errores y peligros debe ser un aspecto importante en la evaluación científica, particularmente en relación con los problemas médicos.

Nosotros debemos estar en condiciones de aprender esto y de obtener progreso de lo que hemos aprendido.

Los errores y peligros asociados con la NLA pueden ser clasificados en generales o no específicos y específicos. Es evidente que hay casos que están en el límite puesto que la neuroléptanalgesia que es también una técnica anestésica general a lo cual se le aplican los principios anestesiológicos.

Me gustaría restringirme a los errores específicos y peligrosos de la NLA los cuales pueden tener varias causas:

1.— Ciertas propiedades específicas de drogas usadas.

2.— Ciertas condiciones de parte del paciente.

3.— Indicación incorrecta.

4.— Manejo incorrecto de la NLA.

Las propiedades más interesantes de los compuestos de la NLA en este aspecto son:

a) El efecto depresor adrenérgico de los receptores alfa bloqueador y la posibilidad de producir síntomas extrapiramidales por el Dehidrobenzoperidol.

b) La depresión respiratoria y el efecto vagotónico potente producido por el Fentanil.

Esas propiedades y sus consecuencias serán consideradas subsecuentemente.

Sobre el aspecto general del estado del paciente, la enfermedad y enfermedades asociadas que pueden producir también complicaciones, errores y peligros. Un mal estado, pero también una buena condición deberán ser tomadas en cuenta para la dosificación general apropiada. El principio para la dosificación anestesiológica la individual. Las enfermedades asociadas, como cambios en tracto respiratorio o pulmones, limitacioens de la función renal, desórdenes metabólicos, desórdenes patológicos cardiovasculares —nombrando sólo algunos pocos— pueden también producir dificultades durante la NLA.

Nosotros hemos enfatizado que una incorrecta indicación para la NLA puede y va resultar en errores y peligros. Las contraindicaciones —conocidas en el presente— deben ser tomadas en cuenta. Nosotros —como se debe saber— hemos considerado la NLA relativamente contraindicada en niños, especialmente recién nacidos y en los infantes

Mientras tanto hemos tenido nuestras reservas debido al incremento de experiencias positivas de **Davenport, Morpurgo, Schweder.** Hemos tenido algunas experiencias favorables con la NLA en niños, especialmente en procedimientos neroquirúrgicos.

La causa más frecuente de errores y peligros durante la administración de la NLA son los errores de técnica. La mayoría de las complicaciones informadas que hemos controlado pueden ser atribuibles a errores de metodología. Por consiguiente, la mayor atención es concentrada en este aspecto. Por este motivo ya que darle más

claridad a este complejo, pudiendo ser dividido en:

— Errores durante la preparación de la NLA.

— Errores durante la inducción de la NLA.

— Errores durante la NLA.

— Errores durante la recepción de la NLA.

— Errores durante el período postoperativo de la NLA.

Errores durante la preparación de la NLA.—

Durante la preparación para la NLA los más frecuentes errores graves son debidos a:

1.— Premeditación.

2.— La hipovolemia.

3.— El tratamiento previo con drogas incompatibles con los compuestos de la NLA.

El espectro de drogas para sedación de los pacientes es todavía grande, por lo menos en nuestra práctica. Esto incluye barbitúricos, agentes espasmolíticos, neurolépticos, analgésicos, escopolamina, SEE, cocktail lítico y morfina.

Se debe notar que estos agentes potencializan los efectos y los efectos colaterales de Dehidrobenzoperidol y Fentanil, exactamente como el Dehidrobenzoperidol y Fentanil se potencializan el uno al otro, así como la acción de otras drogas, particularmente neurolépticos y analgésicos. Esto es aplicable particularmente a las drogas de larga duración usadas en premedicación. Hemos observado que las drogas fenoticínicas, usadas en premedicación tienen un efecto desfavorable en la NLA, particularmente la hipotensión pronunciada.

Hemos estado usando las mismas drogas para la premedicación que se usan para la NLA en sí, un ejemplo, el Dehidrobenzoperidol y el Fentanil como talamonal. De esta manera nuestros requerimentos para una buena premedicación son excelentemente obtenidos. La sobreposición de efectos colaterales de varias drogas se evita de este modo y se prueba la suceptibilidad del paciente a las drogas. Evidentemente se requiere una correcta dosificación de Thalamonal para evitar efectos colaterales, como una depresión respiratoria pronunciada.

Si la atropina es de absoluta necesidad antes de la NLA, es un asunto de discusión. Ha sido establecido que 0.25 mg. de atropina es de una dosis óptima. Nosotros hemos observado que el tiempo más favorable para administrar Thalamonal en premedicación es de 30 minuto santes del comienzo de la neuroléptanalgesia.

Ahora nos gustaría discutir particularmente sobre un aspecto muy importante acerca de la preparación del paciente para la NLA. El problema del volumen sanguíneo. En el presente es habitual establecer una normovolemia en el paciente antes de cualquier tipo de anestesia general, es decir que el sistema cardiovascular de los pacientes, deberá estar adecuadamente lleno. Probablemente esto aplique con mayor exactitud a la NLA, puesto que el efecto alfa bloqueador del Dehidrobenzoperidol produce vasodilatación. En pacientes hipovolémicos esto puede resultar en hipotensión durante la inducción de la anestesia, un asunto de mucha controversia que nos gustaría discutir posteriormente. Debemos darnos cuenta que parte de los enfermos y particularmente en los pacientes ancianos, son hipovolémicos.

Si nosotros rellenamos el sistema cardiovascular de esos pacientes ade-

cuadamente durante la preparación de la anestesia es decir antes de la inducción de la NLA, será casi posible prever una disminución significante de presión sanguínea durante la inducción de la NLA.

Ahora si queremos discutir los problemas que resultarían del tratamiento previo del paciente con otras drogas, solamente las drogas con efectos vasodilatadores deberán ser mencionadas. Si a un paciente que está en malas condiciones es definitivamente hipovolémico y que ha sido tratado previamente con drogas vasodilatadores por varios días, se le da Dehidrobenzoperidol, esto producirá indudablemente efectos vasculares desfavorables, debido al efecto vasodilatador del Dehidrobenzoperidol.

En tales casos de administración de drogas vasodilatadoras debe ser suspendida en lo posible 4 días antes de la administración de anestesia y el volumen sanguíneo debe ser normalizado.

Errores durante la inducción de la NLA.—

El error fundamental durante la inducción de la NLA está asociada con la dosificación del Dehidrobenzoperidol y Fentanil, la adición de Oxido Nitroso, la ventilación y la administración de otros narcóticos. En relación a la dosis básica del Dehidrobenzoperidol nosotros ya hemos dicho que la dosificación ha sido reducida con los años, se ha aceptado que un enfermo requiere una dosis de 20 mg. Ha sido repetidamente intentado el reducir aún más la dosis de Dehidrobenzoperidol que es usada para la inducción de la NLA. Hemos intentado y encontrado que aún los pacientes con mal estado general requieren una dosis mínima de 15 mg. Con dosis más baja los pacientes aparecen mal perfundidos durante la anestesia, ellos transpiran y se quejan de nauseas al final de la anestesia; el vómito post-operativo ocurre muy frecuentemente. Es evidente que una cierta dosis de Dehidrobenzoperidol se requiere para obviar los efectos colaterales del Fentanil y para obtener según nuestros standards— una óptima neuroléptanalgesia.

La dosis inicial correcta de Fentanil es particularmente importante, es mucho peor administrar demasiado poco antes que demasiado mucho Al comienzo de la NLA dosis muy altas de Fentanil causan una pronunciada depresión respiratoria y bradicardia. La depresión respiratoria no es tan importante al comienzo de la NLA puesto que nosotros ventilamos a los pacientes, la bradicardia puede ser inmediatamente corregida por administración intravenosa de 0.25 mg. de atropina. Sin embargo si se administra poco Fentanil se obtiene analgesia insuficente al comienzo del procedimiento quirúrgico, las adrenales liberan catecolaminas, resultando un aumento pronunciado de la presión sanguínea y frecuencia cardiaca. Una dosis adicional y aún más alta que la inicial correcta de Fentanil se necesita administrar y entonces será difícil normalizar y estabilizar el sistema cardiovascular, por eso nosotros aconsejamos contra un cuidado excesivo en la dosificación del Fentanil, que es innecesario. Nosotros hemos notado que es desfavorable si se deja que transcurra mucho tiempo entre la inyección de Dehidrobenzoperidol y del Fentanil. En este caso la presión sanguínea cae considerablemente con mayor frecuencia que con una administración sucesiva y rápida de Fentanil, puesto que el Fentanil tiene un efecto opuesto al efecto del Dehidrobenzoperidol y previene un exceso de la vasodilatación periférica y así controla el tono vascular de cierta manera. En lo que se refiere a la adición de Oxido Nitroso se ha notado una y otra vez que éste es administrado demasiado tarde. Da como resultado que el paciente recuerde la inducción de la NLA, por ejemplo, estando conciente

durante la entubación. Este error puede ser evadido si el paciente recibe una mezcla de Oxido Nitroso en la proporción de 3:1 inmediatamente después de la administración de Fentanil dando como resultado una amnesia completa.

El siguiente punto que nosotros discutiremos es la ventilación del paciente. Si la depresión respiratoria del paciente se hace evidente, cambiamos la respiración de espontánea a artificial con la misma mezcla de Oxido Nitroso. Es impresionante cómo el paciente acepta sin resistencia la ventilación con la máscara. Si transcurre mucho tiempo entre la aplicación de la ventilación adecuada y la depresión respiratoria se produce hipoxia e hipercarbia. Nosotros creemos fírmemente que la rigidez muscular y toráxica discreta después de la NLA es causada por esta hipoxia e hipercapnea. Nosotros nunca la hemos notado con nuestro método.

Con nuestra técnica es decir la dosificación correcta de Dehidrobenzoperidol y Fentanil, adición de Oxido Nitroso y rápido comienzo de la ventilación en cuanto se produce depresión respiratoria, nunca hemos tenido pacientes qu edespués de la NLA hayan informado haber tenido recuerdo de la inducción y la intubación. Por eso nosotros nunca hemos tenido la necesidad de aumentar otros narcóticos a la NLA. En este sentido me gustaría discutir la necesidad de añadir barbitúricos, Halotano o como se ha propuesto recientemente Propanidina. Si la técnica de la NLA es correctamente aplicada esos agentes son definitivamente innecesarios y su adición puede aún dar como resultado efectos colaterales indispensables.

Gemperle ha demostrado con experiencias en animales, cuan desfavorables son los efectos de la adición de Halotano a la NLA sobre el corazón y el débito cardiaco.

Es cierto que hay una inter-acción entre los barbitúricos usados para la inducción y el Dehidrobenzoperidol así como el Fentanil la cual depende de la cantidad de barbitúricos administrados. No tenemos experiencia personal con la combinación de Propanidida y NLA. Sabemos del efecto vasodilatador de la Propanidida por lo que nosotros nos remitimos a los conceptos previos.

Errores durante la NLA.—

Los principales errores potenciales son:

1.— Re-inyección de Dehidrobenzoperidol y Fentanil.

2.— Ventilación

3.— Relajantes musculares.

Cremos en el presente que la reinyección de Dehidrobenzoperidol durante la NLA es solamente necesaria en casos muy excepcionales. La situación es completamente diferente en el caso del Fentanil el cual debe ser readminitsrado de tiempo en tiempo para mantener analgesia adecuada durante la cirugía.

Es todavía un asunto de opinión qué criterio debe ser aceptado para decidir cuándo está indicada con re-inyección. Nuestro concepto es que la frecuencia del pulso es el indicador más sensible, aunque debe tomarse en cuenta que hay otras causas para un aumento del pulso durante un procedimiento quirúrgico.

Si la analgesia desaparece, se presenta por lo general un aumento en la frecuencia del pulso, la cual es para nosotros más significativo que un aumento en la presión sanguínea, puesto que ésta tiene frecuentemnte otras causas que la disminución de la analgesia.

La reinyección de dosis de Fenta-

nil debe depender de la etapa del procedimiento quirúrgico y por encima de todo del tiempo de la operación. Cuanto más cerca se está a la terminación de la operación más cuidadosa se debe ser el re-inyectar el Fentanil. Para más analgesia profunda nosotros administramos de 0.05 a 0.1 mg. de Fentanil.

Errores de Ventilación.—

Principalmente hipoventilación, durante la NLA frecuentemente resulta en dificultades y complicaciones. Ventilación inadecuada, es decir frecuencia respiratoria o volumen demasiados bajos o dificultad para ventilar al paciente, resultan primeramente en una inadecuada eliminación de Anhidrido Carbónico Nosotros también hemos observado que esto puede causar aumento de los reflejos u ocasionalmente evitar una inconsciencia completa del paciente durante la NLA.

A veces el paciente consciente se vuelve inconsciente fácilmente después que la ventilación ha sido corregida.

Es bien conocido que los relajantes musculares juegan un papel muy importante para obtener una ventilación adecuada durante la anestesia. Es posible usar todos los relajantes musculares habituales con la NLA: d-tubocuravina, succinil colina, y últimamente la diallil nor-toxiferina. Es interesante notar frecuentemente una disminución de la presión sanguínea después de la inyección de la d-curopuradina.

Si se discute la caída de la presión sanguínea después de la inducción de la NLA, uno debe considerar siempre si esta hipotensión es realmente producida por la introducción de la NLA, o por la administración subsecuente de Curare, o aún otras causas. Si se hace una serie contínua de determinaciones de la presión sanguínea durante la inducción de la NLA, se nota que en la mayoría de los casos una disminución en la presión sanguínea solamente se presenta después de la administración de Curare, resultando no solamente una caída en la presión sanguínea, si no un estrechamiento de su amplitud. La incidencia de tales cambios en la presión sanguínea es marcadamente baja con Aloferina y por lo tanto nosotros cremos que este relajante muscular es especial para la NLA.

Es evidente que la negligencia en la prevención y tratamiento del shock, como durante las hemorragias operatorias, es un error que puede producir peligros, durante la NLA. Por lo tanto sólo debe ser mencionado aquí para dar una idea completa.

Se pregunta frecuentemente qué se debe hacer cuando un procedimiento quirúrgico termina prematuramente, por ejemplo, un caso inoperatorio y cuando el paciente ha recibido la dosis requerida para una operación larga. La mejor solución es mantener la dosificación a un nivel lo más bajo posible y sobre todo evitar las relajantes musculares de acción prolongada. Si la terminación del procedimineto quirúrgico es inesperada disponemos de los antídotos conocidos. Sin embargo nosotros no los usamos en cualquier caso, no administramos LOFRAN para eliminar le efecto del Fentanil. Después de que un procedimiento que ha terminado imprevistamente, probablemente la solución más favorable sea ventilar al paciente en la cama hasta que el efecto del Fentanil y del relajante muscular hayan desaparecido.

Errores durante la recuperación de la NLA.—

Al igual que en la inducción, los errores ocurren más frecuentemente durante el estado de recuperación que durante el mantenimiento de la anestesia

De acuerdo a nuestra experiencia los errores más probables son:

INSTITUTO DE CLINICA
La Paz - Bolivia

1.— Retiro demasiado precoz del óxido nitroso.

2.— Suspensión muy pronta de la ventilación controlada.

3.— Confusión de los efectos del relajante y del Fentanil.

4.— Sobre estimación de la respiración espontánea del enfermo.

5.— Retorno inadecuado del tono muscular.

6.— Administración incorrecta e inadecuada del LORFAN.

Si se suspende el óxido nitroso demasiado pronto y el paciente no ha recibido Fentanil por algún tiempo, éste se dará cuenta de la última etapa del procedimiento quirúrgico y puede sentir dolor moderado. Verdaderamente el paciente adquiere completa conciencia muy rápidamente mientras el nivel del Fentanil, es inadecuado para anestesia quirúrgica. En algunos casos esto ha llevado al siguiente resultado: el paciente proyecta su experiencia a toda la operación y pretende haberse dado cuenta del procedimiento quirúrgico completo. Por eso, ahora nosotros administramos óxido nitroso hasta el último punto de la sutura de piel.

Hay una tendencia, particularmente entre los principiantes a terminar la respiración controlada aún antes del fin de la operación e inicar la respiración espontánea, el paciente parece respirar normalmente, por ejemplo, durante la sutura de una incisión abdominal, y se hace la extubación. Cuando la última sutura ha sido hecha y se han colocado los apósitos ocurría veces, que el paciente desarrolle insuficiencia respiratoria, se vuelca cianótico, pierda la conciencia y que después requiera re-intubación inmediata y ventilación. Sin ninguna duda, la razón para esto es que el efecto del Fentanil o del relajante muscular no haya desaparecido completamente todavía.

Las últimas manipulaciones quirúrgicas.— Como la sutura de la piel estimulan la respiración y así se crea la impresión de que la respiración espontánea está bien establecida. Sin embargo cuando ese estímulo cesa, la respiración otra vez se vuelve insuficiente con mucha rapidez.

Naturalmente, es importante diferenciar exactamente entre el efecto del relajante muscular y la depresión respiratiria producida por el Fentanil. Usualmente, esta diferenciación es fácil. Si la frecuencia respiratoria es todavía lenta pero el paciente es capaz de cerrar fuertemente y abrir sus ojos sin fruncir su frente, la depresión es debida al Fentanil.

Sin embargo si la frecuencia respiratoria normal aún es acelerada pero superficial o aún hay jadeo, es que el efecto del relajante muscular aún no ha desaparecido y es responsable de la insuficiencia respiratoria. Se ha visto que se hace incorrecta diferenciación en este aspecto y consguientemente se toman medidas incorrectas; como intentar el tratamiento de la depresión respiratoria del Fentanil con Neostigmina, así como intentar inhibir la acción del Curare con Lorfan, esto significa que se están esperando efectos farmacológicos de esas drogas que simplemente no existen.

En relación con la administración de Lorfan para inhibir la acción del Fentanil, se encuentra rápidamente una opinión que ayuda mucho.

En este aspecto hay que considerar que los efectos de los antagonistas de la morfina en dosis excesivamente altas pueden invertirse y dar lugar a una depresión respiratoria adicional por otro lado, se debe establecer que los antagonistas de la morfina no solamente eliminan la depresión respiratoria, sino naturalmente, también inhiben la acción analgésica.

Así se ha observado repetidamente que después de la administración innecesaria del Lorfan los pacientes rápidamente se quejan de dolor y que algunos de ellos presentan agitación.

Una fase crítica en muchos pacientes durante la NLA, al igual que otras anestesias, es la transición de la respiración artifical a la respiración espontánea, verdaderamente la lengua de los pacientes que están todavía soñolientos, puede caer y dificultar la respiración, esto puede ser debido a la acción de la anestesia o que el efecto del relajante muscular ni ha desaparecido completamente. Dejar el tubo endotraqueal, muy frecuentemente ayuda a tener una vía aérea libre. Mientras que con la mayoría de las Técnicas anastésicas comúnmente usadas los pacientes sin sedación adicional no toleran este tubo por mucho tiempo después de la terminación de la anestesia, en nuestra opinión la mayor ventaja de la NLA, que los pacientes toleran fácilmente el tubo endotraqueal por un período prolongado de tiempo, sin ninguna reacción. Nosotros utilizamos esta ventaja y al menor signo de obstrucción respiratoria dejamos el tubo endotraqueal por algún tiempo lo que no molesta al paciente aún si está completamente conciente.

Ahora nos ocuparemos de la etapa post-operatoria inicial después de la neuroléptoanalgesia y los errores potenciales que ocurren más frecuentemente.

1.— Alteraciones respiratorias.

2.—Síntomas extrapiramidales.

3.— Administración post-operatoria de analgésicos y sedantes.

Varios autores han hecho estudios extensos sobre la depresión respiratoria que ocurre durante la etapa post-operatoria inicial después de la NLA. Se ha encontrado que la hipoventilación se presenta bastante frecuentemente y corresponde a la dosis de Dehidrobenzoperidol como de Fentanil administrados durante la cirugía. Tal hipoventilación puede no ser solamente producida por un efecto directo del Fentanil sobre el centro respiratorio sino también a una mineralizaci6n excesiva.

Esto no es nada especial, aún después de una anestesia general comparativamente profunda de otro tipo, cuanto más dormido está el paciente peor será la respiración.

En pacientes que muestran una mineralización más pronunciada después de la NLA se recomienda que se le pida al paciente respirar profundamente cuando el es capaz de hacerlo.

Se ha informado ocasionalmente en algunos pacientes del aumento marcado de la presión sanguínea durante la etapa post-operatoria inmediata después de la NLA. Creemos que la hipoventilación es responsable primariamente por ésto, y que el aumento de la presión sanguínea es debido a la retención de anhidrido carbónico. Personalmente, hemos visto solamente muy pocos casos y siempre hemos podido normalizar la presión sanguínea dentro un período corto de tiempo, mejorando la ventilación y con la administración adicional de Bicarbonato de Sodio sin haber tenido que tomar otras medidas. Al igual que otros neurolépticos, el Dehidrobenzoperidol produce síntomas extrapiramidales, la incidencia de los cuales depende la dosis inicial de Dehidrobenzoperidol, de la posible re-inyección y de la sencibilidad individual del paciente. Sabemos que los síntomas extrapiramidales son particularmente frecuentes en niños. Por supuesto, al respecto se debe determinar si los cambios, por ejemplo, agitación o tremor, que pueden ocurrir en el período post-operatirio, son síntomas extrapiramidales genuínos y no meramente escalosfríos debido al frío.

El tratamiento de los síntomas extrapiramidales no es problema, ellos desaparecen rápidamente después de la administración de una ampolla de Akineton. Desde que nosotros hemos usado una dosis media de Dehidrobenzoperidol para toda la NLA, nosotros nunca hemos observado síntomas extrapiramidales.

En lo que se refiere a la adminiscación indiscriminada y un optimismo debe tener cuidado, otra vez, que se pueda producir una potencialización de las drogas usadas para la NLA puesto que Dehidrobenzoperidol es todavía activo después de 8 a 11 horas, la potencialización es más posible con este agente. En relación a esto, la sedación post-operatoria con Fenoteacina o cocktail lítico debe evitarse hasta donde sea posible, porque, hemos observado marcada depresión del enfermo y efectos desfavorables sobre la circulación después de terminada la NLA.

También hemos usado Thalamonal por algún tiempo en el tratamiento del dolor post-operatorio, es decir continuamos con el uso de las drogas administradas durante la NLA. Estamos muy satisfechos tanto de la sedación y la analgesia y en particular con el efecto antiemético, aunque la relativa corta duración del Fentanil es ocasionalmente motivo de queja. Esta es la razón por la que nosotros usamos más y más el analgésico de acción prolongada Piritamide en el tratamiento del dolor post-operatorio; esta droga es la más potente, rápida y tiene solamente moderados efectos colaterales.

Hemos informado con más detalle nuestra experiencia con esta droga en el Congreso Mundial de Londres.

Estamos completamente conscientes de que nuestros conceptos no pueden ser absolutamente completos y que ciertamente hay algunas preguntas sobre errores y peligros durante la NLA que no han sido completamente respondidas. Sin embargo queremos proporcionar una fuente de revisión de los errores potenciales que pensamos son los más comunes, ya encima de todo, señalar que la NLA es también una técnica anestésica asociada con ciertos peligros que durante la cual son posibles ciertos errores. Solamente así será posible evitar su aplicación indiscriminada y un optimismo infundado.

En conclusión, para resumir:

1.— La neuroléptoanalgesia es una anestesia general intravenosa en la que es usa un neuroléptico y un analgésico.

2.— Que no es técnica "nueva" sino un paso decisivo en el desarrollo de una combinación anestésica moderna.

3.— La NLA en ciertas indicaciones ocupa un lugar definido en la serie de posibilidades a disposición del anestesiólogo.

4.— La técnica posee ciertas ventajas importantes en campos bien definidos en una aplicación crítica.

5.— A pesar de una experiencia clínica positiva y numerosos exámenes farmacológicos, fisiológicos y fisio-patológicos con resultados favorables esperamos que estas interesantes técnicas anastésicas sean aún mejoradas, por ejemplo el desarrollo de neurolépticos de acción más corta y analgésicos más potentes con un margen de seguridad más amplio y aún menores efectos colaterales.

CORIMEX Ltda.

MERCADO 996 —— TEL. 20216

CASILLA 4788

La Paz - Bolivia

——— o0o ———

Reactivos "MERCK" de E. Merck A. G., Alemania

——— o0o ———

Juegos de Reactivos " M E R C K O T E S T "

——— o0o ———

Productos Químicos

——— o0o ———

Material de Laboratorio

ARTICULOS DE VIDRIO p. LABORATORIO

ORIGINAL "P Y R E X"

Nuevo Método de Dosificación de la Glucosa

Dr. Luis R. Alarcón

Hemos desarrollado en los Laboratorios del Banco de Sangre un nuevo y sencillo método para valorar la glucosa. La ventaja de este método sobre los de Solomos, Folin Wu Somogy consiste en que por este método se aprecia la glucosa verdadera, sin intervenir en la misma la glucosa 1 fosfato, otra ventaja es la de emplearse cantidades muy pequeñas de material biológico, por último tenemos el bajo costo y tiempo ahorrado.

Después de haber realizado un prolijo estudio comparativo entre el Método de Solomos y el que presentó hemos llegado a la conclusión que los el de Solomos. Hemos practicado 50 valores normales son más bajos que exámenes de glicemia tanto a varones como a mujeres de los cuales hemos obtenido glicemias, que fluctúan entre 70 a 100 mgr%. También hemos realizado 10 pruebas de tolerancia normales y otras con diagnóstico de hipotiroidismo y prediabéticos en las que la glicemia tardaba en volver al dato inicial.

El fundamento sería: La glucosa en presencia de ácido sulfúrico concentrado y de solución de fenol, el ácido deshidrataría a la glucosa convirtiéndola en un derivado fúrfurico, éste a su vez se une al fenol condenzándose dando una coloración anaranjada, de acuerdo al esquema:

Reactivos a emplearse para este trabajo:

Acido Sulfúrico 2|3 N
Tungstato sódico 10%
Acido Susfúrico p. a.
Sol Fenol recristalizado al 4.8%
Sol Glucosa conteniendo 20 mgr% en ácido túngstico al 13%

MATERIAL
Pipetas certificadas de 0.2 ml.
2Pipetas graduadas en décimas de 2 ml.
Tubos de hemólisis
Centrífuga
Fotocolorímetro filtro de preferencia 450 a 490

MATERIAL BIOLOGICO
Suero cantidad 0.5 ml.

METODO

Poner en un tubo de hemólisis ml. de ácido sulfúrico 2|3 N y 0.2 ml. de tungstato sódico, mezclar y centrifugar.
0.2 ml. de suero 1.4 ml. de agua 0.2

Marcar 3 tubos con B M y S — Blanco-Muestra y Estandard) poner respectivamente 0.2 ml de agua 0.2 ml del sobrenadante y 0.2 ml de la sol diluida de glucosa 3:3 la que equivale a 99 mgr. de glucosa por 100 mil de sangre.

Poner a todos los tubos 1 ml de la sol de fenol y 5 ml de ácido sulfúrico p.a. mezclar y leer a los 10 minutos contra el blanco ajustado al 100% de transmisión empleando el filtro 450 a 490.

$$\text{Glucosa} = \frac{\text{D.O.M.}}{\text{D.O.S}} \times 99 = \text{mgr\%}$$

Si se desea prescindir de las densidades ópticas puede procederse a la calibración, para operar con las transmisiones.

CALIBRACION

Solución de Glucosa anhidra conteniendo 20 mgr% en ácido Tungstico al 13%.

Prepárese solución de trabajo de acuerdo al siguiente cuadro:

Tubos	Sol Glucosada ml
Blanco	———
1	2
2	4
3	6

Agua ml.	Concentración
6	0 mgr%
4	66 mgr%
2	133 mgr%
———	200 mgr%

Pásese 0.2 ml de cada una de estas soluciones a tubos marcados con Blanco 1, 2 y 3, añádase 1 ml de reactivo de fenol y 5 ml de ácido sulfórico p.a.

Mezclar y leer a los 10 minutos, contra el blanco justo al 100% de transmisión usando el filtro mencionado.

Los porcentajes de transmisión marcarlos en el papel Semi-Log frente a sus respectivas concentraciones estos puntos unirlos con una recta, hasta una concentración de 250 mgr% de glucosa mediante este método se cumple la ley de Lambert y Beer.

Este método también puede utilizarse en la dosificación de glucosa en Líquido Cefalo Raquídeo, en Orina, la cual tendrá que ser previamente desproteinizada y diluida en 1 en 10, el resultado se multiplicará por 10.

Causas de error: Mala medición del suero, mala desproteinización, la cual provoca turbidez en la reacción final, uso de ácido sulfúrico de mala calidad, uso de suero guardado, o bien uso de solución vieja de glucosa.

ESPECIALIDAD.— La reacción es específica para la glucosa unidas al ácido fosfórico no responden a la reacción de aminoácidos lípidos bilirrubina colesterol electrolitos no interfieren.

Se recomienda usar ácido sulfúrico P.A. y fenol P.A. luego soluciones frescas de Glucosa.

Agradecimiento: Al Dr. Jorge Ergueta que por su intermedio ha sido posible conseguir el material necesario y por sus exhortaciones referentes a la superación científica y técnica, también a las señoritas Carmen Cárdenas, Nancy de Paz y Fernando Pérez por quienes ha podido ser montado este método.

BIBLIOGRAFIA

Quím. Biol. Deulofeu A. D. Marenzi: 107, 1961.

Prácticas de Química Orgánica Gatterman y W. 379, 1946.

La Paz, 27 de julio de 1970.

DISTINGUIDO DOCTOR:

AHORA NO TIENE UD. EL PROBLEMA DE LA FALTA DE ANTIGENOS Y MATERIAL DE LABORATORIO

Importadora Universal

TIENE PARA SU LABORATORIO, ARTICULOS DE ALTA CALIDAD Y BAJO PRECIO, PARA ENTREGA INMEDIATA, DE SUS REPRESENTADAS:

THE SYLVANA CO. — Antígenos para diversos usos.

KEY CIENTIFIC LABORATORIES — Material de bacteriología

MEDI CHEM — Diversas pruebas de fotocolorimetría.

MICHAEL REESE — Antígenos para hematología y otros.

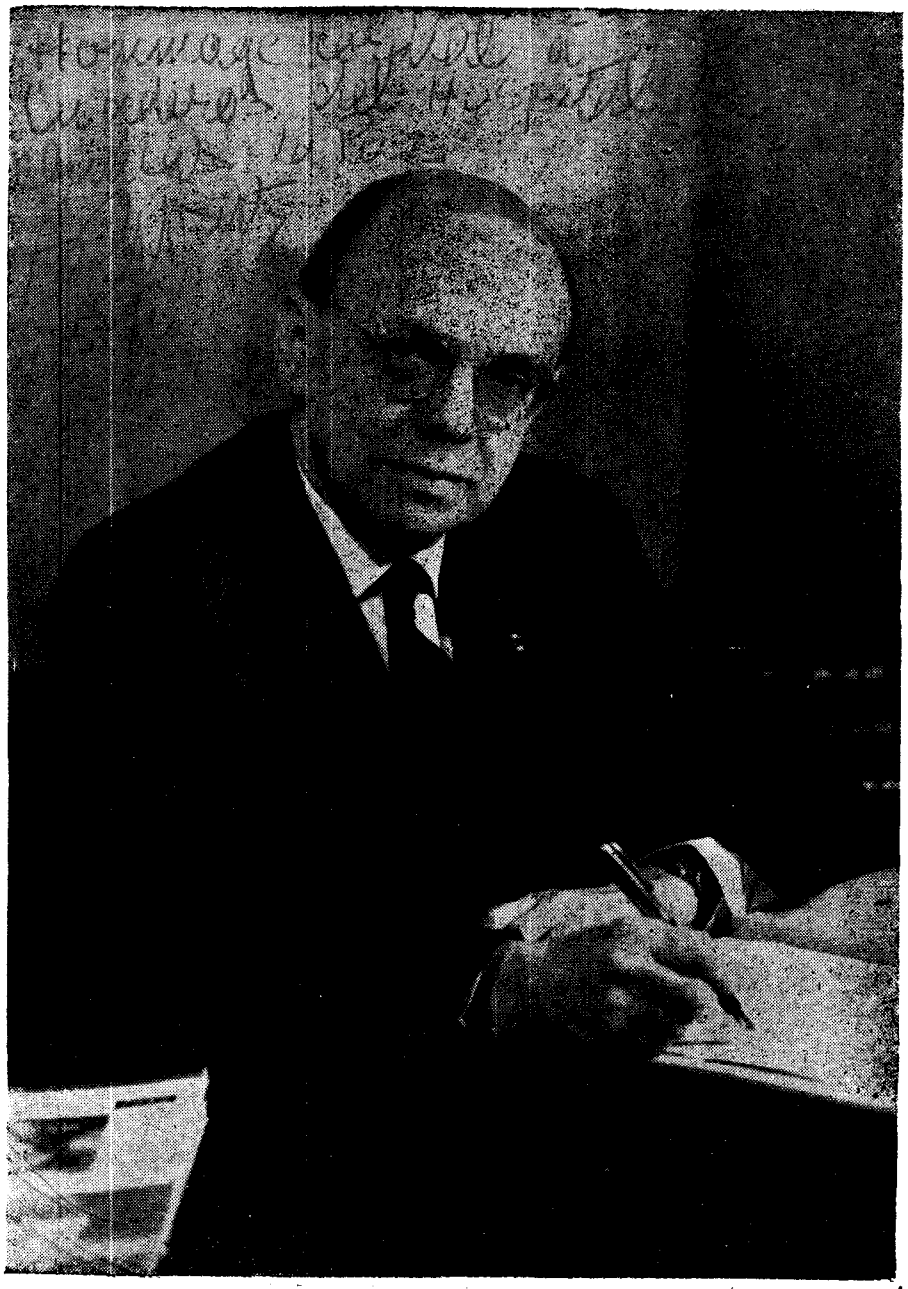
P T C SPECTRA — Antígenos

——— oOo ———

TODO DE LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA, POR VIA AEREA. — ESPERAMOS SU PEDIDO

——— oOo ———

SOCABAYA Nº 340, INTERIOR. — OFICINA: Nº 4 — (Tercer Piso) — TELEFONO Nº 41970. — CASILLA Nº 2810.



El Profesor R. Waitz, una de las más altas personalidades del mundo científico europeo, dedica su tiempo al estudio e investigación de los grandes problemas hematológicos.

El Profesor R. Waitz

Una de las más altas personalidades del mundo científico europeo, es sin duda el profesor Waitz, dedicado al estudio e investigación de los problemas hematológicos.

Durante la visita que realizó a Estrasburgo el Director de esta revista, fué recibido por este ilustre profesor en su Instituto, habiéndole informado de los trabajos importantes que realiza sobre la osteomieloesclerosis.

A continuación publicamos su curriculum vitae.

DISTINCIONES HONORIFICAS

Comendador de la Legión de Honor(ministerio de la Defensa Nacional y de las Fuerzas Armadas 1959); Cruz de Guerra, 1933-1945. Medalla de la Resistencia, Caballero del Mérito Militar. Comendador de la Orden de la Salud Pública, Oficial de la Instrucción Pública.

TITULOS HOSPITALARIOS

Externo de los Hospitales de París 1920.

Interno de los Hospitales de París 1923. Médico de los Hospitales de Estrasburgo. Médico Jefe de la Clínica de los enfermedades de la sangre 1958.

TITULOS UNIVERSITARIOS

Director en Medicina, París 1931. Jefe de Clínica adunto de la Fac. de Medicina de Estrasburgo 1931. Preparador de la Cátedra de Higiene y Bacteriología, Estrasburgo 1933.

Agregado de Medicina General a la Fac. de Medicina de Estrasburgo.

Profesor titular de la Facultad de Medicina de Estrasburgo 1946.

a.— Cátedra de Hidrología terapéutica y climatología, 1946-1962.

b.— Cátedra de Hematología 1962.

FUNCIONES ADMINISTRATIVAS

Director del Instituto de Hematología. Director del Centro de Transfusión y desecación de Estrasburgo.

Miembro de la Comisión Consultiva de la Transfusión (Ministerio de Salud Pública y de la Población) y médico consultor Regional de Transfusión Sanguínea.

Presidente de la Comisión de Reforma Especial de Deportes en Estrasburgo.

Administrador de los Hospitales Civiles de Estrasburgo.

Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina.

Ex presidente de la sociedad de Hematología.

Miembro correspondiente de la Sociedad Médica de los Hospitales de París.

Miembro de la Sociedad de Tuberculosis.

Miembro de la Sociedad de Nefrología.

ORGANIZACION CIENTIFICA QUIMICA

"TORO"

INSTRUMENTAL PARA MEDICINA Y CIRUGIA

INCUBADORAS PARA SALAS DE MATERNIDAD.— MESAS DE EXAMENES COMPLETOS. — ESTERILIZADORES.— APARATOS PARA ANESTESIA. — NEGATOSCOPIOS. —.. TAMBORES DE ACERO INOXIDABLE, EN TODAS SUS DIMENSIONES. CAJAS PARA INSTRUMENTAL ESTERILIZADO

INSTRUMENTAL DE VIDRIO CIENTIFICO PARA LABORATORIOS QUIMICOS: CLINICO BACTERIOLOGICO, DE PETROLEOS Y LACTEOS.

VIDRIO TERMICO BOROSILICATO PIREX. C.R.: I. V. A.: TENAX Y BRAND, EN LA LINEA COMPLETA.

HEMOTERAPIA. — MATERIAL DE LABORATORIO.— PRODUCTOS QUIMICOS. — ANTIGENOS. — REACTIVOS.—

——— oOo ———

PEDIDOS A CASA CENTRAL EN SANTA CRUZ DE LA SIERRA (BOLIVIA) CALLE BOLIVAR 570 — 578

CASILLA 1226 — TELEF. 6842.— O A LAS AGENCIAS EN TODA LA REPUBLICA

Los Abortos Cromosómicos

Crónicas de Francia, Jorge Ergueta C.

Uno de los problemos que tiene interés extraordinario en el campo de la obstetricia y de la ginecología es seguramente el que se refiere al "aborto de causa desconocida". Son casos particulares en los que no existen problemas de tipo inmunológico relacionados con los grupos sanguíneos ni con el factor Rh así como tampoco con antecedentes luéticos.

Recientemente se han hecho progresos muy grandes en los estudios de genética, habiéndose conseguido resultados muy prometedores para el conocimiento de la etiología de estos abortos y la prevención del nacimiento de niños portadores de taras genéticas.

Los cultivos del virus de la rubeola practicados en células diploides humanas, mostraron a Boué la ausencia de fenómenos de tipo citopatógeno, pero sí, una acción viral que determinaba la disminución de los procesos de multiplicación celular, lo que entrañaba una abreviación de los teidos cultivados en esas condiciones. Esta observación fué suficiente para establecer una relación entre la infección viral de la rubeola y la pequeña talla de los fetos, que involucraba además la disminución ponderal de todos los órganos de estos fetos rubeólicos. Con esta observación se estableció en definitiva el concepto de que existe una verdadera relación entre rubeola y crecimiento siendo causa de la detención del crecimiento, la disminución del número de mitosis celulares.

Todo el trabajo de Boué, referido al estudio tisular con compromiso viral y el estudio cariotípico del embrión así como de la placenta, fue muy minucioso, complicado y extenso: el resultado conseguido en esta investigación, le permitió afirmar que el carácter precoz del aborto es puesto en evidencia al mismo tiempo que la variedad de aberraciones. Una gran mayoría de esas aberraciones tienen un efecto letal. Se debe tomar en cuenta, que por cada niño vivo con mongolismo, han debido existir posiblemente unos seis embriones portadores de la misma trisomía, sucumbidos in útero, y por cada síndrome de Turner vivo, han podido perecer unos cuarenta embriones.

Durante el curso de estas investigaciones, se llegó a distinguir dos tipos de aberraciones: las que están ligadas a la edad de la mujer embarazada y las ligadas al tiempo entre la liberación de los óvulos, el de la penetración de los espermatozoides en la vía genital de la mujer y el momento mismo de la concepción. Este paso llevó a la necesidad de averiguar del rol que jugaría el "envejecimiento" particular

de cada uno de los gametos masculino o femenino.

Actualmente, después de haberse puesto en claro estos hechos, se espera un mejor conocimiento y comprensión de la eugenesia, que repercutirá en la decisión que se adopte al prevenir el nacimiento de niños anormales portadores de taras congénitas. En las mujeres de más de 40 años de edad, la promoción de hijos con taras congénitas es mayor que en las mujeres un poco más jóvenes. Los estudios hormonales realizados, han mostrado una curva anormal que hace suponer una alteración de tipo placentario.

J. G. Boué y A. Boué, investigadores del C. N. R. S. de Francia, estudiando 267 casos relacionados con aberraciones cromosómicas, han podido precisar la frecuencia con la que se presentan estas aberraciones en relación al número de abortos. Ellos piensan que asociando los estudios del cariotipo al estudio anatómico e histológico del zigoto, se podrán hallar correlaciones que lleven a descubrir un fenotipo mediante el hallazgo de ciertas anomalías del cariotipo. La evaluación de las muestras recogidas y que son portadoras de anomalías cromosómicas, constituye una tarea difícil, porque en ella se tiene que tomar en cuenta un criterio de selección de cada especímen recogido, para descartar los correspondientes a los abortos provocados que harían falsear el resultado final de la investigación.

Las observaciones se hacen en función del paro del desarrollo del huevo, apreciable mediante el examen macroscópico y microscópico. La observación se realizó en 196 muestras, de las cuales 182 mostraron un paro en el desarrollo antes de las 6 semanas (post-concepcionales), 12 entre las 6 y las 10 semanas, y 2 después de las 10 semanas.

El análisis de las observaciones clínicas y biológicas de los abortos que presenten aberraciones cromosómicas, debería ser meticulosamente realizado: desde un punto de vista clínico, debe tomarse en cuenta la aparición de leves períodos hemorrágicos producidos entre la 3ª y 8ª semana. Biológicamente es de gran importancia tomar en cuenta el descenso de la concentración hormonal que siempre se produce en las proximidades de la 10ª semana. Se litos urinarios de los estrógenos y de la progesterona.

Existen factores que favorecen estas aberraciones? Esta es una pregunta interesante que ha sido perfectamente respondida. Evidentemente, existen factores favorables y predisponentes, de cuyo conocimiento podrá depender la posibilidad de reducir "concepciones" con aberraciones cromosómicas.

Se señalan los siguientes hechos:

Alargamiento de los ciclos menstruales. Existen ciclos largos con ovulación tardía, pero es sobre todo de mayor importancia la irregularidad que se observa entre cada ciclo A continuación de una interrupción corta o prolongada de la ovulación, los siguientes primeros ciclos menstruaels naturales, pueden convertirse en irregulares durante períodos variables. Se observa después de un embarazo, de un aborto después del uso de contraceptivos lo anotado antes. En todos estos casos si se produce una fecundación durante uno de estos períodos irregulares, el riesgo de una anomalía cromosómica es digna de temerse.

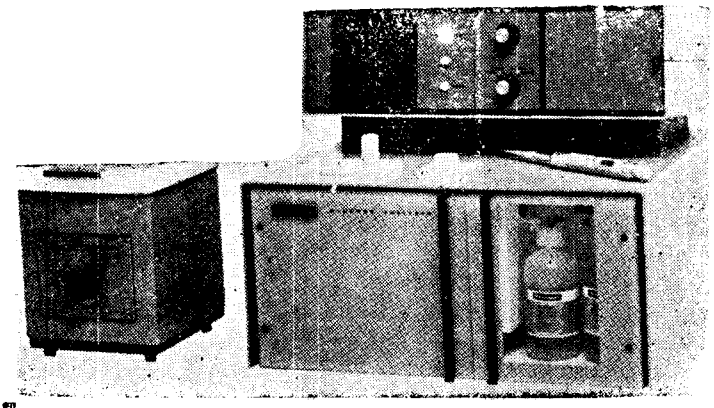
—La demora que existe entre el momento de la ovulación y el de la fecundación, constituye otro factor "favorecedor" de la aberración cromosómica. Se ha demostrado que el envejecimiento del espermatozoide puede inducir a una aberración, porque los huevos generalmente no expulsan su segundo corpúsculo polar. En relación a este problema, los autores mencionados señalan la posibilidad de que en ciertas

circunstancias los espermatozoides permanecen mucho tiempo en las vías genitales, así como también de que los óvulos presenten una submadurez durante el instante de la fecundación, que favorece al accidente de la no disjunción cromosómica o la falta de expulsión del segundo corpúsculo polar.

— La edad de la madre juega un papel de importancia en la aparición de estas aberraciones. La comparación que se ha hecho entre las edades de las madres y el tipo de aberraciones cromosómicas identificadas, ha mostrado en 207 observaciones que presentaban anomalías crosmosómicas un buen número de madres que tenían 30 años, esa proporción se acentúa a medida que la edad aumenta, aún no se conoce el mecanismo responsable de esta anomalía.

— E. Philippe y J. G. Boué, han publicado un trabao importante en relación a la intervención que tendría la placenta en relación a la presencia de estas aberraciones. El estudio morfológico que han realizado en 357 placentas cuyo cariotipo era conocido, llevó a aceptar la posibilidad de que a cada tipo de anomalía genética correspondería un estado particular de detención precoz del desarrollo armónico de la placenta. Las correlaciones establecidas permiten orientar el diagnóstico histológico de la aberración crosmosómica, circunscribiendo con mayor precisión el concepto que se debe tener con relación al mecanismo patogénico que interviene en un determinado aborto.

Antes de finalizar esta breve actualización, será recomendable pensar en la posibilidad que tendríamos de evitar la puesta en marcha de muchos tratamientos inadecuados para evitar un aborto, dejando en esos casos cumplir a la naturaleza su rol eficaz de rechazar el embrión tarado.



Beckman

1.) POR PRIMERA VEZ USTED PUEDE OBTENER UNA DETERMINACION DE GLUCOSA EXCEPCIONALMENTE PRECISA EN MENOS DE 15 SEGUNDOS.

2.) El Analizador de Glucosa Beckman es sencillo, rápido y excepcionalmente preciso. Ningún otro instrumento lo iguala.

FISHER SCIENTIFIC COMPANY: Instrumental para laboratoiro y reactivos.

AMERICAN OPTICAL CORP: Microscopios y equipos de terapia intensiva.

WEXCO INTERNATIONAL CORP Balanzas de precisión (Ainsworth).

——— oOo ———

COMERCIAL GREBE & CIA S. A.

Socabaya 340 — Teléfono 42324

Casilla 276 — La Paz

Pensamiento del joven y universitario actual visto por el C. E. M.

Fernando Ballivián
Ejecutivo del C. E. M.

La actual crisis humanitaria innegable, y no falta de profundas raíces de motivación dentro de su sociedad, hacen que exista una variante fundamental en el pensamiento y actuar de sus núcleos integrantes en la presente etapa histórica.

Variante que se justifica como un paso obligado actual aparentemente anárquico, hacia días más justos, claros y necesarios a que se aferra, el problema central de esta afligida problemática universal.

Dentro de este problema latente, particularizado en un contniente como lo es el latinoamericano, vemos que las distintas corrientes ideológicas inevitables, necesarias e intrínsecas a la naturaleza del hombre, emergen del común denominador: la necesidad de prolongar los conceptos de no esclavitud no supeditación disciplina, honestidad, equidad, nobleza y justicia, de lo personal a la consecución de ese fin en el plano global dentro de nuestra sociedad actual, que se caracteriza precisamente por la anitesis de lo expuesto.

Este común denominador lleva como lógica reacción: precisamente ahora, (como no se dió antes porque las contradicciones se hacen más patentes) del ser como ente social, de buscar el medio que cree más adecuado para solucionar esa carga actual.

Como una parte integrante e importante de esta realidad latinoamericana: en nuestro país como en pocos, se dan estas circunstancias con la fuerza (paradógicamente) mayor por nuestro subdesarrollo económico: la gran influencia de corrientes sociales y la amalgama de circunstancias especiales —que no pueden ahora ser analizadas— pero que dan el cariz de un panorama realmente alentador o atenador dependiendo con el lente de comprensión con que se lo mire.

La universidad y el universitario que en apariencia juegan un rol preponderante en el pensamiento y praxis político social del momento, no hacen más que conformar un estracto del que salen y al que en los hechos repudian, por la justeza de apreciación objetiva y lógica que nos dan los elementos de juicio actuales de "nuestra sociedad" pero que paradógicamente (pero comprensible por la no sustracción a los intereses económicos del sistema). Al dejar las aulas universitarias y la influencia del sentimiento desinteresado y joven que existe en ellas: **"apoyan lo rebatido antes"** al integrarse nuevamente al esquema que no presenta otra alternativa aparente de solución, que rendirse a la tentación —alentada y perfeccionada por los conocimientos adquiridos que lo capacitan óptimamente para no sólo adecuarse sino para ser exponente brillante de ella— de un bienestar

egoista de persona, familia o si se quiere clase, claudicando ante lo "impracticable" de lo que propugnó de estudiante universitario: "Igualdad de hombres en sociedad y no potencias o grupos que sojuzguen y supediten además de explotar a esta sociedad".

Pero también es bueno ver que este camino no es una forma obligada que ajuste a todos a este tan errado pero cómodo modo de vida. Digo ésto ante evidencias claras, para no estar más que una: como el del ejemplarizador actuar de jóvenes universitarios o nó que ofrendaron sus vidas en un intento de llegar a las puertas de la sensibilidad y de una sociedad que se empecina en cerra los ojos ante la miseria, explotación, enfermedades, y vicios que caracterizan y tipifican esta sociedad de decadencia y corrupción.

Este deseo de sublevarse que es casi universal, implican la comprensión de que las restricciones antiguas se han hecho intolerables porque significan una aceptación de lo que el hombre se halla hastiado; lo tradicional sin vigencia por su propia esencia injusta. Por ello nace una actitud nueva, franca, rebelde y sincera hacia l vida. Una súbita toma de conciencia de sobre todo la parte explotada, de que el cambio es posible y las condiciones no son inmutables, aunque este cambio venga en forma radical.

Otra evidencia clara de lo que analizamos particularizando a nuestra Facultad de Medicina es el hecho que nos muestra: "La frustración evidente que existe de estudiante a punto de egresar por distintas causas; hecho éste simple para no citar más, que nos llevan a asegurar que hasta en estos círculos semiprivilegiados lo errado es la concepción de las partes de una sociedad que es el conjunto de ellas y como consecuencia lógica la sociedad toda marcha mala".

Y acá llegamos a comprender que el universitariado como joven comprometido que debe ser por un principio ideológico, necesidad generacional y sentimiento de justicia innato, está obligado a llevar la lucha adelante contra lo legado por muchas anteriores generaciones y lo hace precisamente impactando, al estrellarse contra el presente desorden organizado con franqueza, valentía o quizá crudeza con que afronta, aunque muchos no entienden que este paso anárquico — aconsejable o no— es hacia adelante en la rueda de la historia que creemos como idealista y realista que somos que es y debe ser así, aunque moleste precisamente a quienes gozan de un relativo bienestar.

Es así que en nuestra facultad de Medicina, toda esta magnitud de realidades gravitan irremediablemente en el propio pensamiento del universitario que de academicista puro ha pasado a ser en mayor o menor grado, conciente o inconcientemente participe de este cambio que hace que fundamentalmente se piense ahora en términos sociales aunque sin perder de vista lo académico.

Están así que por ejemplo campañas para dirigencias estudiantiles no basan sus plataformas en tan simples argumentos como ofertas de construcción de ediifcaciones, campos deportivos, cambios de planes de estudio u otros tan de boga antaño. En la actualidad el punto de partida básico se refiere a bases ideológicas y de programa de esencia y no de forma, añadidas luego por lo antes señalado.

Es decir el estudiante se está politizando paulatinamente sin querer decir con esto que se está optando tal o cual partido político actual (craso error), sino más bien encauzando en una ideología el modo de vida que debe ser el adecuado a su modo de ver para salir de esta trampa histórica, que será feliz por sus definiciones.

En síntesis va tomando conciencia efectiva de lo que realmente merece y

debe hacerse en su tarea y lucha actual. Abatir la opresión, desterrar la corrupción, matar el conformismo y oportunismo. "Humanizar al hombre"; ser un activo luchador de una causa que es pura y de justicia. Eliminar poderes e intereses económicos de potencia para hacer una sociedad como debió ser en un principio.

El Centro de Estudiantes de Medicina se empeña por todo lo expuesto: paralelamente a cambios necesarios en el plano académico específico facultativo, cultural y deportivo a lo que cree es la tarea principal: "La necesidad obligatoria y perentoria de poder hacer conciencia de esta realidad dentro del cuerpo facultativo estudiantil o docente, proyectando ineludiblemente la necesidad de aprehensión de este fuera de los estrechos ámbitos universitarios".

Cambiemos nosotros para cambiar la sociedad de la que protestamos; es el lema. La evidencia de que este gran objetivo —que es muy improbable de ser reconocido por lo inaparente de manifestarse— nos lleva a pensar lo acertado que está el hombre en esta etapa de la historia, al propugnar en esta crisis suya, la eliminación de la explotación de lhombre por el hombre, al darse cuenta de su realidad actual que es precisamente esa.

Es necesario más que nunca hacer conciencia político-social y no politiquería.

"La responsabilidad de nuestra generación es la de todo un futuro".

Juventud - actuemos

IMPRESORA BOLIVIANA

REVISTAS - PERIODICOS - FOLLETOS

FOTOGRABADOS - ZINCOGRABADOS

TRABAJOS EN GENERAL

TELEFONO 4—1471

Casilla 518

La Paz