DEPTO. BIENES E INVENTARIOS
VERIFICADO
UMSA

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

SUMARIO

	Pág.
—Editorial.— El anestesiólogo.— (Soc. Bol. Anest.)	3
—El Ketalar Anestésico Disociativo.— Dr. Armando Barrios D.	4
—Tratamiento Quirúrgico de la Enfermedad Diverticular del Colon.— Carlos Flores de la Riva	8
—Púrpuras Vasculares Hiperinmunoglobulinémicas.— Dr. Jorge Ergueta Collao	10
—Crónicas desde Francia.— Edgar Revollo M.	12
—Ciencias de la Salud: Medicina Social.— Dr. Quispe	14
—Antígenos del Injerto	17
—La Fiebre en los operados y en el post partum.— J. E. C.	20
—La Hiperlipidemia por Autoanticuerpos. — J. E. C.	24
—Prevención de las Recidivas en los Cánceres en el sitio de las Anastomosis.— J. E. C.	24
—Metabolismo Energético del Leucocito.— J. E. C. ...	25
—Esteres del Colesterol.— Noti Wiener	26
—Las Hepatitis Virales.— M. Thomas y J. Carol	27
—La Bleomycina Marcada con Cobalto 57 en el diagnóstico de los tumores malignos.— J. E. C.	28
—Las Enzimopatías en algunas enfermedades orgánicas.— Dr. Angel Quiroga Medrano	29
—En qué consiste la hemodinámica intracardíaca.— J. E. C.	31
—Sexta Jornada Nacional de Anestesiología.— Sociedad Boliviana de Anestesiología	35

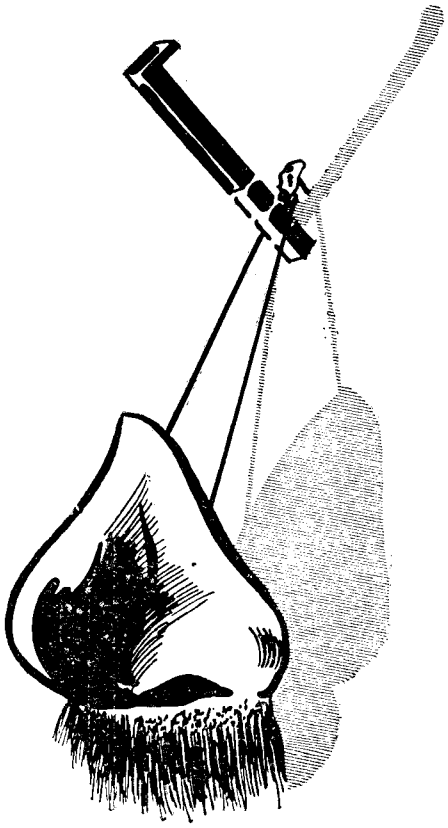
VOLUMEN XVIII — ABRIL - JULIO — No. 2 - 72

RINOFRIN INTI

es el descongestionante nasal que actúa por horas
y con sólo dos gotas en cada fosa

RINOFRIN INTI es la suspensión acuosa de probados medicamentos balsámicos y descongestionantes

RINOFRIN contiene activazul como desinflamante y regenerante de la mucosa nasal



MR

INTI

CUADERNOS

Hospital de Clínicas

(Antiguos Cuadernos del Hospital de Miraflores)

VOLUMEN XVIII **Nº 78**

DIRECTOR: **Dr. JORGE ERGUETA COLLAO**

CONSEJO DE REDACCION:

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).

REDACCION: **Dr. ANGEL QUIROGA M. y Dr. JAIME RIOS DALENZ**

EDITOR: **Sr. LUIS VALDIVIA L.**

Impreso en los Talleres de la Emp. Editora "Universo". calle Ingavi Nº 874. — La Paz.

- ESTA ES UNA PUBLICACION DEL HOSPITAL DE CLINICAS, EN MIRAFLORES
- LA DIRECCION NO ES RESPONSABLE DE LAS OPIONES VERTIDAS.

CANJE — AUSTAUSCH — EXCCHANGE — ECHANGE

—Solicitamos en canje: libros, revistas, folletos, etc.
—Wir wuenschen in Austausch Medizimische Fachliteratur Zeistchriften, í. n. m.
—We echange medical literature: Boocks, Monthly publications, 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

1 9 7 2

UN NUEVO CONCEPTO EN TERAPIA INTESTINAL ORAL

GABBRORAL®

(Sulfato de Aminosidina)

3

3 eficaces esquemas posológicos en las enteropatías infecciosas

1 **POSOLOGIA BAJA:** Amibiasis - Giardiasis - Balantidiosis - Tricomoniasis ☐
Adultos: 0,50 g/ dia ☐ Ninos: 15 mg/ kg/dia

2 **POSOLOGIA ALTA:** ☐ Gastroenteritis - Toxicosis - Enterocolitis - Diarreas - Shigelosis - Salmonelosis ☐ Adultos: 1 g/dia ☐ Ninos: 20-25 mg/kg/dia

3 **POSOLOGIA PROFILACTICA:** Cirugia gastrointestinal - Coma hepático ☐
Adultos: 2 g/dia ☐ Ninos: 50 mg/kg/dia

Duración de los tratamientos a juicio del medico
Presentaciones: comprimidos de 125 - 250 mg y jarabe al 2,5% de Aminosidina base ☐ Documentación clínica a disposición de los senores médicos.

es una especialidad *Farmitalia*

Soc. Farmaceutici Italia An.p. A. (Gruppo Montecatini) Milano - Italia

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA BOLIVIA:

CORMESA LIMITADA

CASILLA 1273 — LA PAZ – BOLIVIA
Calle Colón Nº 282, 7º Piso — Teléfonos 40893 – 52820

Boletín Informativo

Sociedad Boliviana de Anestesiología

CASILLA 2912 — LA PAZ - BOLIVIA

AÑO II La Paz (Bolivia) Abril, Mayo, Junio de 1972 Nos. 2 – 3

COMITE DE REDACCION: Dres. Juan José Beltrán, Carlos Castaños, Raúl Chevarría, Porfirio Peredo, Alberto Sagárnaga, Hernán Sotelo

EDITORIAL

El anestesiólogo por la naturaleza de su trabajo tiene que confrontar diariamente la aparición de complicaciones, muchas de ellas inesperadas que determinan situaciones difíciles, como por ejemplo la muerte de un paciente; habiendo sido objeto, en muchas oportunidades, de procesos judiciales que no solo dañan su prestigio profesional sino que le ocasionan muchos otros perjuicios.

Paralelamente, cuando éstos accidentes ocurren en manos de empíricos o profesionales no médicos, no tienen la misma repercución. Esta situación, por demás delicada, debe llevar a todos los colegas a hacer conciencia de la necesidad de permanecer unidos para que a través de las actividades científicas de la Sociedad podamos elevar nuestro nivel profesional con objeto de evitar o tratar las complicaciones que puedan poner en riesgo la vida de nuestros pacientes, ofreciéndoles condiciones mínimas de seguridad; para regularizar el ejercicio de la especialidad que por disposiciones vigentes, es exclusiva de profesionales médicos y, finalmente para formar un cuerpo sólido en defensa, particularmente de los casos en que se incrimina injustificadamente a un anestesiólogo la culpabilidad de una complicación.

(Soc. Bol. de Anest.)

El Ketalar Anestésico Disociativo
Nuestra Experiencia Clínica

Dr. ARMANDO BARRIOS D. (*)

Si en los últimos tiempos un fármaco consiguió revolucionar la anestesiología, este es sin duda el Clorhidrato de 2–0 clorofenil 2 metilamio cicloexanona (CI–581) Ketamina, Ketaject, Ketalogar, Ketalar.

Este compuesto produce un estado anestésico particular denominado Anestésica disociativa.

Basado en la forma particular de acción del producto, produciendo una disociación de las estructuras corticales y talámicas; haciendo que el impulso sensorial llegue a las áreas corticales de recepción, pero, evitando que dicho estímulo sea percibido e integrado en las áreas de asociación, fuertemente deprimidas por el fármaco. Estos datos fueron conocidos a través de los trabajos experimentales Che, En sor–Bohner y Corssen–Miyasaca y Domino, a través de estudios de múltiples electroencefalogramas.

Esta nueva modalidad Anestésica producida por el C–1 581, o Ketamina fué posteriormente complementada con la utilización de un nuevo producto anestésico, denominado C–1 – 1848 C – o Etoxadrol fármaco distinta a la Ketamina, pues el Ketalar pertenece a la serie de la Fenilciclo–hexilaminas; mientras que el C–1–1848 C, es un isomero dextrogiro de clohidrato de 2 etil 2 fenil 4 (2 piperidil) (1–3 dioxalano) que pertenece a la familia de las piperidinas.

La anestesia disociativa se la puede conseguir por fármacos de distintos tipos y diferentes familias. Los factores que justifican la denominación, son:

1.— **Inducción Rápida**

2.— **Analgesia Intensa**

Como consecuencia de una depresión regional de la corteza cerebral en la zona de asociación y algunas estructuras subcorticales; simultáneamente pueden activarse parte del sistema límbico o hipocampo. Existen efectos disociativos dentro de las regiones neocorticales con un predominio de la Zona frontal, zonas sensoriales, y de asociación, mientras que las áreas auditiva y visual son poco afectadas. Esta disociación entre las actividades de los sistemas Neocorticotalámico y límbico, es más intensa en el periodo de recuperación.

3.— **Estimulación del sistema cardiovascular por mecanismo aún no bien determinado.**

(*) Clínica de Y.P.F.B.
La Paz, Bolivia.

4.— **Ausencia de depresión respiratoria** a dosis adecuada. Presentándose la hipoventilación cuando la posología es alta o excesiva.

5.— **Ausencia del relajamiento** muscular e inclusive discreto aumento de tono muscular.

6.— **Recuperación precoz** postanestésica, aunque no hay un acuerdo total al respecto, ya que depende, de la vía de administración y la medicación preanestésica y el empleo de otros anestésicos.

7.— Aparición de fenómenos psíquicos postanestésicos. Este aspecto es de controversia por la obtención de resultados diferentes por cada autor.

El uso clínico de este agente fue introducido al país por Castaños, del Hospital de Clínicas de La Paz, el año 1969. El presente trabajo muestra la experiencia del autor.

MATERIAL Y METODO

Fueron administradas 50 anestesias con C–1 581, a pacientes con estado físico entre 1–4, cuyas edades estaban entre 1 y 74 años, como se vé en el Caudro Nº 1

CUADRO Nº 1.

Edad		Años	Nº Pacientes
1	a	5	19
6	a	20	13
21	a	40	10
41	a	60	7
		74	1
			TOTAL : 50

Diferentes operaciones quirúrgicas fueron realizadas bajo la acción de la Ketamina como anestésico, en el cuadro Nº 2 se muestra las diferentes operaciones realizadas.

CUADRO Nº 2.

	Nº de Pacientes	
Cirugía General		
Colecistectomía	2	
Apendicectomía	9	
Hernia Umbilical	2	
Varias	3	16
Cirugía Plástica		
Quemaduras Curación	4	
Várices-Flebo-extracción	2	
Injerto de piel	2	8
Cirugía Ginecológica y Obstétrica		
Cesárea	2	
Anexitis-Salpinguectomía	1	
Legrado Uterino	5	
Biopsia Endometrial	4	12
Cirugía Ortopédica		
Amputaciones	3	
Reducción Incruenta	3	
Curetaje Oseo	2	
Regularización Muñón	1	
Retiro elemento Metálico	1	10
Cirugía Urológica		
Talla Vesical	1	
Fimosis	3	4
	TOTAL:	50

La pre–anestesia se ve en el Cuadro Nº 3:

CUADRO Nº 3.

Drogas usadas	Nº de casos
Atropina–zmogan	20
Atropina–	20
Sin–preanestesia	10
TOTAL:	50

TECNICA ANESTESIA EMPLEADA

El Ketalar, fue administrado usando las vías intramuscular e intravenosa.

La mayor coincidencia en el uso del agente fue en la inducción y mantenimiento de al anestesia. Cuadro Nº 4.

CUADRO Nº 4.

Forma de Uso	Nº de Casos
a) Como agente anestésico único	3
b) Como agente de inducción	10
c) Como complemento anestésico	5
d) Como agente anestésico con relajante	15
TOTAL:	65

DOSIFICACION

El Ketalar o el clohidrato de ketamina que se presenta en frascos de 10 cc. al 5% (50 mg por ml) y frascos 10 cc al 1% (10 mg por ml) fue administrado por vía endovenosa entre 2 y 3 mg por Kg de peso, utilizando 60 seg. para cada inyección. La dosis máxima en forma fraccionada alcanzó 900 mg. en un solo paciente. la vía endovenosa fue usada en 35 casos con dosis repetidas y dos casos en goteo continuo a la sol. de 0.006%, en Dextrosa al 5%. La dosis I. M. que se utilizó, fue de 6 a 8 Mg. por Kg. d epeso, inyección profunda administrada en 15 pacientes.

RESULTADOS TIEMPO DE DURACION DE LAS ANESTESIAS

El tiempo de duración de la anestesia fluctúa entre 15 minutos y 120", teniendo mucha significación la falta de la pre-anestesia en aquellos casos de poco efecto anestésico.

CUADRO Nº 5.

Tiempo de Duración	Nº de Casos
Entre 15 a 30 minutos	19
Entre 30 a 60 minutos	16
Entre 90 a 120 minutos	2
TOTAL:	37

REACCIONES OBSERVADAS CON LA ADMINISTRACION DE KATALAR

Las reacciones que comentaremos se presentaron sin mayor significación dentro de la estadística que presentamos.

Taquicardia	4 casos
Hipertensión arterial (aumento de 22mm de Hg)	7 "
Hipotensión arterial (disminución de 2mm de Hg)	1 "
Insuficiencia ventilatoria	2 "
Rigidez muscular	3 "
Sueños desagradables	2 "
Agitación	3 "
Recuperación prolongada	1 "
Vómitos	1 "

COMENTARIOS

La taquicardia se manifestó con aumento de 30 pulsaciones por minuto especialmente en niños y cuando la pre-anestesia era exclusivamente de atropina.

La incidencia en la elevación de la presión arterial por encima de los 20 mm de Hg se presentó con poca frecuencia especialmente sin premedicación y buen estado cardiovascular no teniendo mayor importancia en el periodo anestésico.

La insuficiencia respiratoria que mencionamos en dos casos se debió posiblemente a la administración rápida, sin tomar el tiempo que se debe usar en el período de inducción.

Las manifestaciones subjetivas son las que mayor significación tendrían dentro de nuestras observaciones ya que una paciente presente un estado de agitación muy marcado, posiblemente debido a que estuvo sometida a una serie de exitaciones auditivas, y el traslado al lecho se lo realizó sin mucho cuidado, debemos también mencionar que los sueños desagradables se presentaron en dos casos, otra de las manifestaciones de tipo de exitación fueron las expresiones incoherentes especialmente en personas con temperamento nervioso, estos casos fueron tratados con diazepan, o valium y levomepromacina. Los vómitos se presentaron en un solo caso y no tienen mayor importancia, la recuperación prolongada mencionamos en

un solo caso de un quemado grave, con estado general malo y deshidratado.

CONTRA INDICACIONES

El katalar está contraindicado en personas hipertensas, o con Historial de accidentes vasculocerebralest o cardiacos, descompensación cardiaca, cirugía de faringe, laringe y bronquial, pacientes asmáticos.

CONCLUSIONES

1.1 Anestésico con plenas condiciones para la utilización anestesia pediátrica. Por ser necesario una buena cedación previa la realización del acto quirúrgico, además de dar buena analgesia.

1.2 Utilización del ketalar en forma compatible con otros agentes anestésicos, como metoxiflurano fluothane–Tricloetileno y relajantes musculares.

1.3 El CI–581 se puede emplear en pacientes con estado general deficientes donde los riesgos anestésico y quirúrgico son marcados.

1.4 Excelente margen de seguridad para los casos de quemados graves y operaciones quirúrgicas en diferentes posiciones sin peligro de alteración en la permeabilidad de vías respiratorias altas.

1.5 Su utilización en goteo contínuo en obstetricia y cirugía de larga duración es buena, no existe acción perjudicial para el feto, la concentración será de 0 06% para la mantención de la anestesia.

1.6 La recuperación fue normal y tranquila en todos los pacientes pre-anestésicos, mientras que la recuperación en los pacientes sin pre-anestesia resultó con excitación de mayor y menor grado.

1.7 Deberán evitarse los ruidos y excitaciones durante el acto quirúrgico y en el periodo de recuperación ésta será la forma de evitar reacciones adversas con este tipo de anestésico.

BIBLIOGRAFIA

1.— Dr. Miguel Angel Nalpa Felipe
Alteraciones psíquicas post-anestésicas.
Revista Brasileira de Anestesiología Nº 3 Sept. 1971.

2.— Dr. Renato Correa Ribeiro
Natan Teiger.
Ketamina, otras indicaciones.
Revista Brasileira de Anestesiología Nº 3. Julio–Sept. 1971.

3.— Dr. Dolmevil de Franca
Guimaraes Filho
Ketamina venosa gota a gota.
Revista Brasileira de Anestesiología Nº 3. 1971.

4.— Dr. Ronaldo Achá Udabe
Esquema referencial y operativo para la utilización de los psicofármacos.
Suplemento Terapia — Abril, 1970.

5.— Anestesia Disociativa con Ketalar
Parke Davis.

6.— Dr. Andrés Callegari
Ketamina en anestesia
Libro de Anestesiología. Vol. Nº 6. Mayo 1970.

7.— Dr. Maurice S. Albin
Reacciones de excitación post-anestésica debidas a Ketamina.

Tratamiento Quirúrgico de la Enfermedad Diverticular del Colón

CARLOS FLORES DE LA RIVA

DEFINICION.— Divertículo o divertículos, se define como la herniación de la mucosa del intestino a través de la camada muscular formándose así un pequeño saco.

La muscular longitudinal está formada por tres cintas que van del apéndice al recto.

Hoy se le dá la denominación de E.D.C. o (Enfermedad diverticular del colon).

Los autores están de acuerdo que la presión intraluminal y el enflaquecimiento de las paredes están implicados en la génesis de los divertículos.

FORMAS CLINICAS

Mack Gregor y Bacón

La enfermedad diverticular tiene como formas clínicas:

1.— Fase asintomática.
2.— Fase sintomática.
3.— Diverticulitis aguda
4.— Diverticulitis crónica.
5.— Diverticulitis complicada.

1.— La fase asintomática es aquella en la que la enfermedad pasa desapercibida, el halalzgo es debido a alguna colopatía pesquizada por los rayos X.

2.— La fase sintomática, presenta quejas de dolores en el bajo vientre y en la fosa ilíaca izquierda, flatulencia, diarreas alternadas con constipación, dolor difuso en el abdomen, hemorragias rectales, dolor en colon ascendente y pérdida de peso.

3.— Diverticulitis aguda; que es un proceso agudo con las características ya citadas, llámase apenditicitis del lado izquierdo.

4.— Diverticulitis crónica, tiene una sintomatología intestinal de larga duración, y es una de las secuelas de diverticulitis aguda.

5.— Diverticulitis complicada, asociada a otros cuadros con complicaciones de fístulas, peritonitis y otras.

El tratamiento de la diverticulitis es un **"Tratamiento conservador"** y en la mayoría de los casos responde al tratamiento clínico.

La cirugía de la E.D.C., está limitada a emergencias que en la mayor parte de los casos están sometidas a complicaciones.

Los enfermos portadores de E.D.C., presentan crisis recurrentes continuas, además presentan masa palpable dolorosa, estrechamiento a nivel del sigmoides a la que se le agrega disuria asociada. En resumen afirmamos que la E.D.C., se rige al tratamiento del clínico médico o mejor al gastroenterólogo, que será el indicado para esto, quedando la cirugía reservada a todos los casos mencionados (Fig. 1).

INDICACIONES QUIRURGICAS EN LA E.D.C.

1.— Ataques frecuentes de procesos inflamaotrios.
2.— Presencia de masa palpable o tumuración del abdómen.

3.— Estrechamiento del sigmoides a los rayos X.
4.— Disuria asociada con diverticulitis.
5.— Disturbios funcionales del colon.
6.— Rápida progresión de los síntomas desde su inicio.
7.— Aspecto radiológico sospechoso de neoplasia.
8.— En los casos de cáncer asociado.

Las complicaciones de una diverticulitis son:

Abscesos localizados, la perforación en peritóneo libre, fístulas vesico-colicas y hemorragias intestinales.

Complicaciones de la E.D.C.
- Absceso
- Fístulas
- Hemorragias
- Concomitancia con
- Neoplasias

Cualquier neoplasia empeora el pronóstico de la diverticulitis.

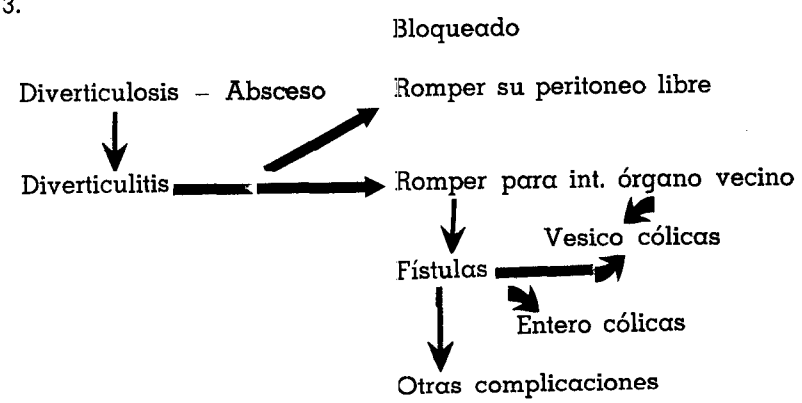
Los estudios se inician con una peridiverticulitis que llega a un absceso, el que a su anatomía patológica no es más que el engrosamiento de la pared intestinal con la estemosis del segmento afectado.

Los abscesos suelen romperse en el interior de la luz intestinal o evacuarse en forma hemo-mucosas purulentas, igualmente romperse para otro órgano vecino o bien para el libre peritóneo.

La simple derivación no es suficiente para curar el E.D.C., muchas veces se repiten crisis agudas, después que las colostomias están cerradas.

La colostomía, nos verifica siempre y más aún si esta es transversa, si el segmento que sangra es por el ano y recto o bien es por la boca proximal.

FIGURA Nº 3.



Los procesos de la E.D.C. producen alteración en el calibre de la luz intestinal, y condicionan para una obstrucción intestinal.

Claude Welch, afirma que la resección en estadios ofrece una seguridad mayor, que la resección total con anostomosis, término terminal.

BIBLIOGRAFIA

—Tratamiento Quirúrgico de E.D.C. Prof. Horacio Carrapatoso (H. de IPANEMA I. N. P. S.).
—Diverticulos del Colon.— Prof. Horacio Carrapatoso (H. de IPANEMA).
—Proctología Quirúrgica (D. del Colon). Dres. G. B. Ettore Simonetti R. Henry.
—Enf. Ano recto y Colon.— Tomo 2. Diverticulitis Diverticulosis.— Rodkey c/C. Welch.
—Tratamiento Quirúrgico E. D. C.— Separata 1968. Jose Pinheiro M. Cirujano Proctólogo.
—Diverticulitis of the sigmoid.— A. Journal of —Cirugy Northwestern University.
—Diverticulitis and Carcinoma of the Colon.
—Diverticulos do Colon Tratamento.— Dr. Roverbal Bezerra de Menesese. Cirujano Proctólogo. Pronto Socorro Rocha Mayer.
—Dr. Carlos Flores de la Riva, Cirujano Proctólogo. Asistente del Servicio de Proctología del Hospital de Clínicas.— La Paz - Bolivia.

Púrpuras Vasculares Hiperinmunoglobulinémicas Primitivas

JORGE ERGUETA COLLAO

La púrpura vascular es frecuentemente acompañada de sintomatología articular dolorosa y trastornos vasomotores. El elemento biológico más característico parece ser la presencia de complejos circulantes entre las inmunoglobulinas G y los anticuerpos anti Ig.G., que explicarían la positividad del test del latex.

En la práctica profesional especializada, no es infrecuente el observar enfermos con púrpura vascular que a la vez presentan una hipergamaglobulinemia, en éllos se debe hacer una investigación de factores antigamma globulinas.

Sexo.— Existe un neto predominio del sexo femenino.

Edad.— Mayor frecuencia entre los 18 a 50 años, siendo rara en la infancia.

Signos cutáneos.— El punteado purpuriforme comienza en la parte inferior de las piernas, en ambas regiones maleolares. Es relativamente frecuente observar este punteado en las rodillas y en el abdomen inferior, y es excepcional en los miembros superiores.

Las petequias son polimórficas, apareciendo máculas y algunas equimosis.

Las recaídas son sumamente frecuentes y sobrevienen por el ortostatismo y también frecuentemente provocadas por la aspirina o las tetraciclinas.

Después de una crisis se observa manchas color café oscuro debidas al depósito de hierro en el tejido subcutáneo.

La biopsia que se hace de piel, muestra una necrosis fibrinoide de la pared y sobre todo de un infiltrado inflamatorio situado al contorno de los vasos capilares, infiltrado polimórfico con predominio de neutrófilos con núcleos frecuentemente picnóticos. Este aspecto de "angeitis alérgica" o mejor de angeitis leucocitoclásica, es frecuentemente hallada.

Sintomatología asociada.— Es esencialmente articular y vasomotriz. Son simples artralgias, a veces con edema. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las de los tobillos, rodillas y muñecas.

Las mialgias son frecuentes, acompañadas de parestesias y a veces tan prolongadas que producen hipoestesias después de los 4 años de evolución, testimoniando una neuropatía distal sensitiva. La histología muscular es normal.

El síndrome de Raynaud no es lo bastante frecuente como señalan algunos autores.

Estudio hematológico.— No se observa ninguna alteración de la fórmula leucocitaria. El examen de la médula muestra un incremento de plasmocitos.

Capilarodinamometría.– Infrecuentemente positiva.

Eritrosedimentación.— Siempre se halla acelerada.

Electroforesis.— Siempre se aprecia una hiper gamma globulinemia (20 a 40 g/l). No

se trata de una imagen en pico sino más bien de un aumento de base ancha, con conservación de la heterogeneidad normal de las inmunoglobulinas. Esta hiper gammaglobulinemia es debida esencialmente a un aumento de las Ig G, cuya tasa es igual o superior a 20 mg/ml. Las Ig A se presentan con tasas normales. Las IgM, generalmente permanecen normales.

La detección de anticuerpos anti gamma G, es bastante constante y sirve como base diagnóstica.

También son descubiertos anticuerpos antinucleares.

Afecciones secundarias.— La asociación con un síndrome de GOUGEROT SUOGREN, es la más conocida y frecuente.

La existencia de una acidosis tubular renal sobre todo observada en el curso del síndrome ya señalado, puede presentarse.

También puede existir una anemia hemolítica autoinmune, hepatitis crónica evolutiva, artritis reumatoidea, lupus eritromatoso, tiroiditis auto-inmune, etc.

Fisiopatología.— Es una enfermedad auto–inmune que predomina en el sexo femenino.

El estudio de las inmunoglobulinas prueba la presencia de complejos circulantes Ig–anti Ig. Es pues una enfermedad que presenta muchos complejos inmunógenos. La similitud de las lesiones histológicas con las observadas en el curso de la enfermedad del suero, sugiere el rol patógeno del depósito de complejos INMUNOGENOS solubles circulantes dentro las paredes vasculares, pudiendo tener ellos, una gran significación diagnóstica y fisiopatológica mucho mayor que la hipergamaglobulinemia.

Tratamiento.— Como en todas las púrpuras vasculares el ortostatismo tiene una gran influencia, por eso el reposo es una de las mejores medidas terapéuticas.

Las drogas refutadas como eficaces para mejorar las condiciones orgánicas y funcionales de las paredes vasculares, no tienen ninguna acción.

Los corticoides y el cloro aminofen son de acción relativamente eficaz.

Crónicas desde Francia

EDGAR REVOLLO M.

Un tema de actualidad aquí en Francia, se refiere al fenómeno de Facilitación Inmunológica en los Transplantes. Este fenómeno ha cobrado incremento a raíz de haberse observado algunos enfermos que padecieron de insuficiencia renal aguda o crónica, pero a consecuencia de esta severa claudicación de los riñones, tuvieron que ser sometidos a una operación de transplante renal. Lo interesante en estos casos fue que por necesidad de premura, no se tomaron las precauciones de establecer la compatibilidad perfecta del sistema leucoplaquetario (sistema HL–A) A posteriori, se pudo en muchos de estos casos establecer la existencia de incompatiblidades, sin embargo el riñón trasplantado no era rechazado, si bien existieron muchas crisis de rechazo de trasplante, ellas fueron reversibles mediante el uso de azathioprine y prednisona. Lo importante entonces, fue plantearse esta pregunta. Por qué no se presentó un rechazo irreversible? Para responderla surgieron varias hipótesis y entre ellas se tomaron en cuenta las siguientes:

Tolerancia inmunitaria. Sin embargo se sabe que las células, tejidos y órganos se presentaron mucho menos que los antígenos solubles a la creación de un estado de tolerancia, fenómeno este muy emparentado al de facilitar.

Fenómeno de facilitación.— Los trabajos de Guy André Voisin en su serie de conferencias dictadas en Lyon, dijo en resumen lo siguiente: El fenómeno de facilitación, es un fenómeno por el que una inmunoglobulina formada activamente o introducida pasivamente, facilita la persistencia del antígeno (injerto), protegiéndolo contra una reacción inmunitaria activa que le sea perjudicial.

Algunos investigadores habían notado que, tratando de "vacunar a algunos animales contra un tumor que se les había transplantado, se obtenía un resultado inverso, es decir que se producía más bien la aceptación del tumor y su crecimiento, lo que significaba una "facilitación". Posteriormente Casey pone en evidencia la especificidad del fenómeno y lo vincula con los fenómenos de naturaleza inmunitaria. Snell y Kaliss, demuestra que el fenómeno puede ser transmitido pasivamente por las inmunoglobulinas de un animal activamente tratado y que los antígenos resultantes eran análogos o idénticos a los antígenos de histocompatibilidad. Gorer y Batchelar, han precisado las condiciones de equilibrio entre la reacción de rechazo del injerto y la reacción de facilitaciones.

En los homoinjertos cutáneos, la inyección intravenosa de células epidérmicas de un conejo futuro donador de piel a otro conejo futuro receptor, duplica el tiempo de sobrevida del homoinjerto cutáneo, practicando quince días más tarde. El mismo resultado puede ser obtenido por la inyección de células esplénicas, sanguíneas o de sangre total.

En los homoinjertos de ovario, el ovario sigue las leyes inmunogenéticas de la ho-

motrasplantación y resiste mejor a las reacciones de histoincompatibilidad. En ratas que pertenecen a dos líneas puras, un pretratamiento con extractos provenientes de otra línea a las futuras receptoras, aumentaba considerablemente la posibilidad de sobrevida del injerto ovárico.

En los homoinjertos de riñón se ha comprobado en ratas, la presencia del mismo fenómeno. La experimentación consistió en inyectar extractos de riñón a una futura receptora.

En el hombre se produciría lo mismo, pero espontáneamente y con la ayuda de pequeñas dosis de azathioprine, de metil prednisolona.

Comprobados estos hechos, cabría preguntar el origen o la naturaleza del fenómeno. Donde son elaborados los materiales que intervienen? Kaliss ha demostrado que se trata de inmunoglobulinas, es decir de gamma globulinas con especificidad idéntica a la del antígeno (injerto) que ellas protegen contra una reacción inmunitaria perjudicial.

Voisin y Kinski, hablando de su origen sugieren la posibilidad de que el bazo juegue un rol principal en el desarrollo de este fenómeno; para hacer esta sugerencia se basan en el siguiente hecho experimental: el homo-injerto cutáneo entre dos conejos se facilita "mediante inyección endovenosa previa (6 días antes) de sangre completa del futuro donador al receptor. Esta acción facilitante es inhibida cuando se practica una esplenectomía antes de la inyección endovenosa de sangre, en cambio la esplenectomía practicada simultáneamente con el homoinjerto prolonga la sobrevida del injerto. Estos hechos demuestran que el bazo es el lugar principal de producción de los anticuerpos facilitantes y el ganglio que drena a estos anticuerpos puede posteriormente ser el sitio principal de la reacción de rechazo y que en una fase más tardía podría el mismo bazo contribuir a esta reacción de rechazo.

Hablando del mecanismo de estos anticuerpos podemos decir lo siguiente:

1.— Posibilidad de estar dotados de una acción periférica primaria, caso en el que los anticuerpos facilitantes combinados a los antígenos correspondientes, impedirían a estos últimos ganar los centros inmunitarios del receptor.

2.— Posibilidad de una acción periférica secundaria (ver fig.), en la que los anticuerpos facilitantes fijados sobre los antígenos correspondientes protegerían a éstos y a las células que los levan contra la reacción inmunitaria de rechazo del huésped.

3.— Posibildad de una inhibición central en la que los anticuerpos facilitantes impedirían específicamente a los centros inmunitarios reaccionar contra los antígenos correspondientes.

En definitiva, los mecanismos de facilitación inmunológica tendrían como denominador común la unión de los anticuerpos facilitantes con los determinantes antigénicos correspondientes. Esta unión tendría dos consecuencias:

A— Deprimir la respuesta inmunitaria normal de los centros linfoides.

B— Proteger a las células blanco de la respuesta inmunitaria contra los agentes del rechazo inmunitario, cuando ellos ya existen.

Este es el resumen de todo lo que se sabe acerca de este fenómeno.

MI DIAGNOSTICO

Ciencias de la Salud: Medicina Social

Dr. QUISPE

En este período de evolución de nuestra nacionalidad, estamos confrontando una serie de problemas interesantes, propios de nuestra adecuación al medio, más que adecuación, asombro de identificarnos como somos, y al mismo tiempo inquietud, para la superación: en muy pocos años, sin tener tiempo para compulsar los factores del subdesarrollo, nos encontramos empeñados en salir de él. Confrontamos la imagen general latinoamericana, en que no es tanto el común denominador de insatisfactoriedad, como la desigualdad de proporción del desarrollo en uno y otro sector, y esto crea, reacciones diferentes que tipifican más el desorden y configuran sociedades revueltas. No es extraño entonces, que dentro de este contexto general de país en desarrollo, en el sector salud, se estén operando transformaciones, o hayan ocurrido anteriormente y que ahora se traten de adecuar.

* * *

"Hablando con propiedad, el cuidado de la Salud, incluyendo la atención médica, no es sino una de las muchas medidas sociales, una manifestación del esfuerzo consciente del hombre para vencer un grupo especial de peligros o sufrimientos".

Supone una relación entre lo que puede denominada la parte — el ejercicio profesional — y el todo — la mejora social".

Cada vez se tiene más conciencia de que la salud no sólo es un fin, sino también un medio, o palanca de progreso y desarrollo y que no se la defiende ni promueve sino mediante acciones coordinadas y organizadas, "se está quedando atrás la artesanía del galeno, bueno y respetable que diagnostica y trata —a veces empíricamente— el caso en el taller de reparaciones que regenta". No se vé ahora al enfermo como un ente aparte, sino la unidad de una sociedad de la que se obtiene provecho o se le ocasiona prejuicios".

La Medicina, en el momento actual, después de una larga evolución ha pasado a ser la Ciencia de la salud. y su práctica, que corresponde al desarrollo de conocimientos, habilidades y destrezas frente a los factores que condicionan el desequilibrio del Hombre en su medio ambiente, constituye la medicina social. No se trata de un término más, para referirse a las acciones preventivas o de Salud Públicas dirigidas a la comunidad por acción de gobierno, ni del establecimiento de relaciones entre médico–paciente; sino, de atacar las múltiples causas que generan enfermedad en sus raíces de origen, que se encuentran en los factores del medio biológico, cultural, social y económico en que se vive, y que pueden determniar reacciones de desequilibrio que producen enfermedad.

El cuidado de la Salud, cada vez exige mayor intervención de otros profesionales que no sean médicos, y la medicina, al haber pasado del cuidado del individuo, al de la familia y a la comunidad, se ha hecho multidisciplinaria y requiere la colaboración de otras actividades profesionales, conducidas por planes realistas de salud, en coordinación con los planes generales de desarrollo.

El cuidado de la Salud, como mejora social, es la única medicina social, su ejercicio exige una sistemática en la preparación de quienes van a ejercerla y el desarrollo del valor moral de la Responsabilidad frente a los mecanismos de cambio que se propone lograr en la sociedad, cuando se la ejerce.

Para la preparación del médico, se han introducido la creación de actitudes epidemiológicas, preventivas, sociales y de grupo, en la educación médica de pregrado y postgrado, que permita nuna visión general del hombre, sujeto a las contingencias de tener que adaptar sus necesidades y aún sus deseos al medio en que vive para tener como resultado la enfermadad, lo que supone un cambio en el sentido de tomar la comunidad como aula de clase, sala de hospital o laboratorio clínico.

Desde el punto de vista del ejercicio profesional, la medicina social exige el cumplimiento de los deberes y derechos que debe adquirir el médico en su medio social y que crean el valor moral de su responsabilidad. El médico debe desarrollar los objetivos humanitarios, profesionales e intelectuales de la educación médica para desenvolverse dentro de su sociedad, con sus cualidades de compasivo, competente y capaz de decidir, resultantes del ejercicio de sus derechos y deberes consigo mismo, con el enfermo, con la sociedad en que se desenvuelve, y con el proceso del desarrollo.

* * *

El conocimiento de las ciencias de la salud exige contemplar una serie de criterios que no son novedosos, pero que sistematizados dan la impresión de modernos: a) El derecho de la salud que tiene todo individuo dentro de una comunidad democrática; b) la necesidad de utilizar racionalmente los recursos disponibles; b) la relación de la producción de salud en el incremento del producto racional bruto, como índice fundamental del desarrollo; d) la información entre el mejoramiento de la salud individual y el de la salud de la comunidad; e) la necesidad de la coordinación de normas y la integración de técnicas y procedimientos; f) la necesidad de partir de la estructuración de planes nacionales de salud para llegar a la implantación coordinada de todas las acciones.

* * *

En un país como el nuestro en el que el 80% de los daños, corresponden a enfermedades reducibles y erradicables y las tasas de mortalidad infantil y materna son las más altas dentro de los países subdesarrollados, una orientación clínica, acorde con el avance de la tecnología es insuficiente, y no hace efecto en la comunidad, como una orientación preventiva que permita comprender el proceso de adaptación en sus etapas de causalidad, reacciones fisiológicas, patológicas y de la conducta y los mecanismos de cambio que éstas prloducen, lo que supone el ejercicio de las cualidades del médico en base a conocimientos básicos de Demografía, Ciencias de la Coducta, Ciencias biológicas, antropológicas y el desarrollo de habilidades y destrezas propios a nuestro medio.

La práctica de la ciencia de la salud, debe contemplar el diagnóstico de la situación de salud de la comunidad, el estudio de los factores que condicionan este nivel de salud y el manejo de los métodos, técnicas y procedimientos que permitan ejercitar las acciones de Profilaxis y Atención Médica dentro de los sistemas organizados a la realidad que establecen las necesidades.

No se concibe, y es ésta una muestra de lo que tipifica el desigual desarrollo, que frente a una patología nacional, generada por las causas de la pobreza (ingreso per cápita 190 $us. anuales) y la ignorancia (72% de analfabetismo) que determinan el predominio de enfermedades transmisibles,

prevenibles y erradicables (mortalidad infantil 150%o determinada por Respiratorias agudas, Diarrea y Sarampión como principales causas) el médico boliviano, en su mayoría sea altamente especializado para la atención de la demanda de muy pocos casos que requieren especialista, en un 20% de un área urbánicamente aciminada en la que un 75% de los médicos están sujetos a la compra de servicios por la comunidad y a la atención de la demanda de instituciones particulares, privadas o estatales. En el resto de la esparcida geografía rural, sólo el 25% de los profesionales ejercen la medicina general, en un 34% de un área programática, con capacidad instalada frente a una patología en la mayoría de las veces desconocida, afrontando los problemas de transculturización que crean la frontera de salud, entre nuestra educación occidental y las culturas autóctonas. La elevación del nivel de salud no se dá únicamente con el mejoramiento del estado de salud del hombre de la ciudad, que ha sido introducido a la estructura de la nacionalidad, sino que sobre todo debe recaer en el 62% de la población rural, como el ejercicio de la responsabilidad médica no está solamente en la organización de grupos frente a los problemas gremiales y sindicales, sino ante la práctica de los deberes del médico, frente al derecho civil y el derecho penal en cualquier rincón de la Patria, ante circunstancias y oportunidades siempre desechables desde el punto de vista de la formación de la moral individual, aún cuando siempre utilizados desde el punto de vista de la creación de la moral de grupo.

El uso de la tecnología moderna requiere una inversión que debe procurar ingresos que satisfagan su mantenimiento y la práctica de la medicina moderna exige cada vez mayores inversiones así como mayores conocimientos y multiplicidad de actividades que crean nuevas especialidades y el uso de estos nuevos avances, deviene en no muchos casos en el establecimiento de fuertes ingresos económicos profesionales, frente a una desocupación médica, por falta de recursos instalados y fuentes de trabajo, especialmente en las áreas no accesibles.

Se pretende generar fortuna atendiendo los problemas de salud dominantes en el país, que están entre las llamadas enfermedades de la pobreza y que son debidas a la ignorancia, la denutrición, la falta de saneamiento ambiental, la falta de servicios de salud, el bajo ingreso per cápita, entre otras múltiples causas, en base al uso de una tecnología y la fulguración de la práctica del médico de éxito que no corresponde a las necesidades del consumidor de esta parte de la mejora social que es la medicina. Se está perdiendo aquella parte importante de la práctica médica sobre la cual nos pone alerta el Profesor Ryle al decir: "Las ciencias y técnicas han llegado a dominar a la medicina, excluyendo a la ciencia más importante de todas —la ciencia del conocimiento del hombre —y a la técnica más importante de todas— la técnica de la comprensión. La ciencia sin humanismo puede trabajar con átomos, pero nunca trabajará con hombres".

* * *

Este buen deseo de la práctica de la verdadera medicina, la medicina social, ciencia del conocimiento del hombre sujeto a la multiplicidad de causas que debe adaptarlas en su medio ambiente para procurar salud, sin embargo ha sido norma desde hacen años en el escenario boliviano y ejercida por hombres que ahora vienen a constituirse en los pioneros de esta nada nueva forma de sentir, pensar y obrar. De ellos tendremos que hablar alguna vez, estimado Claudio. Son nuestros médicos que al ejercer la profesión, afrontando plenamente su responsabilidad, abatieron las vallas que separan la medicina curativa de la preventiva e hicieron de ambas una sola, porque a su entender, como ahora a nuestro entender, la salud es indivisible.

Siguiendo a Wischow se calificaron de "abogados de los pobres, sustentando que la medicina es una ciencia social, que los problemas de este orden quedan en nuestra jurisdicción como médicos y que la política no es sino medicina en una escala más amplia".

INMUNOLOGIA

Antígenos del Injerto

Estos antígenos llamados también antígenos tisulares o grupos leucocitarios y plaquetarios en general, son importantes en el dominio de la práctica transfusional, de la alo – inmunización feto – maternal y sobre todo son utilizados para la selección del mejor par donador–receptor para un transplante de órgano, método que se esfuerza por precizar la elección apoyándose sobre leyes genéticas.

Estos genes llamados de histocompatibilidad controlan la toma o el rechazo de los injertos, de ahí el nacimiento del concepto de histocompatibilidad cuya fuerza (controlada por genes dominantes, de número limitado y característicos del individuo y no de un tejido u órgano) depende de los antígenos a los cuales está asociado en el donador y de las características del sistema inmunocompetente del receptor. De esta manera, se puede decir que un injerto es tolerado si el donador está desprovisto de los genes de histocompatibilidad, pués la presencia de tales genes en el donador determina un conflicto inmunológico del receptor contra el injerto.

Gorer y Amos comprobaron que en el ratón estos antígenos está gobernados por un locus particular llamado H2 (H por histocompatibilidad). Este es el más potente de los antígenos del ratón ya que provoca el rechazo de un injerto de piel en 10 días. Luego se descubrieron los antígenos H1 y H3 que produce el rechazo en 15–20 días.

Reacciones similares fueron buscadas en el hombre, confirmándose por experiencias de Friedman y Rapaport (que serían largas para comentar aquí) el rol de los leucocitos en el rechazo acelerado de injertos de piel.

Estudiando e investigando aún más este hecho, se han podido distinguir antígenos que son comunes a los eritrocitos, a los leucocitos y a las plaquetas y otros antígenos que son independientes a los de los eritrocitos, de los cuales unos están presentes en todos los tejidos y que son llamados "Ag. tisulares" y otros específicos de ciertas líneas celulares.

Los antígenos comunes a los eritrocitocitos, a los leucocitos y a las plaquetas serían:

Los A y B o sea del sistema ABO, su presencia es indiscutible en los leucocitos y en las plaquetas, de donde se desprende que el respecto de las compatibilidad de los grupos ABO eritrocitarios es fundamental en todo transplante.

Los del sistema Rhesus, presencia dudosa en leucocitos y plaquetas.

Los PI y P2, presencia comprobada.

Le^a y Le^b presencia dudosa.

Kell y Duffy, solo en las plaquetas.

Los antígenos independientes a los del eritrocito, los más importantes forman parte del sistema principal de histocompatibilidad que se lo denomina HL–A análogo al sistema H–2 del ratón. Fuera de este sistema prin-

cipal es probable que existan otros sistemas todavía no definidos.

Podemos añadir que estos antígenos llamados también de transplante no son encontrados en los glóbulos rojos y también que los sistemas de grupos séricos definidos por las diferentes clases de golbulinas y de inmunoglobulinas, no son tampoco portadores de Ag. de trasplante.

El primer antígeno de histocmopatibilidad fue descubierto por un hematoinmunologista francés, Jean Dausset estudiando los iso-anticuerpos contra los leucocitos o plaquetas sanguíneas de otros individuos.

Comprobó que estos iso-anticuerpos definían grupos de individuos a la manera de grupos sanguíneos y emite entonces la hipótesis de que los antígenos leucoplaquetarios revelados por sueros que contenían los isoanticuerpos, representaban a los antígenos de histocompatibilidad. Así en 1958 Dausset anuncia su descubrimiento o sea el del primer antígeno humano de histocompatibilidad, denominándolo MAC (iniciales de los tres primeros sujetos donde los individualizó).

Luego de este descubrimiento y por una gran cooperación internacional se fueron conociendo otros hechos importantes sobre esta base, hasta la definición casi total del sistema principal de histocompatibilidad HL–A con sus dos sub-locus.

Así, varios equipos han abordado simultaneamente e independientemente el problema con técnicas y métodos diferentes:

En 1962 Shulman y colb. demuestran antígenos presentes a la vez en las plaquetas y leucocitos llamándolos P1 GrLyBI
PI GrLyCI
PI GrLyFI

En 1962 también, Van Rood utilizando métodos estadísticos para remediar las dificultades Técnicas de la leucoaglutinación (método de otros equipos) anuncia dos antígenos 4a y 4b en 1964 los Ag. 6a, pb, 6c y 1965 los Ag.7a, 7a, 7b, 7d y 8a.

En 1964 Payne y Bodner describen los Ag.LAI LA2 y LA3.

En 1964 Dausset e Ivanyi describen 10 Ag. llamándolos 1, 2, 3 etc., etc.

Hablando de las técnicas, éstas fueron mejorando y permitiendo luego llegar a buenos resultados. Al principio la leuco–aglutinación de Dausset fué utilizada por la mayoría de los autores, luego la fijación de complemento sobre plaquetas, técnica de Shulman, aunque poco sensible tiene la gran ventaja de ser reproductible. Actualmente la linfocitotoxicidad es empleada por ser más sensible y sobre todo porque puede ser ejecutada bajo la forma de microtécnica introducida por Terasaki.

Como ya eran varios los equipos interesados en este problema y diversos los Ag. encontrados por éstos, se acordaron hacer confrontaciones, las cuales se llevaron a cabo en Washington (1964), en Leyden (1965), en Turín (1967). En estas diferentes reuniones los mismos leucocitos, fueron examinados por los participantes de antisueros diferentes y técnicas diferentes.

En Leyden fue establecida una concordancia neta entre los Ag. descritos independientemente:

El Ag. I (Dausset) era análogo a 'a (Van Rood), LA2 (Payne), BI (Shulman) y 2 (Terasaki).

Los Ag. 4a y 4b (Van Rood) correspondían a los grupos 3 y 7 (Dausset).

Esta correlación se hizo todavía más neta en Turin donde se hizo el grupaje no solo de individuos sino también de familias.

En razón de las ligaduras estrechas existentes entre los diferentes Ag. Dausset e Ivanyi, consideraron entonces que estos formarían parte de un mismo sistema antigénico que ellos llamarían Hu–I (Histocompatibilidad humana Nº 1) cuya complexidad se parece mucho a la del sistema Rhesus en el hombre. Este sistema principal de histocompatibilidad llamado ya HL–A (Histocompatibility locus A) tendría la siguiente concepción:

I.— Está compuesto de numerosos Ag. que presentan entre ellos asociaciones tanto positivas (es decir que son frecuentemente encontrados juntos), como negativas (es decir que son raramente encontrados juntos y que se comportan entonces como alelos o seudo alelos).

2.— Cada Ag. puede estar compuesto de numerosos factores antigénicos.

3.— El sistema comporta 2 sub-locus parcialmente definidos actualmente, estos 2 sub-locus son multialélicos

El primer sub-locus controla los Ag. HL–AI (DaII), HL–A2 (DaI), HL–A3, (DI2), DO5, DI6, DI7 que se comportan como alelos.

Algunos autores incluyen también en el control del primer sub-locus los Ag. HL–A9, HL–A10, HL–A11.

El segundo sub-locus gobierna los Ag. Da4 HL–A5. HL–A7 (Da10) y HL–A8 (Da8).

4.— Los dos sub-locus no son enteramente independientes, así existen por ejemplo, podríamos decir, ligaduras positivas entre HL–AIy HL–A8 y entre HL–A3 y HL–A7.

5.— Estudios sobre las familias han demostrado que un mismo cromosoma no puede llevar más de uno de los Ag. de cada uno de los 2 sub-locus.

Además los Ag. son transmitidos en bloque a los descendientes, por ejemplo HL–AI y HL–A8. Un individuo por consecuencia solo podrá poseer 4 Ag. (cada cromosoma controlando 2 Ag.), el conjunto constituye el genotipo, por ejemplo: HL–AI/8 y HL–A3/5.

En resumen podemos decir:

I.— Que los Ag. leucoplaquetarios presentes en todos los tejidos son los verdaderos Ag. de hitsocompatibilidad.

2.— Que se conoce a la hora actual el sistema HL–A(Hu–I) que es equivalente al sistema H2 del ratón.

3.— Que su importancia en transplantes ha sido probada por injertos de piel y también por la sobrevida de injertos de riñón.

4.— Que su correlación es otbenida sobre todo cuando se trata de donadores y receptores emparentados y probablemente también cuando los donadores yreceptores no son emparentados, pero que la complexidad del sistema hace que esta correlación sea menos aparente.

REFERENCIAS

—Histocompatibility Testing 1967, Munksgaard, Copenhagen 1967.
—Dausset J. Le system Hu-I Presse Médicale, 75, 2371. 1967.
—Dormonto J. Kreis H. Leski M. Advance in transplantation, 1968, p. 247. Munksgaard.
—Shulman N. R., Moor-Jankouski J. and Hiller M. C. Histocompatibility Testing 1965, p. 115.
—Terasaki P. I. and Mac Cleland J. D. Nature, London, 204, 998, 1967.

CLINICA Y FISIOPATOLOGIA

La Fiebre en los Operados y en el Post Partum

J. E. C.

La elevación de la temperatura constituye siempre un motivo de preocupación cuando se presenta en un enfermo que ha sido recientemente operado. Ante este hallazgo, el médico se impone la responsable tarea de realizar una investigación completa. Se sugiere que se consideren debidamente los siguientes detalles: día en el que apareció, tipo de fiebre, características clínicas del enfermo, signos que acompañan al estado febril, éstos tienen que ser comparados con aquellos que presentó el enfermo antes de ser operado. Con estos datos, el médico obtiene suficiente información para suponer que se trate solamente de un estado benigno surgido a consecuencia de un absceso de pared, a una linfangitis post infusional, o bien tratarse por el contrario de un proceso de mayor gravedad como una septicemia, un absceso profundo, una alteración ventilatoria producida por una zona de atelectasia, o también deberse simplemente a una deshidratación mal compensada.

Es recomendable no intentar realizar ninguna acción terapéutica sintomática, tampoco hacer ninguna prescripción de antibióticos sin conocer la etiología del proceso.

Tres grandes causas etiológicas dominan la génesis de la fiebre en los operados:

1.— La infección.
2.— La lesión traqueobronquial acompañada frecuentemente de deshidratación.
3.— La exagerada respuesta de los centros termorreguladores a las incitaciones hormonales. A estos estados corrientemente se los denomina fiebres malignas, muy frecuentes de observarse en el curso de la cirugúa de la glándula tiroides en la extirpación de un feocromocitoma o en las lesiones de la región infundibulotuberiana.

Cómo se explica la génesis de la pirexia en estos casos?

La Infección.— No merece mayor comentario, porque todos conocemos los principales aspectos de la fisiopatología de la inflamación. En este caso, benignamente puede radicar el proceso en un simple abceso de pared, así como deberse a un proceso grave y general producido por una septicemia.

Las Alteraciones de la Ventilación Pulmonar y la Deshidratación.— Este aspecto generalmente es olvidado o muy poco tomado en cuenta. El médico no debe olvidar el observar el ritmo respiratorio, investigar todo indicio de cianosis, ser minucioso en el examen del pliegue cutaneo, además, si todo lo observado no prooprciona una evidencia satisfactoria, será preciso que mida el grado de hipercapnea y la presión venosa central.

Existen tres sectores susceptibles de modificar la temperautra, pudiendo provocar una violenta hipertermia:

—El primero se refiere al sistema termoregulador, situado en el encéfalo, él es muy sensible a la hipoxia y a la reducción de la masa sanguínea circulante. Cada que existe una alteración en este cuadro, se produce una insuficiencia respiratoria con hipoxia pulmonar y periférica.

—El 2do. se refiere a la trama capilar. Los capilares pulmonares en el hombre tienen un área aproximada de 150 metros cuadrados y a través de éllos, cada minuto pasa un cierto volumen de sangre que se pone en contacto con el aire a través del endotelio y el epitelio alveolar, durante unas 16 a 20 veces en cada minuto. En el momento de la espiración, se produce una pérdida de unas 240 calorías (grandes) cada 24 horas, esta pérdida calórica se halla ligada a otra de vapor de agua. Por estos hechos, colegimos que, todo aumento, ventilatorio (por polipnea o por intensidad respiratoria), produce una mayor pérdida calórica.

—El tercer sector radica en la piel, siendo a través de élla que se produce una eliminación de calor, fenómeno referido a la radiación y a la convección. Esta pérdida calórica se halla esencialmente bajo la dependencia de circunstancias externas (aire frío, viento, humedad, etc.), pero existe un margen de variaciones importantes dependientes de los fenómenos vasomotores.

A una temperatura corporal normal, la piel requiere balancear el intercambio térmico del organismo; esa función la cumple mediante la sudación. La evaporación del sudor o de la perspiración es el factor esencial de la pérdida calórica. En el hombre adulto, la perspiración y el sudor elimina entre 1.500 ml. a 2.000 ml. cada 24 horas. El enfermo que suda moderadamente elimina de 2.000 ml. a 4.000 ml. cada 24 horas.

Estos hechos explican muy claramente la importancia que se asigna a la polipnea en un enfermo que transpira o no. Cuando el enfermo tiene polipnea y además transpira, frecuentemente también se hallará violaceo, la cianosis observada en los labios y en el lecho ungueal es casi la regla. Esta anoxia además se acompaña de un estado de agitación, constatándose una dísnea o una polipnea; este es el estado que obliga a realizar un cuidasoso examen pulmonar, en el que se constata con cierta frecuencia la presencia de rales húmedos que deben hacer sospechar la presencia de alguna zona de atelectasia.

Un aspecto práctico de interés se refiere a la presencia de un estado febril muy precoz en el curso de la iniciación de la cianosis y la polípnea; en este caso es muy probable que no se trate de un proceso infeccioso, sino más bien de la iniciación de una zona de atelectasia que se puede descubrir radiológicamente, en estas circunstancias con simples recursos mecánicos se puede resolver el proceso. Cuando pasa más tiempo, en estas zonas no ventiladas comienzan a proliferar los gérmenes, ensombreciendo el pronóstico.

Cuando el operado tiene polipnea, pero no transpira, habrá que observar la tensión de sus globos oculares, el pliegue cutaneo, el aspecto de su lengua y la presión arterial. Si los datos que hallamos salen de los esquemas normales, non hallaremos en presencia de un estado febril por deshidratación.

Las llamadas Hipertemias Malignas.— Una forma muy frecuente y bastante conocida es la que ocurre después de la cirugía de la glándula tiroidea. La fiebre se acompaña de gran taquicardia y estado de intensa agitación psicomotriz. Para explicar este fenómeno se invoca la presencia simultánea de una insuficiencia suparrenal aguda y una hipersimpaticotonía producida por la acción sinérgica tiroxi-catecolamínica. La responsabilidad de la tiroides es grande debida a la gran eliminación de hormonas tiroideas.

EL EXAMEN DEL ENFERMO FEBRIL POST-OPERADO

Se debe analizar con bastante cuidado los siguientes aspectos:

1.— Terreno y edad del enfermo.
2.— Naturaleza de la afección tratada.
3.— Naturaleza de la intervención.
4.— Terapéutica empleada (antes, durante y después de la operación).
5.— Momento de aparición de la fiebre, además de sus características.
6.— Realizar un examen clínico completo.
7.— Orientar debidamente las exploraciones complementarias.

Con este esquema se puede llegar a actuar con toda competencia. No pasemos por alto el primer punto, porque podemos hallarnos frente a una cardiopatía preexistente o un adenoma prostático o bien una leucorrea antigua y descuidada.

LA FIEBRE

Merece una consideración especial el detalle que se refiere a las características de su aparición y al aspecto que presenta la curva térmica.

1.— Fiebre que aparece al cabo de los tres o cuatro días de la operación sin alteración del estado general del paciente.

2.— Fiebre que se inicia bruscamente y prescedida de escalofríos y a veces con moderado colapso.

3.— Fiebre que aparece muy tardía (después del 6º a 8º día) con curva llena de oscilaciones.

1.— En este primer grupo como no se halla alterado el estado general del enfermo (no presenta abundante transpiración, no hay deshidratación, ni oliguria ni colapso). En este caso se debe pensar en una pequeña complicación localizada, generalmente debida a un absceso de pared en su fase inicial, o tal vez en una linfangitis que frecuentemente tiene origen en el contacto que hace con los tejidos, una aguja o un cateter usado para perfusión de sueros o transfusión de sangre.
Cuando se trata de una operación abdominal y el estado febril tiende a prolongarse acompañándose de paresia intestinal, habrá que pensar en un hematoma o en un foco supurativo en la cavidad pelviana. En estas circunstancias se debe profundizar el examen clínico, verificar el trayecto de los drenajes y aún hacer un examen radioscópico para investigar la cinética del diafragma. En todo caso, la posibilidad de una flebotrombosis no debe descartarse, siendo útil en tal caso no demorar la terapia con heparina. Nunca olvidarse de dar su verdadero valor al cuadro leucocitario, sobre todo si es realizado por un experto morfólogo.

2.— Cuando la fiebre aparece precedida de un violento escalofrío y con tendencia al colapso, es probable que se trate de un operado reciente, habrá que pensar en una septisemia, sobre todo cuando no existe ningún síntoma localizado. En estas circunstancias conviene hacer hemocultivos reiterados a fin de identificar el germen para enseguida tener el antibioticograma que dé la pauta adecuada de tratamiento. Si hay tendencia al colapso, cateterizar una vena, solucionar el posible déficit volémico y procurar mejorar el débito cardiaco (es muy necesario conocer la fisiología de los alfa y beta receptores).
Después de una sutura digestiva en vísceras abdominales o toráxicas, debemos pensar en la posibilidad de la ruptura de un hilo o en la imperfección de una anastomosis aunque a veces la semiología abdominal no muestre un dato anormal clásico.
Las transfusiones con material contaminado producen estados febriles violentos con tendencia al colapso. Habrá que investigar la hemólisis intravescular y luego, sin pérdida de tiempo iniciar el tratamiento del shock con suficiente complemento de antibióticos.

3.— Cuando la fiebre aparece más tardíamente (al cabo de los 6 a 8 días) y tiene características significativas como la de presentar una imagen en agujas, es obvio pensar en una supuración profunda (absces subfrénico, subhepático, sobre todo en caso de la cirugía de la vía biliar o duodenal). El absceso del Douglas no es infrecuente después de una simple apendicectomía. El empleo sistemático de los antibióticos como recomendación post-operatoria puede crear muchos problemas; desde luego oculta la evolución de un absceso profundo, porque la dosis insuficiente del suministro ha demorado la evolución. El diagnóstico es frecuentemente tardío, porque aparece

una sintomatología clara que demuestra el compromiso del estado general: anorexia, sudoración, astenia, anemia, hipoprotidemia y la leucocitosis. El pronóstico será tanto mejor cuanto más precozmente se descubra la causa de la fiebre.

RESUMEN

Los estados febriles que suceden a un acto operatorio, pueden tener las siguientes causas:

1.— Complicaciones pulmonares
2.— Flebitis
3.— Septicemias
4.— Desequilibrios hidroelectrolíticos.

FISIOPATOLOGIA DE LA FIEBRE DE LOS CANCEROSOS

Heymans, en 1919, admitía que la fiebre se debía a la intoxicación del centro termoregulador cuya alteración producía un nivel más alto de temperatura.

1.— El problema de la infección ha sido bastante estudiada por numerosos fisiólogos. Las bacterias sobre todo las del grupo gram negativo, produceden endotoxinas y antígenos tóxicos. La inyección de estas toxinas a un animal, produce una sustancia que es capaz de provocar una hipertermia a otro animal. La infección actuaría mediante un doble mecanismo: a) acción directa sobre el cerebro (la inyección intracarotidea produce un efecto más rápido que la inyección endovenosa; b) una acción indirecta que sería producida por un pirógeno.

2.— La reabsorción de exudados puede producir fiebre. La inyección de un trasudado producido por la inyección de una mostaza nitrogenada, produce en el conejo o en el perro un estado de hipertermia.

3.— La necrosis titsular puede producir fiebre, eso se conoce por los estudios realizados en ciertas enfermedades del colágeno, en el infarto de miocardio y en los grandes hematomas. Se sabe que los tejidos contienen lipopolisacáridos que dan reacciones similares a las producidas por las endotoxinas, serie el tipo de fiebre proteolítica de Rist.

4.— La producción de pirógenos a partir de las células tumorales ha sido constatada al estudiar los cánceres de riñón.

5.— Puede existir un proceso de hipersensibilidad hacia la albúmina que integra el propio tumor. A propósito de este estudio se ha propuesto denominar con el nombre de anafilaxia. Este hecho podría explicar la causa de la caída térmica que se presenta después del suministro de corticoides.

6.— Finalmente pueden estar presentes muchos mecanismos etiológicos.

DEDUCCION PRACTICA

La fiebre es un síntoma frecuente en el curso de la evolución del cáncer, ligada a la evolución del tumor (necrosis o empujes evolutivos). Cuando resiste a los tratamientos etiológicos (probables) o sintomáticos, constituye un elemento de juicio que hace intuir un pronóstico muy desfavorable. No olvidemos que la fiebre puede ser el único síntoma de un cáncer que no debe llevar a investigar cualquier órgano.

1.— Esta publicación se ha basado en los trabajos del Instituto G. Rousy y en los de J. H. Alexandre y M. Germain.

MEDICINA INTERNA

La Hiperlipidemia por Autoanticuerpos. Una Enfermedad Metabólica Aterógena de Origén Inmunitario (*)

J. E. C.

La hiperlipidemia por autoanticuerpos (HLAA) y los complejos solubles constituídos por anticuerpos ligados a las lipoproteinas (Lp) del suero, tienden a acumularse en la sangre circulante.

La primera etapa de este conocimiento se efectuó en el decurso de 1964–1965, cuando la actividad antilipoproteina de la proteina mielomatosa fue demostrada en un caso de mieloma con hiperlipidemia. A partir de esta observación, muchos anticuerpos antilipoproteinas fueron hallados en el curso de las hiperlipidemias sin mieloma.

Los hechos actuales muestras que la HLAA fue desconocida por muchas razones, entre ellas el hecho de que los anticuerpos circulantes son inhibidos por los antígenos lipoproteicos presentes en gran concentración en la sangre circulante. Para demostrar la actividad antilipoproteina in vitro, es preciso separar los anticuerpos de las lipoproteinas a las cuales éllos están ligados.

(*) J. L. Beaumont.— Reunión del grupo europeo de la arterioesclerosis. Unidad de investigaciones sobre arterioesclerosis Hospital Henri Mondor.

CIRUGIA

Prevención de las Recidivas de los Cánceres en el Sitio de las Anastomosis (*)

J. E. C.

Las recidivas de los cánceres cólicos operados son frecuentes, siendo atribuídas en un buen porcentaje al injerto de las células tumorales liberadas durante las maniobras que se hacen durante una operación. Muchos procedimientos han sido propuestos para disminuir este porcentaje, sin embargo han resultado poco eficaces.

Douglas, H. y Leveen, H. en los Annals of Surgery, Nº 2 de 1971, han experimentado un nuevo método. En el conejo, los mencionados autores, seccionando el colon ascendente y practicando diversos tipos de sutura, previa inyección de una suspensión de células tumorales en las proximidades de los sitios de anastomosis, hallaron el crecimiento de tumores en un 25% de los casos. Una cuidadosa limpieza de los cabos cólicos, valiéndose de una solución de Dakin, no fue eficaz para evitar este porcentaje de crecimiento. La aplicación de una solución de formol produjo una disminución muy significativa de los implantes tumorales (4%).

Parece que la solución de formol modifica la estructura de las células tumorales, impidiendo su implantación.

(*) J. C. Patel.

HEMATOLOGIA

Metabolismo Energético del Leucocito

J. E. C.

La producción de energía química en el leucocito, está asegurada por la vía glucolítica y por la fosforilación oxidativa unida al sistema transmisor de electrones. El sistema glucolítico es el más importante y el mejor conocido, mientras que los procesos aeróbicos son más difíciles de estudiar y medir.

El leucocito representa un modelo bioquímico equiparable a los procesos metabólicos que tiene el hombre; en efecto, todos los sistemas enzimáticos se hallan representados en el leucocito, siendo ésta una de las únicas células nucleadas que puede ser aislada con relativa facilidad para estudiar su metabolismo, sin que se produzcan lesiones que la alteren. No se debe olvidar que la población leucocitaria no es homogenea, tanto desde el punto de vista de su edad como de su clase. Tiene importancia señalar el hecho de que el leucocito se altera, cuando existen alteraciones metabólicas generales como la diabetes o el hipertiroidismo.

AISLAMIENTO DE LEUCOCITOS Y MITOCONDRIAS LEUCOCITARIAS

Pese al empleo de numerosas técnicas bastante bien desarroladas, no se ha podido lograr un perfecto aislamiento de los leucocitos, porque la mezcla con las plaquetas constituye un obstáculo bastante difícil de evitar; sin embargo, recientemente el empleo de preparados paralelos de sangre, se consigue un depósito de plaquetas que evita la interferencia de la actividad de sus enzimas. Con esta técnica se logran obtener muestras que contienen un 95% de granulocitos puros.

GLUCOLISIS Y ENZIMAS GLUCOLITICAS

La mayor parte de los trabajos publicados, consideran a la glucolisisleucocitaria mucho más activa que los procesos oxidativos mitocondriales. El empleo de la técnica de Esmann en condiciones estrictamente anaeróbicas, ha permitido estudiar el consumo de glucosa y la producción de lactato. Las actividades de esta vía metabólica así como las que tienen las dos enzimas responsables del curso de la glucolisis y producción de ATP, han mostrado una neta disminución en los leucocitos de los recién nacidos en comparación con los del adulto. También se ha demostrado que la fagocitosis en el recién nacido es muy inferior a la del adulto; esta observación puede constituír una tentativa de explicación para la menor resistencia a la infección que tienen los recien nacidos, y en efecto, se sabe que la energía necesaria para la fagocitosis deriva de la glucolisis.

En el hipertiroidismo el PGK y PK, tienen la misma actividad que en los testigos normales, mientras que en el hipotiroidismo la PK es significativamente baja.

FOSFORILACION OXIDATIVA

La producción de ATP en las mitocondrias lucocitarias es bastante regular en las células normales, pero esta producción es menor en comparación con el proceso de

(*) Estudios de M. Jemelin y J. Frei en el Lab. del Centro de Química Clínica del Hosp. Cantonal de Lauanne, Suiza.

glucolisis; sin embargo, existen dos factores que se podrían llamar de contaminación: la producción de ATP por parte de los trombocitos que se halaln inevitablemente presentes y la actividad de la adenilatokinasa.

El glutamato, el succinato y el alfa–glicerofosfato, son los sustratos favorables para la producción de ATP mitocondrial, aunque los otros sustratos del ciclo de krebs dan también buenos resultados.

En el hipertiroidismo la producción de ATP es significativamente más baja, mientras que es normal en el hipotiroidismo.

CONCLUSION

La glucolisis anaeróbica es el principal factor del metabolismo del leucocito. El rol de la fosforilación oxidativa es débil, pero de gran interés en el curso del hipertiroidismo.

Estos resultados demuestran con evidencia, la importancia que tiene el leucocito considerado como modelo de lo que ocurre en el hombre en su metabolismo energético celular.

GASTROENTEROLOGIA

Esteres del Colesterol: Su Importancia Metabólica y Clínica (*)

El colesterol total del suero corresponde a la suma del colesterol libre y el colesterol esterificado

La fracción esterificada está constituída por el colesterol combinado mediante su grupo alcohólico con distintos ácidos grasos. El estudio del colesterol esterificado es muy importante si se tiene en cuenta que la proporción de colesterol libre y esterificado en el plasma constituye una de las constantes "más constantes" de la fisiología humana.

Enfermos con distintas alteraciones hepáticas, presentan disminución de la fracción de colesterol esterificado, disminución que es directamente proporcional a la cuantía del daño hepático.

En la arterioesclerosis la mayor parte del colesterol existente en las aortas ateromatosas, es de colesterol esterificado. Actualmente se constata fácilmente la proporción de colesterol libre y esterificado en las aortas, notándose que la proporción de la fracción esterificada predomina en las aortas patológicas.

TEST PARA DETERMINAR LA LIPASA PANCREATICA Y SU USO CLINICO

Es un test muy útil para el diagnóstico de las pancreatopatías; consiste en lo siguiente: al paciente se le suministra por vía oral el éster de fluresceina del ácido dialúrico, es una concentración de 0,5 mM. La lipasa pancreática es eliminada por el riñón, por tanto se investiga la cantidad de fluresceina presente en la orina, cuya cantidad es proporcional a la acción enzimática de la lipasa.

En personas normales se recupera de 55 a 90% de éster, mientras que en los enfermos de páncreas, la concentración es sólo de 0 a 37%.

El método es sencillo: A una alícuota de orina se le agrega Na 0H 0.1 N, se calienta a 60° C., luego se centrifuga y se determina colorimétricamente a 443 mu. El resultado se expresa en porcentaje de fluoresceina.

(*) Noti Wiener.

Las Hepatitis Virales (*)

Se ha descubierto muy recientemente (Del Prete) un nuevo antígeno el EHAA (Epidemic Hepatitis Associated Antigen), diferente al conocido antígeno Australia (HAA).

La prevención de las hepatitis suerotransmisible es posible mediante la investigación del antígeno australia en los donadores de sangre, pero la prevención de la hepatitis epidémica es aún difícil. Desde luego es posible utilizar la globulina gamma. La encuesta de la Sanidad de la Gran Bretaña realizada en un núcleo escolar, ha mostrado una protección en un 87 por ciento, pero asimismo se ha determinado que se trata de una protección bastante pasiva. Las dosis a emplear son de unos 50 mg. por kilogramo de peso corporal, lo que representa para un adulto uns 20 a 25 mgx ml. de solución a 16.5 por ciento. Cuando se ha presentado el cuadro de hepatitis, todos los autores están de acuerdo en reconocer el efecto nulo de las globulinas gamma.

Valor de las normas dietéticas adicionales.— El reposo y el régimen libre de lípidos, son las normas clásicamente prescritas.

El reposo.— El reposo completo tiene su fundamento pués determina una disminución del flujo sanguíneo hepático de un 40%, mientras que en la posición de pie es de un 80% y durante el ejercicio de un 85%. El reposo debe mantenerse hasta que el nivel de las transaminasas se hallen a nivel normal.

El régimen.— El principal obstáculo a vencer es el de la anorexia y las náuseas, vencidos estos obstáculos, no son aconseja-proteicos, ni hiperglucídicos, nunca se ha podido establecer el beneficio de ellos; tampoco se justifica la prohibición de las grasas, pero si, es absurdo el reducir la cantidad de aporte alimenticio en un enfermo que tenga verdaderos deseos de alimentarse.

Constituye una regla en plena vigencia la prohibición de toda bebida alcohólica durante unos 6 meses, pero hasta ahora sin embargo no se ha probado los beneficios de lo contrario.

Son justificables los eteroides en el tratamiento?— El empleo de los esteroides data del año 1950. El empleo de la hidrocortisona marcada constituye un verdadero progreso terapéutico, pues los trabajos de Mainguet y Caroli (1959) demuestran que la prednisona disminuye la duración de la ictericia. El mecanismo de la acción antictérica de la prednisona se debería a una acción antiinflamatoria en la colostasis intrahepática, además de tener una acción directa sobre el metabolismo de la bilirrubina.

Los hechos más intereasntes que se deben tomar en cuenta para el tratamiento con corticoides son los siguientes:

—Frecuencia de complicaciones iatrogénicas.
—Frecuencia mayor de complicaciones gastrointestinales (Blum).
—Cuando la ictericia pasa de las tres semanas además de estar elevadas las transaminasas se debe pensar en una citolisis persistente, que obliga a usar una mayor dosis de corticoides.

(*) M. Thomas y J. Carol.— Les Cahiers de Med. Nº 11. Sep., 1971.

CANCEROLOGIA

La Bleomycina Marcada con Cobalto 57 en el Diagnóstico de los Tumores Malignos

J. P. NOUEL y Cols. 4
La nouvelle Presse Med. Nov. J. E. C.

Los marcadores electivos de las células malignas están a disposición de los médicos. El fósforo (P32) es difícilmente detectable. El bicloruro de mercurio (203 Hg. y 197 Hg) entraña una irradiación renal importante y solo utilizado para la detección de los tumores pulmonares y cerebrales. El citrato de galio (ga 67) de introducción reciente, parece el más prometedor hasta la fecha. También se emplea con éxito la cloroquina marcada con I131, para el diagnóstico de los melanormas malignos.

La afinidad de la Bleomicyna por la célula tumoral es evidente, pero su empleo como medio de diagnóstico no fue ensayado a causa de la falta de un emitidor radioctivo gamma. Recientemente el empleo del Co 57, ha permitido usarse en varios enfermos con cánceres de tipo y localizaciones diversas. Este estudio permitió descubrir el cáncer primitivo y metastasis que habían pasado desapercibidas.

DISEMINACION TUMORAL Y EMPLEO DE ANTICOAGULANTES

H. OLWIN Surg. Ginec. and Obstet. 1971, Nº 6 J. E. C.

La diseminación de células cancerosas provocando metastasis se deberían a la producción de microtrombos a partir de las células malignas, estos trombos remontando por la corriente sanguínea, se fijarían sobre el endotelio de los vasos y luego se iniciaría la proliferación metastásica. El suministro de anticuagulantes impide en un gran porcentaje de casos el desarrollo de tumores, de donde el interés en el empleo de anticuagulantes en los enfermos cancerosos.

Las Enzimopatías en Algunas Enfermedades Orgánicas

Dr. ANGEL QUIROGA MEDRANO

Pretender por lo menos sistematizar, la infinita gama de la repercusión Fisiopatológica, que las enzimas pueden ocasionar en nuestro organismo, constituye tarea poco menos que difícil. En la actualidad se cuenta para su estudio y dosificación, con métodos bastante prácticos, sin embargo conocer su déficit o su aumento valorativo, presta valiosa ayuda diagnóstica y evolutiva en el curso de numerosas enfermedades.

El déficit enzimático traduce siempre una falla, una involución o un trastorno de oxigenación celular. En otras ocasiones, la destrucción masiva de células o tejidos, y siendo éstas encargadas de elaborar fermentos especiales, vierten a la sangre, cantidades detectables que son consideradas como elevaciones enzimáticas.

La importancia clínica de las determinaciones enzimáticas, radica que, en numerosas enfermedades se encuentran valores anormales. Las transaminasas constituyen un grupo de enzimas distribuidas con amplitud en los tejidos del organismo. Casi en todas las afecciones Hepáticas y de las Vías Biliares, desde luego con necrosis concomitante, están elevadas las 2 transaminasas, igualmente, la Fosfatasa Alcalina y la Dehidrogenasa Láctica. Siendo de particular importancia para posterior discriminación clínica.

En la Hepatitis Aguda, aún antes de la aparición de los síntomas clínicos de la enfermedad (ictericia), los niveles de la GPT y por regla general está más alta que la GOT.

Si la actividad en suero no alcanza la normalidad, o aumenta bajo pequeños esfuerzos corporales, incluso posterior a la desaparición de la ictericia, nos orienta a pensar que el proceso todavía se encuentra en actividad.

Con todo lo anterior podemos aplicar una regla que dice "no hay hepatitis aguda, sin la elevación de enzimas en el suero". El resultado en la Hepatitis Tóxica, es similar a la anterior.

En los casos de cirrosis hepática, los niveles de la actividad enzimática, varía con el proceso evolutivo de la enfermedad y el grado de lesión parenquimatosa que exista en el momento. Las actividades enzimáticas reaccionan más rápidamente con un súbito empeoramiento. Para un diagnóstico seguro son necesarias otras pruebas funcionales o métodos biópsicos.

Como la Fosfatasa alcalina se elimina a través del sistema biliar, en las obstrucciones asociadas, con bloqueo de los conductos como resultado de cálculos o tumores de los mismos, o de tejidos adyacentes, la actividad de la Fosfatasa alcalina se halla dos o tres veces mayor que los valores normales, por ello es preciso conocer la actividad enzimática al comienzo de la afección.

En el infarto de miocardio, la actividad de la transaminasa glutámico–oxalacética del suero (SGOT) se eleva en el curso de las siguientes horas, esta elevación se debe a la lesión orgánica y a la alta concentración enzimática en tejido cardíaco. Con la combinación de un registro electrocardiográfico

son de la mayor importancia diagnóstica porque van indicando día a día los cambios que se producen.

Es necesario determinar la actividad enzimática entre la 2da. y la 4ta. horas porque a partir de este lapso de tiempo inicia su ascenso, alcanzado su máxima actividad entre las 24 – 48 horas. Por este motivo resulta importante efectuar la toma de muestras de sangre en e lintervalo de tiempo apropiado. Su normalización se produce lentamente, en casos no complicados los valores normales se observan entre el tercer y quinto días.

La actividad de la Dehidrogenasa láctica (LDH) comienza entre la 6ª y 10ª horas, y alcanza su máxima entre las 48 – 72 horas para normalizarse el 14º día. Los valores máximos de la GOT, LDH y otras enzimas por más de 4 días, indican un pronóstico desfavorable.

En la angina de pecho se observan valores normales, si ocurriese una alteración en la normalidad de las transaminasas, habrá que pensar en una lesión de tejido cardíaco pese a faltar en el registro electrocardiográfico.

En pacientes con Pancreatitis aguda, o en los brotes agudos de la Pancreatitis crónica, una elevación de la Amilasa sanguínea por muy moderada debe despertar sospecha de una lesión orgánica; este ascenso transitorio puede alcanzar cifras por demás elevadas entre las 24 – 30 horas siguientes. Se ha observado actividad amilasémica hasta las 72 horas, finalmente pueden observarse valores superiores de amilosuria, cuando la amilasemia a vuelto a la normalidad. Los brotes fugaces de Pancretitis son fácilmente detectables con la determniación de la amilosuria.

Estas enzimas son observables en pacientes con Ulcera gástrica o duodenal perforada, en las obstrucciones del conducto común bilio–pancreático en los procedimientos quirúrgicos y en las manipulaciones de la cavidad abdominal, en fin todo proceso agudo circundante al Páncreas, ocasiona alzas transitorias de amilasa.

En los tumores la actividad enzimática de la LDH con valores superiores siempre por encima de la normalidad resultan sospechosas. En determinados tumores se registran alzas enzimáticas superiores, como en el carcinoma de la próstata y es posible diferenciarla de la fosfatasa ácida próstatica, gracias a la inhibición por el l – tartrato que resulta peculiar. Los niveles normales de la enzima no excluye el diagnóstico, finalmente en las enfermedades hematológicas, particularmente en la anemia perniciosa, la actividad de la LDH se encuentra muy elevada. En la anemia hemolítica también se encuentran valores superiores. Sin embargo frente a un enfermo es fundamental solicitar aquellas pruebas funcionales de mayor interés y no toda la extensísima serie de análisis que pueden realizarse.

BIBLIOGRAFIA

—Dr. Tietz W. Norbert.— QUIMICA CLINICA MODERNA.— Primera edición 1972.

—Prof. Romero Enrique.— PATOLOGIA GENERAL Y FISIOPATOLOGIA.— T. II, 1970.

—Prof. Zatti Mario.— INTERPRETACIONES QUIMICOCLINICAS. 1970.

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

En que Consiste la Hemodinámica Intracardíaca?

LA HEMODINAMICA INTRACARDIACA es el estudio de la fisiología de la circulación sanguinea a nivel del corazón. Se propone medir las presiones, los débitos y los volúmenes en el seno de las distintas cavidades cardíacas y en los vasos aferentes y eferentes.

Este estudio en el hombre, se realiza mediante el cateterismo cardiaco, perfectamente reglado desde los trabajos llevados a cabo por Forsmann y Cournand. Este método de exploración ha conducido a una mejor comprensión de la fisiología cardiovascular y de la fisiopatología de las cardiopatías congénitas y adquiridas. No solamente tiene interés diagnóstico, sino que permite establecer con cierta claridad las indicaciones quirúrgicas de las diversas clases de cardiopatías.

A continuación mediante un resumen, describimos los métodos de exploración y el funcionamiento de la bomba cardiaca.

METODOS DE EXPLORACION

I.— Cateterismo de las Cavidades Cardiacas

A.— Técnica

1.— Las Cavidades Derechas

Se introduce dentro del sistema venoso periférico (venas del brazo, safena, yugular) una sonda opaca a los rayos X. Ella permite explorar sucesivamente la circulación cava, la aurícula derecha (A.D.), el ventrículo derecho (V.D.) y la arteria pulmonar y sus ramas.

El cateter que bloquea una arteria pulmonar, permite la medida de la "presión capilar pulmonar" considerada como el reflejo de la presión de la aurícula izquierda.

2.— Las Cavidades Izquierdas

Su abordaje es más difícil que a las cavidades derechas. El abordaje por la aurícula izquierda es poco utilizado. La vía transeptal tiene indicaciones muy precisas, mientras que la vía transbrónquica y transparietal se hallan prácticamente abandonadas.

—El abordaje del ventrículo izquierdo (V.I.) se realiza mediante los siguientes procedimientos:

—Vía arterial retrógrada (técnica de Seldinger) siguiendo la luz de la arteria femoral o humeral. Esta técnica permite explorar la aorta y el ventrículo izquierdo, pero no permite el estudio de la aurícula izquierda.

—La punción directa transtorácica es utilizada por algunas escuelas.

B.— Resultados

Cada cateterismo permite las siguientes exploraciones:

—Trayecto de la sonda.
—Medida de las presiones sistólicas, diastólicas y medias.
—La morfología de las curvas de presión.
—Gradientes de presión auriculoventriculares y ventriculoarteriales.

—La extracción de muestras de sangre a diferentes niveles para la dosificación de gases.
—La inyección de indicadores circulantes (colorantes, químicos, radioactivos o térmicos), permite el estudio de las curvas de dilución.
—El registro del electrocardiograma o de fonocardiogramas es posible mediante el empleo de sondas especiales, diseñadas para esos fines.
—La inyección de un producto yodado, permite realizar un estudio angio o cineangiocardiográfico selectivo.

II Los Métodos Externos

Se pueden utilizar los siguientes:

—El fonocardiograma externo, que permite el registro del fenómeno acústico de la revolución cardiaca.
—Los mecanogramas que proporcionan las indicaciones cualitativas y cronológicas de los fenómenos hemodinámicos.
—El yugulograma que proporciona datos relacionados con la presión de la aurícula derecha.
—El carotidograma que explora la fase de eyección aórtica.
—El apexograma que estudia el choque de la punta sobre la pared torácica, siendo el reflejo de las presiones endoventriculares.

Estos métodos han sido revalorizados a raíz de haber sido confrontados con los resultados obtenidos mediante la exploración endocavitaria. La información global semicuantitativa que proporcionan estos estudios, es de gran interés diagnóstico en muchas cardiopatías.

FUNCIONAMIENTO DE LA BOMBA CARDIACA

El corazón derecho y el corazón izquierdo funcionan como dos bombas montadas en serie. Para cada uno, la sangre es levada por un sistema venoso, siendo conducida a la aurícula, luego al ventrículo que la expulsa a su arteria correspondiente.

La cronología de las contracciones auriculoventriculares y el juego de sus válvulas auriculoventriculares y sigmoides, aseguran una corriente unidireccional a lo largo de toda la revolución cardiaca.

1.— La Sístole Auricular

Es la primera etapa del ciclo. Completa y termina el llenado ventricular. Un intervalo precede a la sístole venrticular siguiente (tiempo de latencia electromecácnica, espacio P. Q. del electrocardiograma.

2.— La Sístole Ventricular

Después de un corto presístole, la sístole se descompone en dos fases:

a) **Fase de Contracción Isovolumétrica**

Esta fase corresponde a la tensión muscular debido al aumento del tono miocárdico, no acompañándose de movilización sanguínea.

—Al fin del lleno ventricular, las presiones auriculares y ventriculares son iguales; las válvulas auriculoventriculares se hallan abiertas. Las presiones arteriales son superiores a las presiones ventriculares por eso las válvulas sigmoides permanecen cerradas.
—Después, la contracción ventricular determina un aumento de las presiones intraventriculares que sobrepasan a las presiones auriculares.
—Las válvulas auriculoventriculares cierran, bombeándose ligeramente hacia las cavidades auriculares.
—La presión ventricular en crecimiento contínuo, nivela y luego sobrepasa a la presión arterial, momento en el cual se habren las válvulas sigmoideas.

b) **Fase de Eyección**

Comprende dos períodos:

—Fase de eyección rápida. La presión ventricular aumenta rápidamente hasta un máximo.

—Fase de eyección lenta, durante la cual la presión disminuye progresivamente a medida que la sangre es expulsada.

3.— La Diástole Ventricular

—El brusco relajamiento del miocardio al final de la sístole, entraña una disminución de la presión ventricular (protodiástole).
—Paralelamente la presión arterial baja a la misma velocidad con la que circula la sangre hacia la periferie.
—Durante un breve instante no hay circulación sanguínea entre ventrículos y arterias, quedando las sigmoideas abiertas.
—Luego la presión ventricular disminuye más rápidamente, tendiendo la sangre a refluír, instante en el que se cierran las sigmoideas, marcando aquí el comienzo de la fase de relajación isovolumétrica.

a) **Fase de Relajación Isovolumétrica**

—Durante esta fase de dilatación activa del miocardio ventricular, los dos sistemas valvulares quedan cerrados.
—La presión ventricular baja rápidamente hasta hacerse inferior a la presión auricular.
—Las válvulas auriculoventriculares se abren, momento que se inicia la fase de lleno ventricular.

b) **Fase de lleno**

—Al comienzo el llenado del ventrículo es rápido y pasivo.
—Luego el llenado del ventrículo es más lento, tratando las presiones auriculares y ventriculares de equilibrarse.
—finalmente el lleno es rápido y activo (0,09 de seg.), correspondiendo al sístole auricular.

4.— Asincronismo Cardiaco

—Existe un cierto asincronismo entre los dos corazones, explicado por los fenómenos eléctricos y mecánicos (retardo de la invación de la onda de despolarización y diferencias de resistencia vasculares pulmonares y sistémicas).
—La aurícula derecha se contrae antes que la aurícula izquierda (0,03 s.)
—El ventrículo izquierdo se contrae antes que el derecho (0,03 s.).
—La contracción isovolumétrica del ventrículo derecho es más corta que la del ventrículo izquierdo.
—La eyección del ventrículo derecho es más larga que la del ventrículo izquierdo (el cierre de las sigmoides aórticas precede a la de las pulmonares).
—La relajación isovolumétrica del ventrículo derecho es más corta que la del ventrículo izquierdo (la abertaura de la tricúspide precede a la de la mitral).

Estos hechos tienen gran importancia para la interpretación de la cronología de los trazados fonomecanográficos.

RESULTADOS

El Estudio de las Curvas de Presión

Las curvas de presión tienen una morfología idéntica tanto para el lado derecho como para el izquierdo.

Curvas Auriculares

a) **Morfología**

La curva presenta sucesivamente:

—Un accidente positivo correspondiente a la contracción auricular la que desaparece en caso de una fibrilación auricular.
—Una depresión Z correspondiente al cierre de las válvulas auriculoventriculares.
—Un accidente postivo C corresponde al abombamiento de las válvulas auriculoventriculares durante la contracción isovolumétrica del ventrículo.
—Una depresión X que corresponde a la atracción del piso auriculoventricular hacia la punta, durante la fase de eyección ventricular.
—Una elevación progresiva V menor que la onda A, corresponde al flujo de sangre venosa a las aurículas.
—Una depresión Y corresponde a la abertura de las válvulas auriculoventriculares.
—Un ascenso lento y progresivo hasta la onda A siguiente, sucede al lleno ventricular.

b) **Cronología**

Sístole auricular 0.1 segundo; diástole 0.8 segundos.

c) **Presiones**

	Pres. Sist.	Pres. Diast.	Pres. Med.(*)
Aurícula Der.	+2 a + 5	—2	0 a 2
Aurícula Izq.	+5 a + 8	0	+ 5

(*) La pres. med. puede ser calculada por planimetría

d) **Curva de la Presión Capilar Bloqueada**

Presenta una morfología semejante a la de la aurícula izquierda. El valor de la presión capilar media varía de 5 a 8 mm Hg (presión muy inferior a la presión oncótica de las proteinas), se la considera como patológica por encima de 12 mm Hg.

II.— Curvas Ventriculares

a) **Morfología**

La curva presenta los siguientes accidentes:

—Una elevación que corresponde al lleno rápido provocado por la sístole auricular. Durante la sístole, la onda presenta los siguientes accidentes:
—Un ascenso brusco corresponde a la contracción isovolumétrica.
—Un breve accidente que corresponde a la abertura de las sigmoideas.
—El ascenso termina en una cúspide que corresponde a la fase de eyección rápida.
—Una meseta y descenso que corresponde a la eyección lenta.
—Un accidente breve y brusco corresponde al cierre de las sigmoides.

Durante la diástole, la curva presenta los siguientes accidentes:

—Descenso brusco correspondiente a la relajación involumétrica que continúa hasta la abertura de las válvulas auriculoventriculares.
—Un ascenso breve y rápido que corresponde al lleno rápido.
——Ascenso progresivo correspondiente al lleno lento.
—Luego el accidente a.

	Desp. de onda Q.E.C.G.	Contrac. Isovol	Eyección
Ventrículo izquierdo	0,06 seg.	0,06 seg.	0,28 seg.
Ventrículo derecho	0,08 seg.	0,02 seg.	0,31 seg.

c) **Cifras de Presión** (en mmHg.)

Son cinco veces más elevadas para el corazón izquierdo que para el derecho.

	Sístole	Protodiást.	Telediást.
Ventr. derecho	25 — 30	— 2 a 0	+2 a +5
Ventr. izquierdo	120 a 140	0	+5

—En la presión telediastólica la presión de lleno tiene mucha importancia porque atestigua el grado de distensión de la cavidad ventricular. Su aumento es característico de la insuficiencia cardiaca hemodinámica.

En el curso de ciertas afecciones cardiacas (pericarditis constrictiva), la curva diastólica es la que tiene un aspecto particular de meseta con presión protodiastólica normal y telediastólica elevada que caracteriza a la adiastolia.

(Continuará en el próximo número)

J. E. C.

Sexta Jornada Nacional de Anestesiología

Organizada por la filial de Oruro y Centros Mineros, se realizó en la ciudad de Oruro los días 5 – 6 de febrero del año en curso, con la asistencia de los colegas de Sucre, Potosí, La Paz y de la filial sede. El temario científico abarcó los siguientes aspectos:

1.— Recuperación Post anestésica Dr. Julio Espinoza (Colquiri).
2.— Ventilación artificial Dr. J. José Beltrán (La Paz).
3.— Monitoraje Dr. Carlos Castaños (La Paz)
4.— Reanimación del Recien nacido Dr. Zacarías Crespo (Sucre).
5.— Uso de drogas en anestesia, su efecto en el recién nacido y la madre, Dr. Miguel Delgado (La Paz).
6.— Mesa redonda sobre reanimación del recién nacido:
Dres.: Luis López Ballesteros, Manuel Díaz, Miguel Delgado, Carlos Castaños, Zacarías Crespo, Juan José Beltrán.

El Dr. Leoncio Rocha dijo las palabras de inauguración de las jornadas; el Dr. Juan José Beltrán, Presidente de la Sociedad Boliviana de Anestesiología, saludó a los asistentes y rindió homenaje a la efemérides de la ciudad de Oruro. Finalmente, el Secretario General de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología Dr. Carlos Castaños presentó el saludo de la máxima Institución Anestesiológica e hizo notar la importancia del rol que juega el Anestesiólogo en beneficio de la colectividad, como en el caso de la reanimación del recién nacido.

Las deliberaciones que alcanzaron un alto nivel científico se vieron beneficiadas por la presencia de obstetras y un neonatólogo que hicieron aportaciones valiosas. La Sociedad Boliviana de Anestesiología nos encarga de hacer llegar a los Dres. López, Delgado y Díaz, sus agradecimientos por haber participado en esa reunión.

Entre las conclusiones de la mesa redondadonda se destaca la organización de un curso sobre reanimación del recién nacido.

Si bien la actividad tuvo un exitoso fin, no debe dejarse de destacar la magnífica organización de las Jornadas y la cálida hospitalidad que brindaron los colegas anfitriones.

ACTIVIDAD GREMIAL

Quinto Congreso Nacional.— Se fijó el fin del mes de febrero como plazo para esperar la respuesta de la filial de Santa Cruz, en caso contrario sería la filial de Sucre, Potosí y Tarija, la encargada de organizar el próximo congreso.

Suscripciones de Revistas.— Se encomendó a S.B.A., hacer conocer el costo de las revistas de la especialidad a las que los afiliados puedan suscribirse.

Informe del Tesorero.— Hizo conocer el procedimiento que será seguido a partir de este año, para la regularización de los aportes económicos de los asociados.

Riesgo Profesional.— Se discutieron las condiciones de trabajo que generan un ries-

go particular a los especialistas, encargándose a la Directiva Nacional el buscar la mejor solución del problema.

Ejercicio de la especialidad.— Se consideró la situación de los contratos temporales, y otras formas anómalas en que las Instituciones empleadoras contratan a los anestesiólogos. Asimismo, la situación de los empíricos y otros profesionales que practican Anestesia. Se estableció que la aprobación de los Estatutos del Colegio Médico significaría una solución a estos problemas. En consecuencia, se decidió esperar que culminen los trámites de dichos estatutos.

Agradecimiento.— Tenemos nuevamente el agrado de expresar por intermedio de este Boletín, el agradecimiento de la S.A.B. a Hoescht Bolviiana por su colaboración en las jornadas de Oruro.

Carta Circular de CLASA.— La CLASA ha enviado su carta circular Nº 2 cuyos aspectos más importantes los transcribimos para conocimiento de nuestros asociados.

Estado Económico del Anestesiólogo Latino-Americano.— Esta Secretaría ha elaborado un anteproyecto para una encuesta, la misma que ha sido enviada para su estudio y complementación a los miembros del Comité Ejecutivo. Una vez que consigna uniformar criterios se procederá a su distribución entre todas las Sociedades Miembros, a fin de conocer la realidad económica del Anestesiólogo Latino-Americano y estudiar las posibilidades de hacer una campaña para obtener mejoras en este aspecto.

Código de Etica.— Ninguna Sociedad miembro ha respondido concretamente sobre este aspecto, espero que hagan conocer los resultados de la decisión en el seno de cada una de las Sociedades y las sugerencias y modificaciones que han de permitir darle forma definitvia a este proyecto.

Congreso de Anestesiología.— Se ha recibido la siguiente información:

V Congreso Venezolano de Anestesiología y primera reunión de Anestesiólogos del área Caribe Caracas – Venezuela. 29 de noviembre a 2 de diciembre de 1972.

Secre taría del Congreso: Colegio de Médicos del Distrito Federal Av. Bellas Artes, Urb. Los Chaguaramos.— Apartado Aéreo 40217. — Caracas - Venezuela.

XII Congreso Latinoamericano.— La Sociedad Colombiana de Anestesiología aceptó la sede y organización del próximo Congreso Latinoamericano a realizarse en el mes de agosto de 1973.

V Congreso Mundial de Anestesiología. 19 - 23 de septiembre de 1972. — Kioto Internacional Conference Hall. — Takaraike - Sakyo-ky. — Kioto - Japón".

V Congreso Nacional de Anestesiología. Hasta el fin del plazo fijado en la jornada de Oruro, no se recibió respuesta de los colegas de Santa Cruz y los esfuerzos realizados para tomar contactos con ellos fueron vanos, por lo que de acuerdo a la resolución tomada se decidió que sea la filial de Chuquisaca, Tarija y Potosí la que organice el V Congreso Nacional en la ciudad de Sucre los días 5 y 6 de agosto del presente año. Se hace llegar una cordail invitación a todos los colegas bolivianos para que participen en dicho evento.

CONVOCATORIA AL QUINTO CONGRESO NACIONAL DE ANESTESIOLOGIA

La Sociedad Boliviana de Anestesiología y la Filial Chuquisaca, Potosí y Tarija, convocan al Quinto Congreso Nacional de Anestesiología a realizarse en la ciudad de Sucre, los días 5 y 6 de Agosto de 1972, bajo las siguientes bases:

1º— El Comtié organizador está conformado por todos los Médicos Anestesiólogos que reailzan la especialidad en las tres ciudades que conforman estos distritos en una Filial, bajo la Presidencia del Dr. Zacarías Crespo, y cuya organización será atributo de la reunión que pudieran tener todos los colegas de los distritos mencionados.

2º— La realización del presente Congreso estará sujeto a las resoluciones y determinaciones de la C.L.A.S.A., como ser:

A.— RELATO OFICIAL: Duración 20 m.
B.— Correlato, duración 15 minutos.
C.— Conferencias, duración 30 minutos.
D.— Temas libres, duración 10 minutos.
E.— El formato, conformación y bibliografías de los trabajos se sujetarán a lo determinado en Congresos Internacionales.

3º— Podrán participar todos los miembros afiliados regularmente a la Sociedad Boliviana de Anestesiología, como se establecen en los Estatutos y Reglamentos de la misma.

4º— La cuota de inscripción estará sujeta a la siguiente escala:

A.— Miembro Activo	$b. 100.—
B.— Miembro Acompañante	" 50.—
C.— Miembro Aspirante	" 50.—
D.— Miembros adherentes	" 50.—
E.— Invitados especiales	sin cuotas

5º— El temario oficial estará sujeto al siguiente desarrollo:

A.— **Anestesia en Urgencias Quirúrgicas**

1. Urología
2. Obstetricia
3. Cirugía General
4. Tramatología
5. Tórax y cardiovascular
6. Neurocirugía
7. Pediatría, etc.

B.— **Reemplazo de Fluidos en S. O.**

1. Agua y electrólitos
2. Sangre y Expansores plasmáticos.

C.— **Gremiales**

6º— La inscripción de trabajos y participantes al Congreso será hasta el 30 de Junio de 1972.

La dirección:
Quinto Congreso Nacional de Anestesiología
Dr. Zacarías Crespo
Casilla Correo 357
Teléfono Nº 2552
Sucre.—

o

Sociedad Boliviana de Anestesiología
Casilla Correo 2912
La Paz.

SOCIEDAD BOLIVIANA DE ANESTESIOLOGIA

Suscripción de Revistas.— Damos a conocer la lista de revistas de la especialidad y direcciones para su suscripción.

NESTHESIA
Publicación Trimestral $us. 14.40
H. E. Warne Ltd.
90 East Hill
Saint Austell
Cornwall
England.

CANADIAN ANAESTHETITS. SOCIETY JOURNAL
Publicación bimensual $us. 12.00.

THE SECRETARY
Canadian Anaesthetist Society
178 St. George Street
Toronto 5, Ontario Canadañ

ANESTHESIOLOGY
Publicación mensual $us. 18.00
J. B. Lippincot Company
East Washington Square
Philadelphia, Pa., 19105. USA.

REVISTA ESPAÑOLA DE ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION
Publicación trimestral, no se conoce precio.
Dr. E. Cabarrocas Gafarot
Mallorca 189
Barcelona 11, España

REVISTA MEXICANA DE ANESTESIOLOGIA
Publicación bimensual $us. 10.00
Amsterdam 14
Desp. 303
México 11 D.F.

REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA
Publicaciones trimestrales $us. 8.00
Rua Prof. Alfredo Gomes 36. Zc.-02
Río de Janeiro. Gb. Brasil.

ANESTHESIA AND ANAGELSIA
Publicación bimensual $us. 25.00
B. B. Sankey Md.
Executive Secretary and Business Manager International Anesthesia Research Society
3645 Warrenscille Center Road
Cleveland. Ohio 44122. USA.

PRAKTISCHE ANASTHESIE UND WIEDERBELUNG
Publicación bimensual, precio DM 58
Georg Thieme Verlag
7 Stuttgart N
Herdweg 63
Alemania.

Trasylol BAYER Trasylol

Recomendaciones posológicas para la terapéutica inhibidora de fermentos con Trasylol en cirugía

1 Pancreatitis aguda

Inmediatamente hasta 500.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa.
A continuación 50.0000 u. i. c./ hora en una gota a gota.
En los días siguientes dosis diarias de 300.000 a 500.000 u. i. c. en una gota a gota con 50.000 u. i. c./hora en inyecciones de 100.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa.

2 Shocks graves

Inmediatamente 200.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa. A continuación 50.000 u. i. c./ hora en una gota a gota, o varias veces al día 100.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa. Dosis diarias de 500.000 a 1.000.000 u. i. c. adecuadas al cuadro clínico durante por los menos 3 días.

3 Peritonitis séptica (peritonitis por perforación)

Inmediatamente 200.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa. A continuación 50.000 u. i. c./ hora en gota a gota, o varias veces al día 100.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa. Dosis diarias de 500.000 a 1.000.000 u. i. c. adecuadas al cuadro clínico durante por lo menos 3 días.

4 Hemorragia hiperfibrinolítica primaria y coagulopatía de consumo con hiperfibrinolisis secundaria

Dentro de los primeros 30 minutos hasta 500.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa.
A continuación 50.000 u. i. c./hora en una gota a gota hasta el cese seguro de la hemorragia.
En las coagulopatías de consumo con hiperfibrinolisis secundaria dosis más elevadas, de hasta 1.000.000 u. i. c. y más.
En presencia de un nivel de fibrinógeno inferior a 100 mg % se requiere instituir una terapéutica de sustitución.
En las hemorragias por rezumamiento permamente, se administra Trasylol localmente.
Aplicación de la solución de Trasylol en ampollas de 100.000 u. i. c./10 ml. ó 25.000 u. i. c./5 ml. por toques, taponamiento con gasa empapada o lavados.

5 Profilaxis de la necrosis pancreática postoperatoria

Inmediatamente antes de la operación 200.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa.
En el curso del día de la operación, así como en el 1º y 2º día postoperatorio cada 6 horas 100.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa, en caso dado también gota a gota.

6 Profilaxis de embolias pulmonares y hemorragias postoperatorias, así como profilaxis postoperatoria de trastornos de la cicatrización

Inmediatamente antes de la operación 200.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa.
En el curso del día de la operación, así como en el 1º y 2º día postoperatorio cada 6 horas 100.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa.
En caso dado también en gota a gota.

7 Profilaxis de las adherencias

Antes de suturar la cubierta abdominal 300.000 a 400.000 u. i. c., en los recién nacidos y lactantes en el primer trimestre de vida 50.000 u. i. c. instaladas en la cabidad abdominal.
Los labios de las heridas operatorias de las cubiertas abdominales no deben humedecerse con Trasylol.

8 Profilaxis de las embolias grasas en los traumatismos múltiples, particularmente en las fracturas de los miembros inferiores y del cráneo

Inicialmente 200.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa. A continuación cada 6 horas 100.000 u. i. c. lentamente por vía intravenosa durante 3 días.

PRESENTACION
5 y 25 ampollas de 10 ml/100.000 u. i. c.
5 y 25 ampollas de 5 ml/25.000 u. i. c.

FARBENFABRIKEN BAYER
AKTIENGESELLSCHAFT
LEVERKUSEN, ALEMANIA