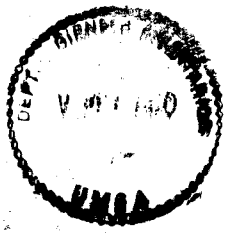
CUADERNOS

Hospital de Clínicas



SUMARIO

Las alteraciones neurológicas y neuromusculares asociadas con neoplasias malignas. — Dr. JAIME L. RIOS DALENZ . . . . . Pág. 3

Complicaciones de la hipertensión arterial. — Dr. CIDAR HUMEREZ ESTRADA . . . . . Pág. 13

Nefropatías y alteraciones de la sangre. Dr. GERARDO ANTEZANA ALVESTEGUI . . . . . Pág. 19

El Instituto de Nefrología del Hospital de Clínicas de La Paz . . . . . Pág. 23

Diagnóstico diferencial de las Ictericias Dr. FEDERICO ALIAGA (etapa clínica) . Pág. 27

Veinte años al Servicio Médico Nacional en Gran Bretaña . . . . . Pág. 31

Vigilancia del estado de los pacientes mediante computador automático . . . Pág. 35

Nueva promoción de médicos . . . . . Pág. 38

Volumen XIII — Septiembre, Octubre — No. 3 - 68

NOTA.— Se cambió el año por volumen.

67

CRISTALOMICINA

kanamicina ROEMMERS

INYECTABLE

CREMA DERMICA

GOTAS OTICAS

Elaborado por:

Laboratorios Droguería "INTI" S. A.

La Paz Bolivia

Bajo licencia y control de:

ROEMMERS
S.A.I.C.F.

Buenos Aires Argentina

antibiótico bactericida

140.7

CUADERNOS

Hospital de Clínicas

(ANTIGUOS CUADERNOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES)

VOLUMEN XIII

Nº 67

Director: JORGE ERGUETA COLLAO

CONSEJO DE REDACCION

Dr. CASTO PINILLA BARRANCO, Profesor de Clínica Médica
Dr. GUILLERMO JAUREGUI GUACHALLA, Profesor de Clínica Médica
Dr. EDMUNDO ARIÑEZ ZAPATA, Profesor de Clínica Quirúrgica
Dr. MARIO MICHEL ZAMORA, Profesor de Neurología y Neurocirugía
Dr. NICANOR MACHICAO MURILLO, Profesor de Anatomía Patológica
Dr. IVO PITANGUY, Profesor de Cirugía Plástica, (Brasil)

Jefe de Redacción: Dr. ARTURO ACHA ROJO

UMSA

IMPRESO EN LOS TALLERES DE LA IMPRENTA, J. ENRIQUEZ R.
Calle San Salvador, Nº 1210. — Teléfono: 11471

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

CANJE — AUSTAUSCH — EXCCHAGE — ECHANGE

Solicitamos en canje: Libros, revistas, folletos, etc.
Wir wuenschen in Austausch Medizinische Fachliteratur Zeitschriften, i. n. m
We echange medical literature: Books, Monthly publications, etc.
Nous prions de nous envoyer en Echangement des libres, revues, etc.

TIRAJE DE ESTA EDICION: 1.000 ejemplares
DISTRIBUCION: Local e Interior: 600, Exterior 400
OFICINA: Banco de Sangre, Hospital de Clínicas, en Miraflores
CASILLA CORREO: Nº 1586. — Teléfonos: 22822 — 26953

LA PAZ — BOLIVIA

1 9 6 8

NUEVO

SUSTANCIA EPL EN FORMA INYECTABLE:

EN LOS CASOS AGUDOS Y GRAVES DE ARTERIOSCLEROSIS, EMBOLIAS GRASAS CON FRACTURAS GRAVES.

LIPOSTABIL I. V.

NATTERMANN

CAJAS DE 5 amp. DE 5 cc. INTRAVENOSO.

EN LAS AFECCIONES HEPATICAS GRAVES, CIRRHOSIS HEPATICA, COMA HEPATICO, etc.

ESENCIAL I. V.

NATTERMANN

CAJAS DE 5 amp. DE 10 cc. PARA INFUSION (VENOCLISIS)
CAJAS DE 5 amp. DE 5 cc. p. INYECCION INTRAVENOSA

ADEMAS: LIPOSTABIL Y ESENCIAL
EN FRASCOS DE 36 y 85 CAPSULAS

DISTRIBUIDORES:

CORMESA LIMITADA

CASILLA 1273 ——— TELEFONO 10893

LA PAZ — BOLIVIA

Las Alteraciones Neurológicas y Neuromusculares Asociadas con Neoplasias Malignas

Dr. JAIME L. RIOS DALENZ.

Trabajo presentado ante la Sociedad Boliviana de Neurología y Psiquiatria.

Existen alteraciones en el sistema nervioso y neuromuscular que se presentan en el curso de una enfermedad neoplásica maligna y, aunque recién han recibido la atención que se merecen, son relativamente pocos los casos publicados en la literatura médica.

La etiopatogenia de estos transtornos paraneoplásicos es desconocida a pesar de que algunos investigadores invocan una reacción inmunológica o una deficiencia nutricional como causa de estas alteraciones en pacientes con diversos tipos de carcinomas u otros tumores malignos. Con respecto a la primera posibilidad se trata de acumular evidencia de que la mayoría de las células cancerosas tienen antígenos específicos capaces de despertar una respuesta inmunológica citotóxica en los organismos huéspedes. En este sentido Wilkinson (10) demostró recientemente, en una neuropatía sensorial asociada con un carcinoma, la existencia de anticuerpos de fijación de complemento a células ganglionares radiculares posteriores y al cerebro. Sobre el rol que una deficiencia nutricional pueda tener en lesiones neurológicas no-metastáticas se ha visto que algunos cambios patológicos resultantes de fallas nutricionales, particularmente a nivel de los nervios periféricos, son similares a aquellas lesiones asociadas con enfermedades malignas. (9)

A medida que se diagnosticaban más casos y que aparecían publicaciones sobre estas manifestaciones neuromusculares en las malignopatías se veía la necesidad de establecer una clasificación que permitiera diferenciar o agrupar estos diversos desórdenes. La primera clasificación fue propuesta por Lord Brain en 1963, quien agrupó en (1) poliencefalopatías a lesiones con daño neuronal, ya sea cerebral o radicular posterior: (2) leucoencefalopatías a las alteraciones circunscritas a la substancia blanca del sistema nervioso central y principalmente asociadas con el linfoma maligno o la leucemia; (3) síndrome miasténico, a los defectos en la transmisión neuromuscular encontrados en su gran mayoría con el carcinoma broncogénico; y por último, (4) neuromiopatías a las lesiones tanto de los nervios periféricos o de los músculos vistos en diversas neoplasias malignas

En 1964 se planteó una clasificación (2) que no sólo era la más completa de las presentadas hasta esa fecha, si no que establecía en forma más ordenada todas estas alteraciones a los distintos niveles del sistema nervioso y neuromuscular. Una modificación de esa clasificación se presenta en el Cuadro I

CUADRO I

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES NEUROLOGICAS Y NEUROMUSCULARES ASOCIADAS CON NEOPLASIAS MALIGNAS

I Encefalopatías

A. LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL
B. POLIENCEFALOPATIA DIFUSA

II Mielopatías

A. MIELOPATIA CRONICA
B. MIELOPATIA NECROTIZANTE AGUDA O SUBAGUDA

III Neuropatías

A. NEUROPATIA SENSORIAL CON DEGENERACION DE LA COLUMNA DORSAL
B. NEUROPATIA PERIFERICA SENSORIAL Y MOTORA

IV Desórdenes Musculares

A. POLIMIOPATIA
B. DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS
C. DESORDENES DE LA TRANSMISION NEUROMUSCULAR

Entre las ENCEFALOPATIAS se consigna en primer término la llamada leucoencefalopatía multifocal que es más frecuente en el grupo linfoma-leucemia y que parece ser la traducción de un proceso autoinmune. Clínicamente se debe pensar en esta alteración cuando en una de las afecciones del grupo mencionado, el paciente desarrolla en forma más o menos rápida y progresiva síntomas cerebrales focales sin evidencia de aumento de la presión intracraneana y con un líquido cefaloraquídeo dentro de los límites de normalidad. Patológicamente se manifiesta por numerosos focos de desmielinización en la substancia blanca de los hemisferios cerebrales con reacción astrocítica y discreto infiltrado perivascular.

Otra de las afecciones en este grupo es la poliencefalopatía difusa, en la cual existe daño cerebral o cerebelar con degeneración neuronal en la substancia gris, gliosis y un grado variable de infiltración linfocitaria. Desde el punto de vista clínico en este tipo de alteración hay muchos síndromes neurológicos que pertenecen a un mismo espectro nosológico aunque el predominio de algunos síntomas sugiere mayor compromiso de cierto nivel en el sistema nervioso central; así por ejemplo, un estado confusional, demencia progresiva, desórdenes de tipo piramidal o extrapiramidal, ataxia cerebelosa, nistagmus, disartria, oftalmoplejía, signos bulbares, etc. La forma cerebelar, llamada degeneración cortical cerebelar subaguda, será objeto de comen-

tario más detallado.

En las MIELOPATIAS existe un tipo de lesión caracterizado por una degeneración sistemática de las fibras de la substancia blanca de la médula espinal con preservación de la subtancia gris. Este tipo de mielopatía se manifiesta por debilidad de las extremidades inferiores, aumento de los reflejos tendinosos y pérdida de algunas formas de sensación. Un segundo tipo de mielopatía carcinomatosa, que es de evolución rápida y fulminante, se manifiesta por extensa destrucción de la médula espinal y por eso es llamada mielopatía necrotizante o mielomalacia. Sus características clinicopatológicas se discutirán después de la presentación del segundo caso.

Existen varias formas de NEUROPATIAS que se observan en los procesos paraneoplásicos, como la neuropatía sensorial que es traducción de un proceso degenerativo de las células radiculares posteriores y de los nervios respectivos. Esta forma puede asociarse con lesiones motoras y por lo tanto con cambios regresivos de los nervios periféricos constituyendo así una neuropatía mixta. Las neropatías periféricas carcinomatosas posiblemente se hallan relacionadas con una alteración metabólica o una deficiencia o una deficiencia vitamínica, particularmente del complejo B.

Por último cabe mencionar los DESORDENES MUSCULARES relacionados con neoplasias malignas en los que se presentan varias formas de alteraciones como las polimiopatias que se manifiestan por una debilidad muscular de tipo proximal, progresiva y simétrica, junto con una disminución y, luego, pérdida de los reflejos tendinosos. Las alteraciones histológicas consisten en lesiones destructivas de fibras musculares aisladas con fagocitosis. regeneración mínima, y ausencia de cambios inflamatorios y degeneración "fibrinoide"; estas dos últimas características negativas diferencian esta lesión de las miopatías de las enfermedades del colágeno.

La polimiositis y la dermatomiositis han sido observadas asociadas con neoplasias de diversa índole, aunque este hecho es mucho más frecuente con la segunda afección . Clínicamente presentan debilidad de los músculos proximales de las extremidades y el tronco, con manifestaciones cutáneas o sin ellas. Histológicamente se aprecia necrosis y regeneración de segmentos de fibras musculares e infiltración intersticial de células inflamatorias. No existe, sin embargo, una clara distinción entre estas alteraciones y las polimiopatías excepto por lo anotado anteriormente con respecto a la ausencia de infiltrado inflamatorio y de degeneración de tipo fibrinoide en las segundas.

Entre los desórdenes de la transmisión muscular tenemos la miastenia gravis, asociada principalmente con el timoma, y el sindrome miasténico, visto en la mayoría de los casos con el carcima broncogénico de células pequeñas y que será analizado más ampliamente a continuación del tercer caso a presentarse. La frecuencia de timoma en los pacientes de miastenia gravis es bien conocida y varía, de acuerdo con algunas publicaciones, desde un 15% hasta un 33%. Sólo en contados casos se ha visto miastenia gravis asociada con otros tumores.

A continuación ilustraremos algunas de estas alteraciones paraneoplásicas con la presentación de tres casos estudiados por el autor durante sus años de entrenamiento hacia especialidad en centros médicos norteamericanos (Ball Memorial Hospital y Temple University Hospital).

PRESENTACION DE CASOS

CASO I. — DEGENERACION CEREBELOSA SUBAGUDA ASOCIADA CON CARCINOMA MAMARIO RECURRENTE.

La paciente, una mujer de 58 años de edad, fue admitida al hospital (B. M. H. 146 - 62), debido a un dolor intenso en el hemitórax derecho y disartria. El dolor comenzó súbitamente una semana antes de su admisión y fue aumentando en intensidad en forma progresiva. Este dolor era más acentuado en la noche y se agravaba con los movimientos. La disartria se manifestó unos meses antes y era de grado moderado. Seis meses antes la paciente fue objeto de una mastectomía radical derecha por un carcinoma de ese seno. Sus antecedentes personales y familiares eran esencialmente negativos.

Un axamen físico de admisión reveló una paciente ligeramente obesa con signos vitales normales, induración de su cicatriz quirúrgica torácica derecha y dolor a la presión de la columna vertebral dorsal. Habían nistagmoides oculares, ataxia de las extremidades y reflejos tendinosos conservados. La conversación de la paciente era difícil de entender por falla en la articulación de las palabras.

Los exámenes de laboratorio mostraron un recuento y fórmula hematica normal, una fosfatasa alcalina sérica de 3.2 unidades Bodansky y una calcemia de 9 mgm.%. A los tres días de su ingreso al hospital la paciente acusó disnea y un estudio radiológico del tórax mostró opacidad en base derecha Una toracentesis produjo líquido sanguinolento, en el cual un examen citológico reveló la presencia de células malignas sugerentes de adenocarcinoma metastático. A la semana el estado de la paciente continuaba igual y repetidas toracentesis solo aliviaban temporalmente su dificultad respiratoria. Finalmente, se quejó de intenso dolor retroesternal y falleció a las pocas horas.

Un estudio post-mortem reveló un hidrotórax derecho con infiltración nodular de aspecto neoplásico en las paredes de la cavidad pleural de ese lado que microscópicamente resultó corresponder a un adenocarcinoma metastático semejante al tumor extirpado del seno derecho Asimismo, se constató la presencia de un émbolo, relativamente reciente, que ocluía la parte distal de la arteria pulmorar y su bifurcación; al parecer se originó en una trombosis que existía en las venas iliopélvicas. El examen macroscópico del sistema nervioso central no mostró lesión alguna. Sin embargo, los cortes de la corteza cerebelosa revelaron ausencia de las células de Purkinje, discreto adelgazamiento de la capa granular e infiltrado linfocitario focal en la meninges (ver fig. 1). Estos cambios morfológicos fueron más tarde interpretados como una degeneración cerebelosa cortical subaguda asociada con un carcinoma mamario recurrente.

COMENTARIO: — Indudablemente que las alteraciones clínicas que la paciente presentaba por las metástasis pleurales del carcinoma mamario extirpado unos meses antes, enmascaraban las manifestaciones cerebelosas que no eran de un grado muy marcado. Sólo después de realizado el estudio microscópico del material obtenido en la autopsia se pudo explicar retrospectivamente la ataxia cerebelosa y los otros síntomas neurológicos en base a las lesiones histológicas de la corteza cerebelosa, similares a lo que se conoce como degeneración cerebelosa subaguda.

Durante mucho tiempo se creyó que esta alteración neurológica era una

Fig. 1.— Degeneración cerebelosa asociada con carcinoma mamario recurrente. En la ilustración se aprecia ausencia de las células de Purkinje, entre la capa granular y la molecular.

Fig. 2.— Mielopatía carcinomatosa. Las áreas claras indican un proceso de necrosis en un corte transversal de la médula espinal lumbar.

afección intercurrente en pacientes con carcinoma. Sin embargo, posteriormente se negó este concepto y más bien se planteó una conección causal entre una neoplasia maligna y la degeneración cerebelosa subaguda. Existen pocos casos publicados de este proceso paraneoplásico que, en 1959, sólo alcanzó alrededor de una veintena. Brian y Wilkinson (3)agregaron recientemente 17 casos que observaron clínicamente y de los cuales en seis se hizo un estudio patológico.

El tipo de neoplasia más frecuentemente observado con esta cerebelopatía fue el carcinoma broncogénico y luego en orden decreciente el ovárico y el mamario. Las manifestaciones clínicas neurológicas a menudo preceden las tumorales en un lapso de meses o años. En muchos casos se ha visto de que las alteraciones cerebelosas no son las únicas pués a veces están asociadas con otras lesiones como los cambios degenerativos de los tractores corticoespinales que contribuyen a debilidad muscular, presencia de reflejos extensores plantares o exageración de reflejos tendinosos.

CASO II: — MIELOPATIA NECROTIZANTE ASOCIADA CON CARCINOMA RENAL

Este paciente de 59 años de edad y sexo masculino, fue admitido al hospital (T. U. H. — A66-17), con dispnea, ortopnea y edema maleolar en las extremidades inferiores de algunos meses de duración. Tratado por insuficiencia cardiaca congestiva interpretada como secundaria a una cardiopatía arterioesclerótica, mostró dicreta mejoría a los pocos días y fue dado de alta. Posteriormente el paciente notó enflaquecimiento, aparición de parestesias, debilidad y pérdida de sensaciones en las extremidades inferiores

Empero, lo que le llevó a acudir nuevamente al hospital fue la aparición de una masa tumoral en su hemiabdomen derecho, escasamente a los seis meses de su primera internación. Previa pielografía excretoria, que reveló un tumor en riñón derecho, se le practicó una nefrectomía total. Esta neoplasia reemplazaba parcialmente este riñón y microscopicamente correspondía a un adenocarcinoma de células claras. Subsecuentemente, el paciente recibió radioterapia, con una dosis aproximada de 1,200 rads, en la región dorsolumbar.

Por último, dos meses más tarde, ingresó por tercera vez al hospital por paraplejia de pocos días de iniciación, disminución de los reflejos tendinosos profundos predominantemente de las extremidades inferiores, hipertermia moderada y rales en ambas bases pulmonares. Un examen hematológico reveló discreta leucocitosis con neutrofilia mientras que un análisis de orina fue normal. Durante los días siguientes a su internación debido a cateterización vesical se produjo infección urinaria, aislándose en un cultivo de orina organismos del tipo del aerobacter aerogenes y estreptococos no-hemolíticos. A pesar de antibióticoterapia de amplio espectro microbiano el paciente continuó hipertérmico, con alzas hasta de 102º F., entró en oliguria y falleció a la semana de su hospitalización.

Una autopsia practicada al poco tiempo de su deceso reveló pielonefritis aguda del riñón restante y signos de septicemia. Había discreta ateromatosis coronaria y fibrosis focal miocárdica.: El hallazgo más importante fue a nivel de la médula espinal, en sus segmentos cervical, torácico y lumbar, donde se apreciaban varias áreas de necrosis, a veces con pseudocavitación, que comprometían tanto la substancia blanca como la gris. (Fig. 2). Microscópicamente en estas

áreas de necrosis se notaban numerosos macrófagos en medio de tejido nervioso destruído. Entre los elementos gliales se notaba buena preservación de los oligodendrocitos y, en general, los vasos sanguíneos aparecían normales. Sólo a nivel lumbar existían algunas arterias que mostraban degeneración fibrinoide de sus paredes.

COMENTARIO:— Esta mielopatía necrotizante, tipo II de Victor (9) asociada con un carcinoma renal que fue extirpado radicalmente por nefrectomía total, es diferente de la mielopatía por radiación. (11), (12). En esta última lesión el proceso tiende inicialmente a ser periférico y luego afecta las columnas laterales y ventrolaterales con preservación de la substancia gris por mucho tiempo. Por otra parte, en la lesión postradiación hay pérdida de los oligodendrocitos y de las fibras nerviosas con escasa reacción macrofágica. En nuestro caso, con excepción de algunos vasos arteriales de pequeño calibre en la región lumbar, que exhibían degeneración fibrinoide de sus paredes, no se apreciaron las típicas alteraciones vasculares por radiación, especialmente los fenómenos proliferativos y oclusivos. De todos modos no se descarta que a nivel lumbar podía haber una lesión postradiación sobreagregada a la alteración paraneoplásica.

Esta mielopatía carcinomatosa es diferente también de la llamada mielitis necrótica subaguda secundaria a una tromboflebitis de las venas de la médula espinal, en la cual se observan extensas zonas de destrucción por necrosis, verdadera mielomalacia, de los segmentos torácico inferior y lumbar.

El tipo II de la mielopatía carcinomatosa se diferencia del I porque afecta indiscriminadamente cualquier zona de la médula espinal produciendo marcada destrucción de la substancia blanca o gris, en tanto que en el tipo I existe más bien una degeneración sistematizada de los tractos espinales sin compromiso de la substancia gris. Clínicamente es de comienzo súbito, evolución rápida y terminación fatal en cuestión de semanas o pocos meses. Hace poco Macall y Rosales (6) revisaron la literatura médica y sólo encontraron nueve casos estudiados tanto clínica como patológicamente; en cinco de los cuales la neoplasia asociada era un carcinoma broncogénico. Desde el punto de vista clínico se caracterizaban por un déficit motor y sensorial, ascendente y progresivo, que comprometía principalmente las extremidades inferiores, el tronco, y a veces, las extremidades superiores. En algunos casos los síntomas neurológicos se hacían evidentes mucho tiempo antes de descubierta la neoplasia. En realidad no existen suficientes casos publicados como para poder evaluar adecuadamente esta lesión y tener datos estadísticos que puedan aportar al mayor conocimiento de esta alteración mielopática que se observa asociada con una neoplasia maligna.

CASO III. — SINDROME MIASTENICO ASOCIADO A CARCINOMA BRONCOGENICO

Hombre de 62 años de edad que ingresó al hospital: (B. M. H. 55-63), con dolor torácido y debilidad en las extremidades inferiores. El dolor comenzó unos meses antes en forma de episodio de algia precordial con irradiación a epigastrio y sin relación con la ingestión de comidas. Asimismo, el paciente notó debilidad progresiva de los músculos de sus extremidades, especialmente de las inferiores, que se acentuaba con el ejercicio contínuo y que le imposibilitaba trabajar. Además se quejaba de sequedad en la boca, dispnea moderada y tos poco productiva de tipo crónico, que en una ocasión fue atribuida como debida a una bronquitis crónica por tabaquismo,

pués el enfermo era un fumador inveterado de cigarrillos.

Un examen físico, poco después de su admisión en el hospital, mostró un paciente enflaquecido, normotenso, con una temperatura de 101º F. En la parte posterior y superior del campo pulmonar derecho se auscultaron algunas sibilancias y rales crepitantes. Los reflejos tendinosos, especialmente los patelares, estaban notoriamente disminuídos bilateralmente. Había ligera atrofia muscular, especialmente de los músculos de las extremidades inferiores.

Un examen de sangre reveló anemia microcítica hipocrómica y leucecitosis moderada con neutrofilia. Una radiografía simple de tórax mostró un infiltrado en el segmento posterior del lóbulo superior del pulmón derecho interpretado como compatible con un proceso de pneumonitis. Un test con neostigmina (Prostigmina) no produjo desaparición o disminución de la debilidad muscular como se esperaba, pués se sospechaba la existencia de una miastenia gravis. El paciente recibió antibióticos, transfusiones de sangre y otras medidas de sostenimiento. Sin embargo, su condición no mejoró y por el contrario a la fiebre y la tos productiva que presentaba se sumaron dispnea, taquicardia y, más tarde, ritmo de galope por lo cual se agregó a su tratamiento digitálicos. Pese a esto, entró en apnea y falleció al quinto día de su permanencia en el hospital.

En un estudio post-mortem que se hizo, los hallazgos más importantes consistieron en un infarto reciente del miocardio de la pared anterior del ventrículo izquierdo, marcada estrechez por ateromatosis de varios segmentos de la arteria coronaria anterior, y un carcinoma anaplásico de células pequeñas originado en el bronquio primario del lóbulo superior derecho con metástasis en ambas glándulas suprarrenales.

COMENTARIO: — El presente caso constituye un ejemplo más del síndrome miasténcio asociado con un carcinoma broncogénico de la variedad histológica de células pequeñas. Desde el punto de vista clínico, se pensó en la existencia de una miastenia gravis atípica por la respuesta negativa a la neostigmina, sin embargo no se hizo mayor estudio y no se escudriñó esta debiidad muscular, electromiográficamente. Por otra parte, a pesar de la tos crónica que el paciente presentaba y de la imagen radiológica infiltrativa en pulmón derecho no se sospechó una neoplasia broncogénica y más bien se hizo un plan terapéutico con la impresión diagnóstica de pneumonitis. Finalmente, el paciente presentaba una severa cardiopatía arterioesclerótica que se manifestó por dolor precordial debido a una marcada ateromatosis coronaria y que culminó con un infarto miocárdico.

Desde que Anderson y sus colaboradores (1) describieron, en 1953, pacientes con un desórden parecido a la miastenia gravis y con carcinoma broncogénico, han aparecido muchas comunicaciones sobre este tipo de alteración bajo diversas denominaciones como "miastenia gravis típica", "pseudomiastenia" y "síndrome miasténico asociado con carcinoma broncogénico". Lambert y Rocke (4) estudiaron 30 pacientes con este síndrome en 22 de los cuales existía, o más tarde se presentó una neoplasia intratorácica que en 19 casos resultó ser un carcinoma broncogénico, 17 del tipo histológico de células pequeñas. En 8 casos no se encontró carcinoma y desafortunadamente en sólo 4 se hicieron autopsia, una de las cuales fue calificada de inadecuada.

Esta alteración puede ser diferenciada de la miastenia gravis típica en base a ciertas características clínicas y, sobre todo, electromiográficas. En el paciente con la forma típica existe mayor

fatigabilidad muscular después del ejercicio mientras que en el síndrome miasténico se encuentra a menudo disminución o ausencia de los reflejos tendinosos, sequedad en la boca y parestesias, que son de rara ocurrencia en la miastenia. El bloqueo de la transmisión neuromuscular en el reposo y el fenómeno de la facilitación que electromiográficamente es indicativo del síndrome miasténico, consiste en un aumento de la respuesta muscular frente a la estimulación repetida del nervio respectivo mientras que hay depresión de esta respuesta en la miastenia gravis. Por último, aunque hay mejoramiento de la transmisión neuromuscular en ambas condiciones con la neostigmina (Prostigmina) y el edrofonium (Tensilon), este es mínimo o esta ausente en el síndrome miasténico.

RESUMEN:

En la presente comunicación se plantea y comenta una clasificación de las alteraciones neurológicas y neuromusculares asociadas con neoplasias malignas, discutiéndose brevemente algunos probables mecanismos etiopatogénicos.

Entre las encefalopatías se describe un caso de un carcinoma mamario recurrente, en una paciente de 58 años de edad, en el que se desarrolló una lesión conocida como degeneración cerebelosa cortical subaguda.

Como ejemplo de una mielopatía carcinomatosa se comenta el caso de un hombre de 59 años de edad con un carcinoma renal asociado a una mielopatía necrotizante tipo II de Victor. Se discuten algunas características histopatológicas diferenciales con una mielopatía por radiación, pues el paciente recibió radioterapia postoperatoria.

Finalmente, se presenta un caso de un síndrome miasténico, en un paciente de 62 años, asociado con un carcinoma broncogénico de la variedad histológica de células pequeñas. Se puntualizan los aspectos clínicos y electromiográficos que permiten el diagnóstico diferencial entre este síndrome miasténico y la miastenia gravis.

BIBLIOGRAFIA:

1. ANDERSON, H. J.; CHURCHILL - DAVIDSON, H. C.; RICHARDSON, A. T. — Bronchial neoplasm with myasthenia, Lancet i: 1291, 1953.

2. BRAIN, L. y ADAMS, R. D. — The remote effects of cancer on the nervous system, páginas: 216-221, Grune & Stratton, New York, 1965.

3. BRAIN, W. R.; DANIEL, P. M. y GREENFIELD, J. G. — Subacute cortical cerebellar degeneration and its relation to carcinoma, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 14: 59, 1951.

4. LAMBERT, E. H. y ROOXE, E. D.: The remote effects of cancer on the nervous system, págs. 67 - 80, Grune & Stratton, New York, 1965.

5. LENNOX, B. y PRICHARD, S. — Association of bronchial carcinoma and peripheral neuritis, Quart, J. Med. 19: 97, 1950.

6. MANCALL, E. L. y ROSALES, R. K. — Necrotizing myelopathy associated with visceral carcinoma, Brian 87: 639, 1964.

7. RICHARDSON, E. P., Jr. — Progressive multifocal leukoencephalopathy, New Eng. J. Med. 265: 815, 1961.

8. SHY, G. M.: — Effects on central nervous system, peripheral nerve, mioneural jurction and muscle by carcinoma remote from susch organs, en Fifth National Cancer Conference Proceedings Págs., 421-427, Lippincott Cº., Filadelfia, 1964.

9. VICTOR, M. — The remote effects of cancer on the nervous system, Págs., 149 - 151, Grune & Stratton, New York, 1965.

10. WILKINSON, P. C. — Serological findings in carcinomatous neuromyopathy, Lancet i: 1301, 1964.

11. ZEMAN, W. — Comunicación personal, 1966.

12. ZEMAN, W. — Hanbuch der speziellen pathologische, anatomie und histologie, Ed. O. Lubarsch y Col., Págs. 327 - 362, J. Springer, Berlín.

ORGANIZACION CIENTIFICA QUIMICA "TORO"

Ofrece a los distinguidos señores profesionales:

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

Instrumental de vidrio científico para Laboratorios Químicos; Clínico - Bacterilógicos, de Petróleos y Lácteos.

Vidrio térmico borosilicato Pyrex. C.R.; I.V.A.; Tenax y Brand, en la línea completa.

Hemoterapia. — Material de Laboratorio. — Productos Químicos. — Antígenos. — Reactivos.

PEDIDOS A CASA CENTRAL EN TARIJA: FRAY M. MINGO 541. CASILLA 122. — O A LAS AGENCIAS EN TODA LA REPUBLICA.

Complicaciones de la Hipertensión Arterial

Dr. CIDAR HUMEREZ ESTRADA

La enfermedad hipertensiva, sea cual fuere su causa etiopatogénica, además de la sintomatología propia que la caracteriza, puede ocasionar durante su curso evolutivo complicaciones serias en diferentes sistemas del organismo humano. Sin embargo, podemos decir que son tres los sistemas más frecuentemente afectados por la tenacidad y aumento progresivo de la hipertensión arterial: a) la ESFERA CARDIOVASCULAR; b) la ESFERA NERVIOSA y c) la ESFERA RENAL.

En una serie de 30.265 autopsias efectuadas por autores norteamericanos, — 4.678 correspondían a individuos muertos por afección cardiaca, de los cuales 2.597 habían sido hipertensos, lo que significa que la hipertensión arterial se encontró en un 55% de los fallecidos por causa cardiaca, representando por tanto un 8,6% del total de casos autopsiados.

De este número total de hipertensos (2.597) el corazón había resultado ser el factor principal de la muerte en 2.059 casos o sea el 79%. La hemorragia cerebral se presentó sólo en 362 casos o sea un 14% y la insuficencia renal en 176 casos o sea un 7%. Esta encuesta nos indica claramente la gran repercusión que la hipertensión arterial tiene sobre los tres sistemas mencionados así como nos muestra también el orden de importancia en cuanto a las complicaciones se refiere, que el cuadro hipertensivo puede tener en as esferas cardiaca, nerviosa y renal.

a).— COMPLICACIONES EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.— El frecuente y progresivo esfuerzo que representa para el corazón y fundamentalmente para el ventrículo izquierdo las condiciones hemodinámicas que se presentan en el cuadro de la hipertensión arterial, acarrean a la larga manifestciones propias de sufrimiento del órgno principal de la circulación.

En general puede decirse que la hipertensión arterial no presenta sintomatología cardiaca apreciable mientras la cronicidad y aumento progresivo de la presión no ocasione complicaciones cardiovasculares. Es así que muchas hipertensiones arteriales pueden haber pasado desapercibidas para el enfermo y el médico encontrar cifras elevadas de la presión como un hallazgo casual al efectuar el examen del paciente por otros motivos.

Cuando la hipertensión arterial ya ha ocasionado agotamiento en el rendimiento del corazón, comienzan a presentarse las primeras manifestaciones cardiacas, vinculadas prnicipal e inicialmente al agrandamiento del ventrículo izquierdo; en este sentido el primer síntoma típico es la disnea de esfuerzo que adquiere un caracter progresivo llegando a ser en los casos graves tan intensa que obliga al paciente a adoptar la posición ortopneica. Algunas veces puede producirse el desfallecimiento brusco del ventrículo izquierdo principalmente durante la noche

y raras veces durante el día con ocasión de algún esfuerzo exagerado o intensa emoción, presentándose entonces el típico cuadro de estasis aguda en el circuito menor con las manifestaciones propias del asma cardíaco, cuando el cuadro es poco violento, o de edema agudo de pulmón en los casos de brusco desfallecimiento ventricular izquierdo.

Las manifestaciones semiológicas y clínicas de la insuficiencia ventricular izquierda que se presentan en la hipertensión arterial pueden resumirse así:

En las pequeñas insuficiencias no es factible encontrar ninguna manifestación con excepción de un pequeño agrandamiento cardiaco verificado únicamente en la necropsia.

Cuando la insuficieincia es ya más manifiesta se puede encontrar reforzamiento del 2º tono en el foco aórtico por la propia hipertensión arterial y luego reforzamiento del 2º tono pulmonar por aumento de la presión en el circuito menor. Aquí es necesario hacer hincapié, en que a medida que se acentúa la insuficiencia ventricular izquierda el reforzamiento del 2º tono pulmonar va aumentando progresivamente hasta alcanzar primeramente la intensidad del 2º tono aórtico y sobrepasarlo posteriormente.

A medida que aumenta el tamaño del corazón y por ende la dilatación del ventrículo izquierdo y de la aorta van apareciendo soplos sistólicos en la punta (debidos a la insuficiencia mitral funcional) y en el foco aórtico por la dilatación de la aorta.

A medida que progresa la enfermedad y especialmente cuando sobreviene la arterioesclerosis, el anillo de la válvula aórtica puede dilatarse pasajera o permanentemente originando la aparición de un soplo diastólico en foco aórtico (soplo de insuficiencia aórtica funcional).

La dilatación de la aorta puede resultar tan moderada que sea difícil verificar por el simple examen físico excepto tal vez por la aparición de latidos a nivel de base del cuello inmediatamente por encima del extremo interno de la clavícula del lado derecho con cierto carácter expansivo que a veces da la impresión de tratarse de un aneurisma de la aorta, se debe a la dilatación de la aorta, y al desplazamiento hacia arriba de los grandes vasos por el agrandamiento cardiaco y por la elevación del diafragma. La radiografía constituye sin duda alguna el mejor medio para confirmar las dilataciones tanto pequeñas como acentuadas de la arteria aorta.

Cuando la insuficiencia del ventrículo izquierdo se ha hecho tan severa y prolongada y sobreviene la insuficiencia cardiaca "congestiva". se presentan una serie de signos típicos: el ritmo de galope generalmente protodiastolico que es de pronóstico grave por ser índice de gran dilatación e insuficiencia. Las arritmias constituyen también otro signo valioso, resultando entre éstas una de las perturbaciones más interesantes la aparición del pulso alternamente que tiene también una significación muy grave pues indica habitualmente que la muerte del enfermo se encuentra relativamente próxima.

El examen radiológico muestra agrandamiento del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo así como la dilatación de la aorta toráxica manifiesta sobre todo en las porciones ascendente y descendente. En períodos más avanzados cuando comienza la claudicación del ventrículo izquierdo el agrandamiento se acentúa como consecuencia de la dilatación secundaria de la aurícula izquierda y de las cavidades derechas; a partir de ese momento las sombras huliares comienzan a hacerse prominentes como resultado del aumento de la presión en el circuito pulmonar.

El electrocardiograma en las etapas iniciales de la hipertensión arterial puede no mostrar trazos anormales de ninguna índole. Pero en las etapas de agrandamiento ventricular izquierdo muestra patentes claras de dicha preponderancia. Así, encontramos aplanamiento o inversión de la onda T en D1 y en precordiales izquierdas (V3 - V4 - V5 y V6), ondas R, aumentadas en precordiales izquierdas y ondas S, profundas en precordiales derechas (V1 y V2). También se encuentra frecuentemente desviación del eje eléctrico a la izquierda aunque es necesario aclarar que la posición horizontal del corazón tan frecuente en los hipertensos parece ser más responsable de tal desviación que el mismo agrandamiento ventricular izquierdo. Las arritmias no son muy frecuentes, pero cuando aparecen se las encuentra claramente en el electrocardiograma.

Si la claudicación del ventrículo izquierdo no termina con la muerte, puede acarrear secundariamente la insuficiencia del ventrículo derecho con toda la sistomatología propia de la insuficiencia cardiaca congestiva.

b).— COMPLICACIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.— En el sistema nervioso central, la hipertensión arterial desde sus primeros momentos puede ocasionar síntomas vinculados al aumento de la presión arterial y a reacciones espasmódicas reflejas a nivel de los vasos cerebrales.

En las fases iniciales de la hipertensión arterial, tales síntomas son sobre todo, irritabilidad, pérdida de la memoria, insomnio, temblor y cefalea occipital, sobre todo matinal.

Cuando la hipertensión se hace más prolongada, esta sintomatología sencilla puede ser reemplazada por transtornos más serios en el sstema, cual sucede con las manifestaciones del llamado SINDROME DE ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

Este síndrome puede presentarse bajo dos formas: la eclámpsica o convulsiva, caracterizada como su nombre lo dice por un cuadro de convulsiones tónicas y clónicas iniciadas en forma brusca y muy similar a los ataques epilépticos, que pueden conducir en los casos más serios al coma. Y la forma no convulsiva o crónica que se inicia a veces con prodromos de cefalea, inquietud, apatía y vómitos seguidos en ocasiones de ataques pasajeros de paresia o parálisis (monoplejias o hemiplejias) de afasia, transtornos sensoriales (amaurosis, hemianopsia o sordera) todos ellos con duración de horas o unos cuantos días. La patogenia de este síndrome está representada por un proceso de vasoconstricción generalizada que ocaiona la izquemia cerebral.

En los cuadros más severos de hipertensión arterial se pueden presentar complicaciones gravísimas como la hemorragia cerebral y las trombosis cerebrales, con sus consecuencias de hemiplejias definitivas, coma profundo e inclusive la muerte. En estos últimos casos es necesario aclarar sin embargo que el mecanismo patogénico no es solamente el de la hipertensión arterial sino que participa también un cuadro de arterioesclerosis secundaria a la propia hipertensión arterial.

En la hemorragia cerebral, por lo general el cuadro es de presentación brusca, es el íctus apopléctico; se presenta con pérdida del conocimiento e ingreso al coma; la facies es vultuosa, respiración estertorosa, existe abolición completa de la motilidad y sensibilidad, incontinencia de esfinteres y en ciertas

ocasiones la respiración de Cheyne - Stockes. Algunos suelen indicar el lugar a paralizarse, tal la desviación conjugada de la cabeza y los ojos que se dirigen por lo general hacia el lado de la lesión, elevación de la mejilla en cada respiración (el enfermo fuma la pipa), contracción de los músculos de la cara del lado sano solamente, aparición rápida unilateral del signo de Babinsky y flacidez y areflexia del mismo lado. Si el foco hemorrágico ha sido pequeño, el enfermo puede salir del coma quedando entonces la típica hemiplejia inicial flácida y secundariamente espasmódica.

En el cuadro de la trombosis cerebral, complicación de una arterioesclerosis secundaria a una hipertensión arterial el comienzo puede ser también brusco, en forma de ictus, sobre todo si la obliteración ha tenido lugar en una gruesa rama arterial determinando entonces la izquemia de una extensa zona cerebral. Pero en otros casos el comienzo suele ser gradual anunciado por prodromos que constituyen la llamada claudicación intermitente cerebral, en la cual después de una marcha más o menos corta hay disminución en la fuerza de un miembro inferior que obliga al sujeto a tropezar, simultáneamente pueden presentarse hormigueos o adormecimientos en el mismo. Pueden presentarse también transtornos afásicos y aún pequeñas crisis convulsivas de tipo Jacksoniano. Todas estas ultimas manifestaciones duran algunos minutos u horas y se deben al espasmo de las arterias cerebrales.

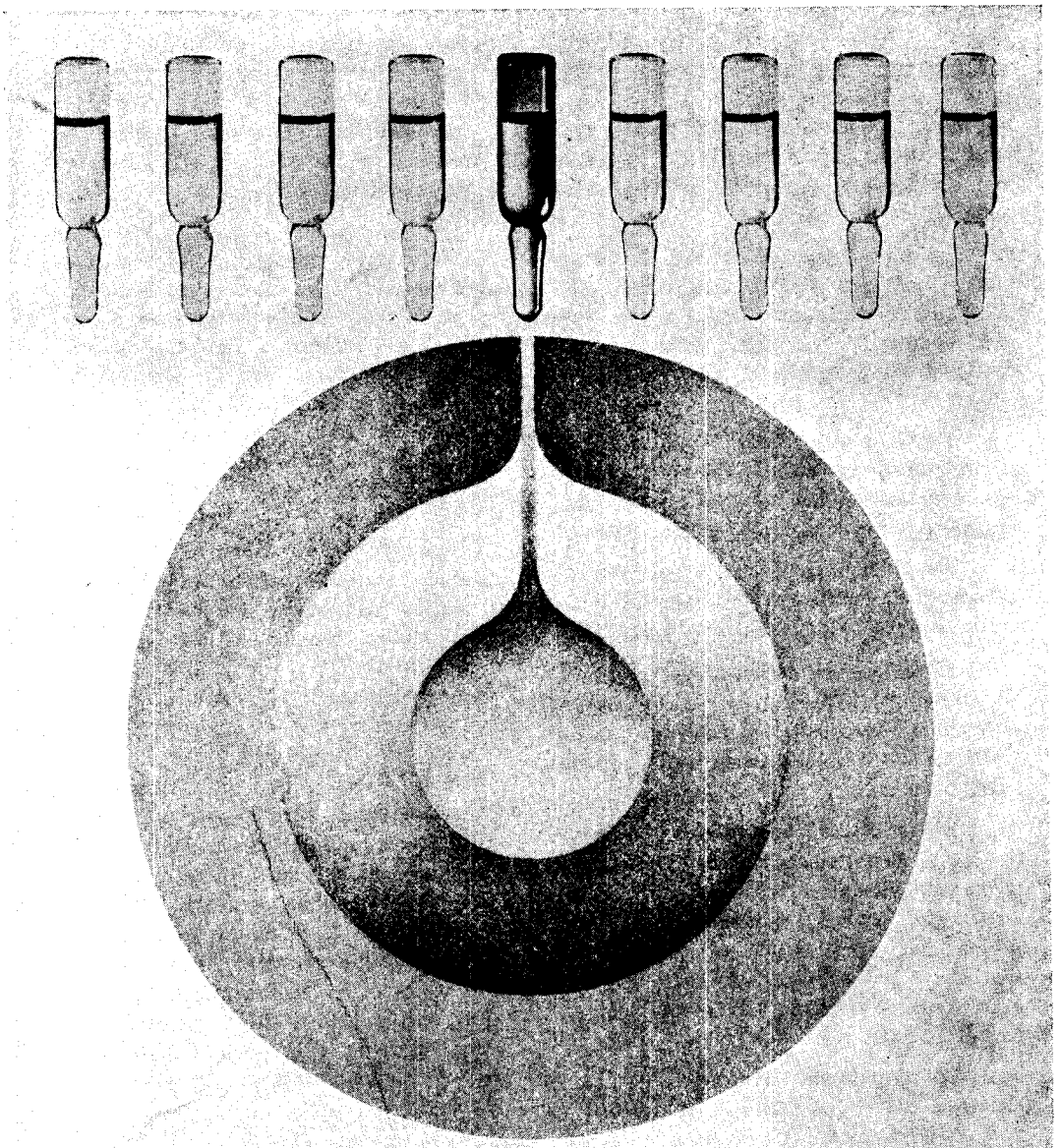
Cuando el proceso se va haciendo más crónico, se pasa al segundo perído o sea el de presentación de la hemiplejia en que el comienzo puede ser tanto lento como brusco, cual habíamos indicado anteriormente donde radica justamente la dificultad del diagnóstico diferencial entre una hemorragia cerebral y un reblandecimiento cerebral por trombosis vascular. En los casos de extensos reblandecimientos cerebrales por trombosis vascular, el cuadro se suele presentar en forma de íctus grave y el sujeto fallece tras algunas horas o días de coma.

c).— COMPLICACIONES EN EL SISTEMA RENAL.— Conforme habíamos indicado anteriormente, la esfera renal constituye la menos frecuente complicación de la hipertensión arterial. Sin embargo si nosotros recordamos que entre las causas etiológicas de la hipertensión arterial se encuentran diversos procesos renales, concluiremos diciendo que son numerosos los casos en que pacientes con hipertensión arterial pueden acabar sus días por insuficien renal, aún antes de que se hagan manifiestas las complicaciones en las otras esferas antes mencionadas.

Aquí es necesario remarcar que de las dos formas de enfermedad hupertensiva relacionadas con afecciones renales: a) Hipertensión nefrógena (glomérulonefritis aguda, nefritis crónica, nefroesclerosis, etc.) y b). Hipertensión arterioloesclerosis (nefroesclerosis primitiva maligna) es la segunda, la que con más frecuencia termina en insuficiencia renal; la razón, sin duda alguna va relacionada con la rápida evolución del proceso sin dar tiempo por consiguiente a que se presenten complicaciones cardiacas o nerviosas así como a la simultánea lesión vascular y renal que se presenta en estos casos.

Sea cual fuere el tipo de hipertensión arterial desencadenante de la complicación renal, estos pacientes terminan su existencia en insuficiencia renal.

En las etapas iniciales, los pacientes pueden mostrar alteraciones en los diversos sistemas de la economía; así en el sistema hematológico es frecuentísimo



Levismón®

Ampolletas

Analgésico
Espasmolítico

1-Sp-76

Composición
Cada ampolleta de 2 ml contiene:

Fenil-dimetil-pirazolona-metilamino-metansulfonato sódico 1.0 g, Clorhidrato del éster 2-dietilaminotio-etilico del ácido difenil-carbámico 0.0022 g; equivalente en base a 0.002 g, Dimalonato de N-[gamma-(4'-metil-piperacinil-1')-propil]-fenotiacina 0.0121 g; equivalente en base a 0.0075 g, Vehículo c. s. p. 2 ml

® Marca Registrada

Bayer
Alemania

BAYER

encontrar moderada anemia debida presumiblemente a intoxicación de la médula ósea por la retención de diversas substancias.

La piel se muestra seca y con erupciones cutáneas típicas que constituyen las llamadas urémides, la boca y la lengua se muestran resquebrajadas con fisuras y frecuente aliento urinoso o amoniacal.

En el aparato digestivo, la anorexia y los transtornos dispépticos son fenómenos constantes; los vómitos y las diarreas suelen ser también frecuentes.

En el sistema nervioso es frecuente encontrar temblores e inquietud muscular, apatía alucinaciones y subdelirios.

En el aparato respiratorio, también se encuentra signos típicos tal la sequedad de las mucosas respiratorias que se traducen por tos pertinaz y el llamado asma urémico.

En el aparato circulatorio, además de los síntomas propios que acompañan a las complicaciones cardiacas de la hipertensión arterial, podemos encontrar pericarditis urémicas que son de pronóstico grave así como alteraciones electrocardiográficas debidas a la intoxicación por el potasio.

En etapas más avanzadas de insuficiencia renal, los síntomas se acentúan y el enfermo entra en el período terminal o de coma, el mismo que generalmente se presenta en forma lenta siendo profundo en los primeros momentos pero luego se hace total y el enfermo ya no responde absolutamente a nada. En este estado constituye un signo muy típico la respiración de Kusmaul; también se presenta generalmente hipotermia, pupilas fuertemente contraídas, hiperreflexia y ausencia absoluta del reflejo de Babinsky lo que permite diferenciarlo del coma que acompaña al ictus apopléctico.

Naturalmente que las pruebas de laboratorio, nos brindan en las diferentes etapas, elementos valiosos para el diagnóstico.

En sangre encontramos cifras elevadas de urea (por encima de 0,50 gramos por litro), pudiendo alcanzar valores de 2 — 3 gramos y aún más. Asimismo se encuentran cifras elevadas de creatinina, por encima de 1,5 mgr por ciento: lo propio sucede con la tasa de ácido úrico que alcanza valores por encima de 40 mgs.

También existe aumento de la indicanemia, reacción xantoproteica y diazorreacción de Erlich positivas. La reserva alcalina tiene tendencia a bajar con la agravación de la uremia, teniendo por consiguiente un valor pronóstico de importancia.

EN ORINA.— En las primeras etapas encontramos pérdida de la capacidad de concentración de los túbulos de manera que la densidad de la orina desciende y la cantidad aumenta (poliuria compensadora). El ritmo urinario se encuentra alterado presentándose nicturia, asimismo la orina se muestra poco coloreada, encontrándose casi siempre elementos anormales, es decir albuminuria, cilindruria y hematuria.

En los grados de insuficiencia avanzada la capacidad de diliur del riñón también se pierde, desapareciendo entonces la poliuria compensadora y la orina se mostrará siempre poco densa.

En un grado mucho más avanzado de insuficiencia renal el riñón pierde por completo la facultad de diluir y concentrar y así la poca orina que elimina saldrá siempre a la misma velocidad cualquiera sea el aporte líquido, condición que se llama isuria, donde la orina resulta un simple dializado del plasma sanguíneo.

Nefropatias y Alteraciones de la Sangre

Dr. GERARDO ANTEZANA ALVESTEGUI (1).

Desde hace algún tiempo se conoce la relación que existe entre enfermedad renal y alteraciones de la sangre. El interés sobre este tema ha aumentado mucho en los últimos años, sobre todo si se considera que tanto anemia como eritrocitemia cursan con enfermedad renal. Las primeras descripciones destacaron de un modo singular la anemia que presentan estos enfermos, y se trató de relacionar el grado de insuficiencia renal con la concentración de hemoglobina en sangre, Neats (6), demostró en su conocido trabajo que esta relación no es estrictamente dependiente, ya que comprobó disminución de normoblastos a las cuarenta y ocho horas de realizada nefrectomia bilateral o ligadura de ambos ureteres con caída o desaparición posterior de los reticulocitos y aumento de hierro plasmático sin elevación de la urea en sangre. Por otra parte es un hecho conocido (5) que cualquier circunstancia patológica que en último término provoque anoxia, da lugar a la liberación de una sustancia capaz de estimular la eritopoyesis, aspecto que tuvo repercusión en la comprensión del problema cuando se vio que el plasma de animales "hechos anoxicos" podía estimular la eritropoyesis; de este modo advino el concepto de la eritropeyetina, factor de índole humoral cuyo principal lugar de formación es el riñón (7), su estructura y propiedades está asimilada a una glucoproteina que en la electroforesis migra juntamente con las alfa 2 globulinas, no dializa, es termoresistente y muy estable al frío, activa entre variaciones de pH que oscila entre 3 y 10, es inactivada por la quimotripsina y la tripsina, siendo su peso molecular de 28.000 (9) citado por Fustitnone y col.

Sin embargo de lo expuesto, algunos investigadores (3, 12, 13) sugieren la posibilidad de que la eritropoyetina tenga origen en otros lugares además del riñón, como el diencéfalo y algunos tumores, obtiene asidero eta aseveración en el hecho observado de que las inyecciones de cobalto en pacientes con insuficiencia renal crónica, elevan la cantidad de eritropoyetina con aumento de la hemoglobina (2).

Por último, recientemente Neats y col (14) estudiaron quince pacientes nefrectomizados bilateralmente que padecían hipertensión arterial maligna por pielonefritis, observaron depresión de la eritopoyesis calificada de transitoria solamente durante 30 días, término en el que se apreció elevación del número de normoblastos, por otra parte estos mismos trabajos sugieren la posibilidad de que exista otra hormona parecida a la eritroyetina de origen extrarrenal.

(1) JEFE DE CLINICA MEDICA DE LA U.M.S.A.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y ANEMIA

En varios procesos renales crónicos que incluyen glomerulonefritis crónica, pielonefritis crónica, nefroesclerosis etc., se observa en forma casi obligatoria, la presencia de anemia, que tiene carácter normocítico, sin embargo de que se ha descrito en forma sugerente, un tipo especial de hematíes de formas triangulares, con estrangulaciones y que presentan una o varias espículas, son las denominadas "burr cell", y cuyo significado no es claro (1) ya que otros investigadores han referido dichas anormalidades citológicas en otras enfermedades.

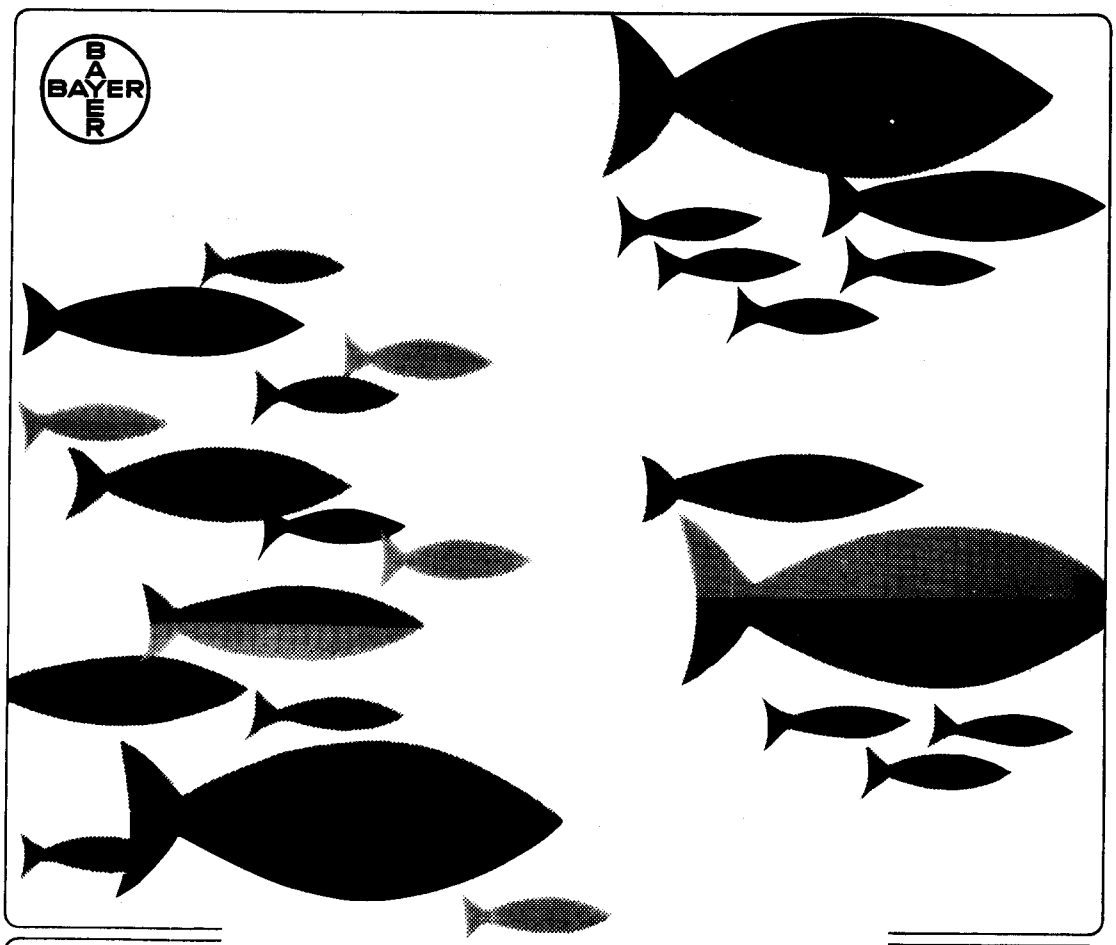
A la luz de la utilización de radioisótopos (8) se ha demostrado que el tiempo medio de Fe 59 se encuentra acortado, que existe una máxima captación por parte de la médula ósea y sin embargo mala utilización de este metal. Utilizando Cr. 51 se ha observado disminución del tiempo medio de vida de los hematíes de estos enfermos que no duran más de 20 días (normal 26 días) hecho que sugiere además de la exsitencia de un factor hemolítico, se ha demostrado fehacientemente que los glóbulos rojos de enfermos con insuficiencia renal crónica transfundidos a una persona sana tienen un tiempo medio de vida normal, en cambio, hematíes de un testigo transfundidos a los enfermos arriba indicados presentaron disminución del tiempo medio de vida. La cantidad de eritropoyetina en un individuo sano es mínima, la misma que desaparece en pacientes renales crónicos, sin que exista una relación proporcional entre el grado de anemia y los cambios que se observan en la médula ósea, la administración de cobalto mejora la tasa de hemoglobina, sin que tenga este hecho repercusión de mejoría clínica, esta acción del cobalto no está aclarada y es probable que incremente eritropoyetina extrarrenal

ERITROCITOSIS.— Un punto de vista opuesto a lo relatado hasta ahora, es la existencia de alteraciones renales que cursan con aumento de glóbulos rojos; la mayoría de comunicaciones conceden al hipernefroma un porcentaje importante, no obstante que lo frecuente es que exista anemia en el tumor de celulas claras (4). Ewert, Concepción y Pires, estudiaron 185 pacientes con hipernefroma y observaron eritrocitosis solamente en cuatro casos, dos de los cuales también presentaban aumento de glóbulos blancos (policitemia). Ways en un estudio de 60 casos, (11) con padecimiento renal que tenian eritrocitosis encontró esta relación: 47 con hipernefroma, 5 con riñón poliquístico y el resto que incluía sarcoma, hidronefrosis, etc.

Otros investigadores han señalado eritrocitosis en enfermos portadores de tumores extrarrenales Se cree que el aumento de eritropoyetina en el hipernefroma y el riñón poliquístico se realizaría por un mecanismo de aumento de la presión intrarrenal y que estaría vinculada a una alteración del aparato yuxtaglomerular (10). Sin duda que el avance en este campo nos permitirá seguir muy de cerca la evolución conceptual de los mecanismos estimulantes de la eritropoyesis en los años venideros.

RESUMEN

Se revisa en forma crítica, la producción de eritropoyetina renal, su relación con las nefropatias, y se destaca su producción extrarrenal. Por otra parte se advierte la sugerencia actual de que exista una hormona parecida a la eritropoyetina y cuya producción sería extrarrenal.



Randolectil®

Depara con 1 mg diario la tranquilidad de nuevo y restablece el bienestar psíquico

en caso de temor, tensión, excitación, intranquilidad, disregulaciones neurovegetativas, náuseas, vómitos, vértigo

1 mg de Randolectil Día por día

Randolectil = butirilperacina

Caja con 25 comprimidos de 1 mg

Bayer
Alemania

1.Sp.77

BIBLIOGRAFIA:

1.— ABERNE, W. A. — The "burr" red cell and azotemia. J. Clin Paht. 10: 252, 1957.

2.— CRAFTS, R. C. — Turnbull D. C. y Weber, R. P. Effects of cobalt liver extract and vitamin B12 on animals induced by hipophisectomy. Blood 7: 863, 1952.

3.— ERSLEW, A. — Erythropoiesis function in uremic rabbits. "A.M.A. Arch Int. Med.", 101: 407, 1958.

4.— EWERT, E. E. — Concepción R. Pires E. Hipernefroma "El gran imitador", Clin. Not. 431 — Marzo. 1963.

5.— JACOBSON, L. O. GOLDWASSER, E. — Fried, W. and Plaak, L. Role of the kidney in erytropoesis. "Nature". London, 179: 633, 1957.

6.— NEATS, J. P. — The role of the kidney in erythropoiesis. The Journal Clin Investigation, 39: 102, 1960.

7.— NEATS J. P. — Dissappearence of the erytropoietic factor from plasma of anemic dog after nephrectomy. Nature 184. 371. 1959.

8.— PLZAK, L. F.; FRIED, W.; JACOBSON, L. O. and BETHARD W. F. — Demostration of stimulation of erythropoiesis by plasma from anemics rats usin Fe 59. "J. Lab. and Clin. Med.", 46: 671, 1955.

9.— STOHLMAN F. Jr. ERYTHROPOIESIS. — New England J. Med. 267, 342, 1962.

10.— WEISS A. — Complicaciones hematológicas en enfermedades renales. Clin. Nort. Julio 1963 — 1001.

11.— WAYS P. HUFF, J. W. — Kosmaler, C. H. y Young L. E. Polycythemia and histologically proved renal disease. Arch Med. Int. 107: 154-162, 1961.

12.— NATHAN, D. G. — Scupak, E., Stholman, F. Jr. Merril, J. P. 1964 — J. Clin. Invest. 43, 2158.

13.— GALLAGHER, N. I. — McCarthy et al. 1961, citado por Neats.

14.— J. P. NEATS. — M. Wittek, 1968, Lancet, Vol. I, Pág. 941.

El Instituto de Nefrología del Hospital de Clínicas de La Paz

DEPARTAMENTO CLINICO

Está constituído por secciones de, Consultorio Externo y de Internación.

En el consultorio externo, se comenzará el estudio de los pacientes que asistan expontáneamente o sean enviados por otros servicios.

(Con el objeto de obtener una vinculación estrecha con todos los organismos de asistencia médica, se enviará una circular a todo el cuerpo médico, informando la creación, fines y modo de trabajo del Instituto de Nefrología), se levantará la historia clínica investigando los antecedentes, las características de la enfermedad actual y se tomará el examen clínico, explorando semiológicamente, todos los aparatos y sistemas en general y el aparato urinario en particular.

Los pasos de rutina que habrán de seguirse son: exploración radiológica, investigando la fase arterial (pielominutada, el pielograma eliminatorio, las fases retardadas venosas, después de varios minutos, hasta las 72 horas. La urografía intravenosa por perfusión con doble contraste. El enfisema perirrenal, el retroneumoperitóneo, la arteriografía selectiva. En casos necesarios la linfografía.

Exploración por los radioisótopos, renograma, escintilografía.

Exploración funcional renal. Además de la urografía intravenosa, se utilizará el clearence del ácido paraminiopúrico; las pruebas de concentración y dilución; la prueba de pitrecin, etc. clarence de creatinina.

La biopsia renal por función, lumbotomía.

Laboratorio químico de la sangre referente a función renal (sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea, ácido úrico, colesterol, dehidrogenasa láctica, calcio, proteinemia, fósforo, inorgánico, magnesio, fosfatasa alcalina, glucosa, amilasa, hierro, fasfatasa ácida, etc.

En orina además de los exámenes de rutina y el recuento de Hamburguer, se investigará la actividad encimática de la orina/Osmolaridad urinaria.

Los pacientes internados recibirán, prácticamente el mismo tipo de exámenes, hasta establecer los diagnósticos correspondientes.

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES:

Los pacientes quedarán clasificado de acuerdo a los diagnósticos establecidos en los siguientes grupos:

Pacientes sin lesiones nefrológicas
Con nefropatías ambulatorias
Con nefropatías que requieren internación temporaria
Con nefropatías que exigen diálisis peritoneal o hemodalisis.

Con nefropatías que exigen trasplante renal u otro procedimiento quirúrgico.
Con lesiones irreversibles.

DIVISION DEL TRABAJO

El Instituto de Nefrología, tendrá las siguientes secciones:

Dirección, Dr. Néstor Orihuela Montero.
Departamento Médico de Internados, Dr. Felipe Hartmann, Dr. Américo José Olivari (3 médicos a tiempo completo).
Departamento Médico de Consultorio Externo, Dr. Guillermo Jáuregui G.
Departamento de Nefropatías Infantiles, Dr. Juan Villalba.
Departamento Quirúrgico, Dr. Néstor Orihuela M. y Dr. Vicente Zogbi, — (tiempo completo).
Departamento de Radiología, Dr. Hernán Quiroga.
Departamento de Medicina Varones, Dr. Casto Pinilla B.
Departamento de Laboratorio, Dr. Jorge Ergueta Collao, (consultor).
Centro de Medicina Nuclear, Dr. Luis Barragán M.
Departamento de Patología del Embarazo, Dr. Luis López B.
Departamento de Anatomía Patológica, Dr. Nicanor Machicao M. y Dr. Ríos Dalenz.
Enfermera titulada con tiempo de 8 hs. de trabajo.
2 laboratoristas.

INICIACION DE LABORES

Mientras se construya un edificio destinado al Instituto de Nefrología, los pacientes serán internados en los servicios de medicina de mujeres y varones del Hospital de Clínicas; los casos quirúrgicos en la Sección de Cirugía.

El riñón artificial será instalado en el Servicio del Instituto de Maternidad, cerca al laboratorio de la academia de ciencias.

Los exámenes de radiología, el laboratorio, de rutina, la Anatomía Patológica, los renogramas y, las escintilografías, en las secciones correspondientes del Hospital de Clínicas.

SOCIEDAD DE SEÑORAS

El día 16 de julio próximo pasado, se han dado cita en el Hospital de Clínicas, un selecto grupo de distinguidas señoras de la Sociedad de La Paz, con el objeto de recibir una explicación acerca de los alcances de la organización de un Instituto de Nefrología, destinado al examen y tratamiento de enfermedades renales en nuestro Hospital de Clínicas; asimismo recibieron una información sobre el fucionamiento de nuestro primer riñón artificial, del modo de aplicación y de los beneficios, concretos que reportará a la gente pobre y a los pacientes en general, que sufren de este tipo de enfermedades.

Este distinguido grupo de señoras, a continuación deliberaron acerca de la organización de una Sociedad de Voluntarias del Instituto de Nefrología. Después de importantes consideraciones e intercambio de ideas llegaron al acuerdo de organizarse en entidad, bajo el nombre de VOLUNTARIAS DEL INSTITUTO DE NEFROLOGIA, cuya mesa directiva quedó constituída de la iguiente manera:

VOLUNTARIAS DEL INSTITUTO DE NEFROLOGIA DEL HOSPITAL DE CLINICAS

PRESIDENTES HONORARIOS:

Dr. Néstor Orihuela Montero y Sra.
Dr. Juan Aliaga Moller y Sra.
Dr. Vicente G, Zogbi y Sra.

ASESOR JURIDICO.— Dr. Alcira Espinoza S.

ASESORA GENERAL.— Sra. Mercedes de Heredia.

PRESIDENTA.— Sra. María G. vda. de Zogbi.

1ª VICE-PRESIDENTA.— Sra. Ofelia R. de Quiroga.

2ª VICE-PRESIDENTA.— Sra. Laura V. de Hinojosa.

SECRETARIA GENERAL.— Sra. Sofía Herrera de Calatayud.

TESORERA.— Dra. Fifí A. de Arano.

FISCAL.— Sra. Blanca de Bilbao R.

Stria. de Actas.— Sra. Julia Montero de Garrón.

Stria. de Prensa y Propaganda.— Sra. Marina vda. de Bilbao Rioja.

Stria. de Beneficencia.— Sra. Micaela C. de Olmos.

Stria. de Vinculación.— Sra. Cristina de Zabaleta.

VOCALES.— Señoras: Hortensia S. de Larrea — Lucy de García — Flora V. de Kusida — Carmen A. de Riega — Ada Helguero — Elena C. de Méndez — Betty del Solar — Rosa de Asbún — Marina Salazar — Carmiña de Quintanilla.

Es de destacar la claridad de juicio con que dicho grupo de señoras ha captado el problema, que se ha traducido de inmediato en la expresión de interesantes bases de trabajo.

En consecuencia, tenemos la seguridad plena que con esa cooperación, el INSTITUTO DE NEFROLOGIA será una realidad tangible dentro de un plazo relativamente breve.

SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL INDUSTRIAL

S. A. C. I.

Representantes y Distribuidores Exclusivos de los Laboratorios

Parke Davis y Co. - Eli Lilly and Company

Oficina Central: La Paz. — Ingavi No. 1052
Teléfono; No. 21864.

Sucursales y Agencias en Todo el País.

CORIMEX Ltda

LA PAZ — BOLIVIA

AYACUCHO 278 —— TELF. 20216

CAJON POSTAL 4788

——— oOo ———

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

——— oOo ———

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

——— oOo ———

Productos Químicos

——— oOo ———

Material de Laboratorio

——— oOo ———

ARTICULOS DE VIDRIO p. LABORATORIO

ORIGINAL "P Y R E X"

——— oOo ———

Diagnóstico diferencial de las ictericias (Etapa clínica)

Dr. FEDERICO ALIAGA ANTEZANA

Una vez establecido que el enfermo está ictérico es preciso determinar a qué variedad de ictericia pertenece. A la prehepática, con su variedad hemolítica y no hemolítica. A la ictericia hepática también con dos variedades: hepatocelular y hepatocanalicular. A la ictericia posthepática en sus dos formas de obstrucción incompleta y de obstrucción completa.

En la práctica casi siempre el dilema surgirá entre la ictericia hepatocelular y la ictericia por obstrucción, ya que ambas constituyen más del 90% de los casos que se presentan en la clínica. Más aún, establecido el diagnóstico de ictericia obstructiva, habrá que desidir si es de carácter benigno o de curso maligno.

Para aclarar estos problemas. siempre en boga en las salas hospitalarias y en la consulta privada, el médico cuenta con los datos clínicos y la colaboración del laboratorio.

DATOS CLINICOS:

COMIENZO DE LA ICTERICIA.— En la ictericia hepatocelular, el comienzo es generalmente lento, tras un período prodrómico muy similar al de la gripe, aparece subictericia, la cual va progresivamente aumentando En cambio en la obstrutiva casi siempre el comienzo es brusco precedido de dolor; el enfermo se tiñe "de la noche a la mañana". En la forma obstructiva maligna el comienzo no tiene nada de característico, puede ser brusco o puede ser lento, lo seguro es que establecida la ictericia continua en progresivo aumento.

DURACION DE LA ICTERICIA.— En la hepatitis aguda tiene una duración que fluctúa entre 4 a 6 semanas. En la colédocolitiasis este tiempo se reduce a la mitad, con la característica de ser intermitente. En las obstrucciones malignas de las vías biliares la ictericia suele durar de 6 meses a 1 año, es decir hasta la muerte del paciente. Una ictericia no muy acentuada que se prolonga durante meses y años, puede encontrarse en la cirrosis portal y la post necrótica, en la Colemia Familiar de Gilbert, en el Síndrome de Dubin - Johonson. En la cirrosis biliar primaria y en la cirrosis biliar secundaria por obstruccin del colédoco la ictericia suele ser intensa.

TINTE DE LA ICTERICIA.— Puede adquirir un tinte verdoso cuando la ictericia tiene una duración prolongada tanto obstructiva como hepatocelular. Se debería a un proceso de oxidación de la bilirrubina tisular a biliverdina.

INTENSIDAD DE LA ICTERICIA.— Es moderada en la enfermedad de Gilbert y en la de Dubin - Jonhson. Es muy intensa en la obstrucción biliar completa y en la insuficiencia hepática grave con lesión extensa del parénquima hepatocelular.

EVOLUCION DE LA ICTERICIA.— En la hepatitis aguda el ascenso de la ictericia es gradual hasta llegar a lo máximo en una a tres semanas, permanece estacionaria más o menos dos semanas y luego desciende gradualmente, siempre que no haya una intercurrencia o recaida de la enfermedad, en cuyo caso a ictericia llega a tener grandes fluctuaciones, de acuerdo a la intensidad de la lesión hepática. En la atrofia aguda amarilla del hígado la ictericia es intensísima, persistiendo muchos días después de la muerte.

En la obstrucción debida a cálculos de la vía biliar principal, la ictericia asciende rápidamente, en pocos horas; alcanzando su máximo de un día para otro, luego comienza a descender lentamente o rápidamente si el cálculo ha sido expulsado y la vía biliar está libre.

:En la ictericia debida a obstrucción maligna de la vía biliar, especialmente la más común —carcinoma de la cabeza del pancreas— la ictericia asciende gradualmente, sin presentar remisiones hasta la muerte del paciente. En el carcinoma de la ampolla de Vater, también existe ese ascenso progresivo de la ictericia; pero en esta variedad puede haber remisiones bruscas debido a esfacelo del tumor y apertura de la vía biliar con drenaje de bilis a duodeno, naturalmente que pasado un tiempo, nuevamente tendremos ictericia intensa y progresiva. Esta es la característica del C.A. de la ampolla de Vater.

En la hepatitis crónica como en la cirrosis, la ictericia es moderada o mínima, con exacerbaciones causadas por algún factor "stressante": ingestión de bebidas alcohólicas, resfriados, infecciones, esfuerzos, hemorragia, vómitos, diarrea, etc.

COLURIA.— Se encuentra siempre presente en todas las formas de ictericia, con excepción —y esto también sirve para hacer un diagnóstico diferencial —de la ictericia que se debe a un aumento de la bilirrubina indirecta o hemobilirrubina, por formación excesiva o conjugación deficiente de la bilirrubina libre. (Ictericia hemolítica — Colemia Familiar de Gilbert).

La intensidad de la coluria está en relación directa con la intensidad de la ictericia y la concentración de la orina. Un hecho de observación frecuente en clínica es que generalmente precede a la aparición de la ictericia y desaparece antes que la misma ictericia; de ahí la recomendación de hacer la observación diaria de la orina.

DECOLORACION FECAL.— No existe en la ictericia hemolítica, donde al contrario, las heces se presentan de un tono obscuro (café obscuro). En las ictericias de carácter obstructivocalculosas y benignas, la hipoacolia es transitoria como la ictericia misma. En cambio en los casos de C.A. de las vías

biliares es progresiva y persistente; en la lesión neoplásica vateriana pueden presentarse melenas por procesos ulcerativos y necróticos de la ampolla que se presentan en un lapso de acolia.

En las ictericias hepatocelulares suele haber hipoacolia inicial que cura pocos días. Si dura más de tres semanas habrá que dudar del diagnóstico, posiblemente se trate de una obstructiva.

En lo posible, al igual que en la orina, la observación de las heces es importante.

PRURITO CUTANEO.— No existe en la ictericia hemolítica. Existe en las otras dos formas, aunque con más intensidad en la ictericia obstructiva. Parece depender de procesos de sensibilización alérgica a las sales biliares.

DOLOR.— Su presencia o ausencia en los enfermos ictéricos es de extraordinario valor semiológico. Asi en la obstructiva benigna se presenta el clásico cólico biliar, tan característico con todo su cortejo sintomático: dolor intenso —cólico— en epigástrico, irradiado a la espalda hasta hombro derecho, acompañado de nauseas y vómitos biiosos. Este dolor, tan bien localizado, puede ser atípico y perder entonces su valor diagnóstico.

Este típico cólico biliar seguido de ictericia casi siempre es de carácter obstructivo.

La ausencia de dolor, más ictericia de carácter progresivo y más acolia nos dá una base sólida para pensar en un C.A. de cabeza de pancreas, sin embargo en estos casos, puede haber dolor que contrariamente al dolor del cólico, no calma con antiespasmódicos pero si con analgésicos del tipo de la aspirina.

En la hepatitis aguda, puede haber un dolor "sordo", contínuo, por la distención de la cápsula de Glisson; en general es un dolor moderado. En algunas ocasiones, por cierto muy pocas, este dolor puede ser intenso, dando problemas de confusión diagnóstica.

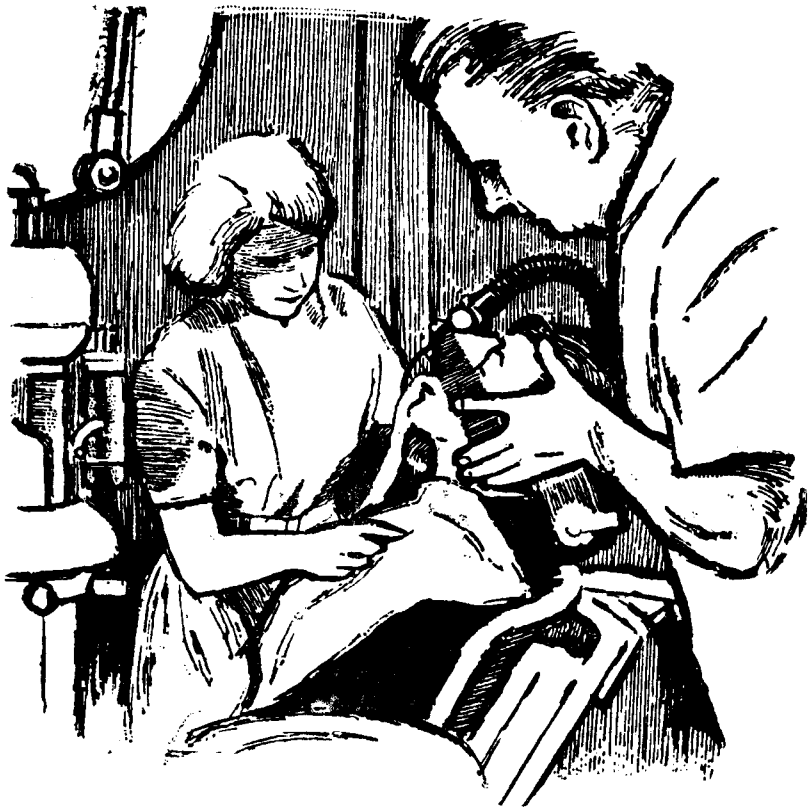
Finalmente, en la perihepatitis, el dolor es difuso abarcando todo el hipocondrio derecho y la base del hemitorax.

Instrumental de vidrio científico para Laboratorios Químicos; Clínico - Bacterilógicos, de Petróleos y Lácteos.

Vidrio térmico borosilicato Pyrex. C.R.; I.V.A.; Tenax y Brand, en la línea completa.

Hemoterapia. — Material de Laboratorio. — Productos Químicos. — Antígenos. — Reactivos.

TRILENE para analgesia y anestesia en odontología



IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

Pharmaceuticals División

Macclesfield — Cheshire — England

ENGELS, MERKEL & Cía. (Bolivia) S. A.

IMPORTACIONES Y REPRESENTACIONES
Cajón Postal 2967 — Telfs. 25296 . 27161
Calle Potosí No. 940 — Primer Piso
La Paz — Bolivia

Veinte años al Servicio Médico Nacional en Gran Bretaña

TRATAMIENTO MEDICO PARA TODOS; CAMBIOS EN EL SERVICIO DEL MEDICO DE FAMILIA; EXPANSION DE LOS SERVICIOS COMUNALES DE SANIDAD Y BENEFICENCIA; CONSTRUCCION DE HOSPITALES; MEJOR USO DE LOS RECURSOS DE HOSPITALIZACION; MEJORES EN LA SALUD DE GENTE DE TODA EDAD; AMPLIO CAMPO PARA LA AYUDA VOLUNTARIA; EL SERVICIO MEDICO NACIONAL, FACTOR DE LA VIDA BRITANICA.

Cuando el Servicio Médico Nacional de la Gran Bretaña entró en vigencia el 5 de julio de 1948, el BRITISH MEDICAL JOURNAL, dijo que era "uno de los mayores intentos de legislación social que ha conocido la actual generación, destinado a ejercer honda influencia en el bienestar social y la salud de la comunidad". Veinte años después, no hay duda de que el Servicio ha contribuído considerablemente a las grandes mejoras habidas en la salud y el bienestar del pueblo británico. La provisión pública de srevicios médicos y benéficos ha venido a ser establecido elemento de la vida nacional, que a todos los ciudadanos, cualesquiera que sean sus recursos, les ofrece una gran variedad de auxilios. Eliminadas las barreras económicas contra la obtención de tratamiento —no sólo médico y quirúrgico, sino también odontológico y óptico, con provisión de los necesarios medicamentos y aparatos—, el Servicio Médico Nacional beneficia especialmente a los ancianos y a los enfermos crónicos, grupos que serían los menos capaces de pagárselo.

EL MEDICO DE FAMILIA

El Servicio Médico Nacional ofrece una gran variedad de auxilios, que constantemente se desarrollan y expanden. En su centro está el médico de familia, o de práctica general, que es la primera línea de defensa de la gente en caso de enfermedad. El trata a los enfermos en su consultorio o en casa y, si es menester, organiza su admisión en el hospital o su asistencia a clínicas de visita, y les pone en relación con los servicios benéficos provistos por las autoridades de Administración Local. Desde el establecimiento del Servicio, se han hecho mejoras en las condiciones de trabajo del médico de familia, beneficiosas para él y para los enfermos. Unas tres cuartas de los médicos de familia practican ahora en asociación, mientras que en 1948 sólo lo hacían la mitad de ellos; y, estimulados por una especial ventaja económica, cada vez son más los que practican en grupo. También se han hecho grandes mejoras en la distribución de

médicos de familia por todo el Reino Unido. En 1966 se implantó un nuevo sistema de remuneración de los médicos, destinado a reflejar más fielmente las responsabilidades y el trabajo de cada médico en particular. Cada vez son más, especialmente entre quienes practican en grupo, los médicos que emplean personal auxiliar; y, en algunas zonas, enfermeras, comadronas y visitantes de sanidad empleados por las autoridades locales están adscritos a la práctica médica. Otra innovación que ha resultado ventajosa para médico y enfermos es el establecimiento de sistemas de cita para asistir a los consultorios.

CRECIENTE CAMPO DE LOS SERVICIOS LOCALES

Se ha puesto creciente empeño en el cuidado y el tratamiento de enfermos e incapacitados dentro de la comunidad para quienes no necesiten hospitalización, y se extienden rápidamente los servicios provistos por autoridades de sanidad y beneficencia. Ha aumentado el personal domiciliario empleado por autoridades locales —visitantes de sanidad, enfermeras y comadronas a domicilio, activistas sociales y asistentes domésticos—, y hay más amplia provisión de residencias, hostales, centros de capacitación y clubs para los ancianos y los física o mentalmente impedidos. Una gran proporción de madres y niños pequeños acude a las clínicas materno-infantiles, donde se da instrucción y consejo, se ofrecen vacunas y otras inmunizaciones y se distribuyen alimentos de beneficencia —zumo de naranja, vitaminas y leche deshidratada. Recientemente se han otorgado más poderes a las autoridades locales, para permitirles proveer un servicio de planificación de la natalidad a quienquiera que pida consejo En los últimos años ha habido un marcado aumento de los centros de sanidad en que se dispone de facilidades para los servicios de las autoridades locales, así como de asistencia médica general y atención a enfermos sin hospitalizar; y hay muchos más en construcción o en proyecto.

CONSTRUCCION EL PROGRAMA DE DE HOSPITALES

El programa de construcción de hospitales, cuyo propósito a largo plazo es subtituir los muchos edificios viejos e inconvenientes que el Servicio Médico heredó en 1948, va muy avanzado; y sólo en Inglaterra y Gales ha proporcionado ya unas 60.000 camas de hospital en locales modernos. Durante el decenio de — 1966 - 67 a 1975 - 76, el proyectado dispendio capital en Inglaterra y Gales ascenderá a £ 1.000 millones. Se hace uso económico de los recursos disponibles mediante métodos como la estandardización de piezas de construcción y equipo, y un sistema experimental que implica la construcción de dos idénticos hospitales en distintas partes de Inglaterra ha mostrado modos de hacer nuevas economías.

Durante los diez últimos años, se han aprovechado mucho más eficientemente los recursos de hospitales. Se ha logrado un uso más intensivo de las camas de hospital, gracias a progresos en técnicas médicas, medicamentos, equipo y materiales. Por ejemplo, el uso de ordenadoras electrónicas y la automatización de servicios patológicos han aumentado en gran medida la eficacia de los servicios de hospital.

El personal de los hospitales ha aumentado mucho desde que se estableció el Servicio Médico Nacional: en 1967 había más de 20.000 personas en la plantilla médica de los hospitales dependientes de tal Servicio, contra unos 11.700 en 1949 —lo que supone un aumento de casi el 74%. También ha aumentado gra-

dualmente la recluta de enfermeras y comadronas en Inglaterra y Gales, pasando de 149.000 en 1949 a 268.000 en 1967 —un auge del 80%

MEJORAS EN LA SALUD DE LA NACION

Entre las más notables mejoras sanitarias conseguidas desde la implantación del Servicio Médico se halla la reducción de la mortalidad infantil y la materna. En 1967, la mortalidad infantil fue de 18,3 por mil niños nacidos vivos: la más baja que se ha registrado, y en contraste con el 41 por mil de 1947. También se ha reducido impresionantemente la mortalidad materna, bajando de poco más de una defunción por cada 1.000 partos en 1947 a una por cada 5.000 en 1967. El número de escolares considerados en insatifactoria condición física es el más bajo que se ha registrado: un 0,38%, contra un 2,9% en 1950; y los niños en general están mejor de salud y físico que los de hace 20 años. A consecuencia de los programas de vacunación e inmunización, la tuberculosis, la difteria y la poliomielitis y no son gran causa de mortalidad; muy pocos niños tiene ahora tosferina, y espera que la vacuna contra el sarampión, implantada en 1968, reduzca mucho su incidencia.

Para los ancianos enfermos, las posibilidades de recuperación son ahora muy superiores a las de hace 20 años. El desarrollo de la geriatría como rama de la Medicina, y los servicios de sanidad y beneficencia provistos por autoridades locales, han hecho posible que muchos ancianos que antes eran enfermos de larga estadía en los hospitales ahora vuelvan a vivir independientemente en su propio hogar. Y a otros, el cuidado en residencias especiales les permite llevar una existencia bastante activa.

AYUDA VOLUNTARIA EN EL SERVICIO MEDICO

La asociación de organismos estatutarios y voluntarios, que es antigua característica de los Servicios Sociales en el Reino Unido, se halla también en el campo del Servicio Médico Nacional. Cientos de entidades voluntarias, muchas de ellas ayudadas con fondos públicos, han extendido sus actividades durante los últimos 20 años. Organismos nacionales, como el ROYAL NATIONAL INSTITUTE FOR THE BLIND (Real Instituto Nacional para los Ciegos) y, la SPASTICS SOCIETY (Sociedad pro Parapléjicos), proveen servicios para gente con especiales incapacitaciones o enfermedades; el WOMENS ROYAL VOLUNTARY SERVICE (Real Servicio Voluntario Femenino) y la BRITISH RED CROSS SOCIETY (Sociedad de la Cruz Roja Británica), prestan auxilios muy diversos; muchas personas entre ellas numerosos jóvenes, hacen labor voluntaria en los hospitales y los servicios de las autoridades locales, y el NATIONAL BLOOD TRANSFUSION SERVICE (Servico Nacional de Transfusión de Sangre)), depende completamente de donantes voluntarios. Asimismo, todos los miembros de comisiones y comités que administran los servicios de hospitales, médicos de familia y autoridades locales, lo hacen gratuitamente.

HACIA EL PORVENIR

Muchos de los problemas inherentes a una organización tan vasta como el Servicio Nacional se han resuelto o están en vías de solución, y las críticas hechas han suscitado estudio y mejoras constantemente. Cabe esperar cambios, por ejemplo, en la estructura administrativa del Servicio dentro de poco, y el Servicio mis-

mo seguirá evolucionando a medida que algunos problemas de sanidad se hagan menos acuciantes y vayan surgiendo otros. Lo indudable, en cualquier caso, es que el pueblo británico está generalmente satisfecho con el Servicio Médico Nacional que han pasado a ser parte integrante de la vida en el Reino Unido

DISTINGUIDO DOCTOR:

Ahora ya no tiene Ud. el problema de la falta de antígenos y material de laboratorio

Importadora Universal

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

The Sylvana Co. — **Antígenos para diversos usos.**

Key Cientific Laboratories — **Material de bacteriología.**

Medi · Chem — **Diversas pruebas por fotocolorimetría.**

Michael Reese — **Antígenos para hematología y otros.**

P. T. C. Spectra — **Antígenos.**

Richard Allan — **Material de vidrio fino.**

TODO DE LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA, POR VIA AEREA.
ESPERAMOS SU AMABLE VISITA.

SOCABAYA Nº 340, INTERIOR. — OFICINA: Nº 5. — (TERCER PISO)
TELEFONO Nº. 28925. —— CASILLA Nº. 2810.

Vigilancia del estado de los pacientes mediante computador automático

LONDRES, (BIS). — Por vez primera en Gran Bretaña un computador de pequeño tamaño pero de funcionamiento súmamente rápido, va ser directamente conectado a los pacientes en los quirófanos, en virtud de un proyecto de investigación enderezada a demostrar la posibilidad de utilizar equipo computador con destino a vigilar el estado del sujeto operatorio con cabal eficacia certera y automática, en el curso de la propia intervención quirúrgica.

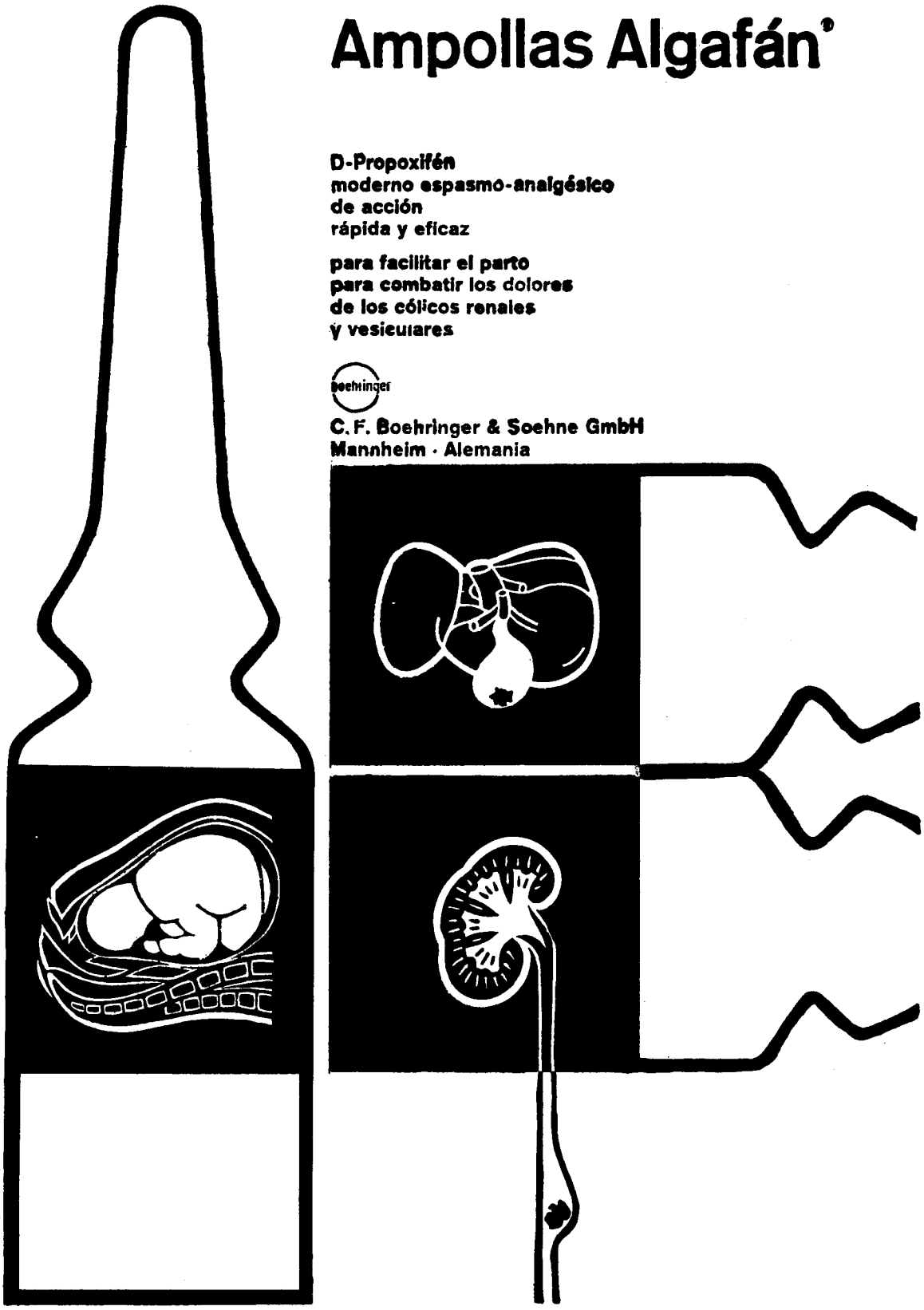
El Consejo de Investigación Médica ha encargado la construcción de un computador expresamente destinado al cumplimiento de tal misión, en armonía con las condiciones anejas a una subvención que, para llevar a cabo tal investigación, se le ha otorgado al profesor J. P. Payne ,del departamento de anestesia en el Real Colegio de Cirujanos en Londres.

Inicialmente el computador se utilizará en experimentos a efectuar en el departamento de investigación del propio Colegio, pero se proyecta conectarlo directamente —mejor dicho, a través de un enlace telefónico suministrado por la Dirección General de Correos y Comunicaciones— con pacientes internados en salas de hospitales circunvencinos.

El computador funcionará entonces vigilando y registrando las palpitaciones cordiales de cada paciente, su presión sanguínea, el ritmo de su circulación y pulsaciones, el ritmo y el volumen de funcionamiento de su sisitema respiratorio y varios otros datos de suma importancia clínica. Gracias a la ayuda a ser prestada por el computador se hará posible escribir con mucha mayor antelación que nunca antes "programados pronósticos" que permitan, no ya sólo detectar, sino predecir incidencias de empeoramiento en el estado del paciente, lo cual facilitará a su vez los intentos de prevenir las previstas agravaciones.

Ampollas Algafán®

D-Propoxifén
moderno espasmo-analgésico
de acción
rápida y eficaz

para facilitar el parto
para combatir los dolores
de los cólicos renales
y vesiculares

C. F. Boehringer & Soehne GmbH
Mannheim · Alemania