

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen 27

MARZO — SEPTIEMBRE DE 1959

3 — 9

Director: Profesor RAÚL PAREDES MANRIQUE, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Ramiro Delgado García.

Administrador: Niray Lizarralde G.

COMITE EDITORIAL:

Histología y Embriología, doctor Ramiro Delgado García. Biología, doctor Ernesto Osorno Mesa. Farmacología, doctor Enrique Núñez Olarte. Química Biológica, doctor Januario Gallindo. Física, doctor Carlo Federici Casa. Microbiología e Inmunología, doctor Andrés Soriano Lleras. Parasitología, doctor Augusto Corredor Arjona. Higiene y Salud Pública, doctor Alberto Albornoza Plata. Patología, doctor Guillermo León Restrepo Isaza. Medicina Legal, doctor Guillermo Sarmiento López. Medicina, doctor Luis Guillermo Forero Nougues. Clínica Psiquiátrica, doctor Humberto Rosselli. Obstetricia y Ginecología, doctor Guillermo López Escobar. Cirugía, doctor Ernesto Andrade Valderrama. Ortopedia y Traumatología, doctor Roberto Arango Sanín. Tuberculosis, doctor Miguel Ignacio Tovar Acosta. Clínica Urológica, doctor Pablo Gómez Martínez. Pediatría, doctor Calixto Torres Umaña. Radiología, doctor Alberto Mejía. Laboratorio Clínico, doctor César Mendoza.

Dirección: Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado nacional N° 400. Tarifa postal reducida. Licencia N° 238 del Ministerio de Comunicaciones.

4197—59

CONTENIDO:

INVESTIGACION DE TUBERCULOSIS EN COLECTIVIDADES. EL METODO EN COLOMBIA.	
Por el doctor Miguel Ignacio Tobar Acosta	129
PENICILINA ORAL Y SU APLICACION EN CLINICA.	
Por los doctores Hernando Rocha Posada, Fernán Chalem Benattar y Mario A. Peña Cortés	145
REHABILITACION DEL PACIENTE PARAPLEJICO.	
Por Valentín Malagón-Castro	155
MORBIMORTALIDAD NEONATAL.	
Por el doctor Ernesto Plata Rueda	173
INFORME PRELIMINAR SOBRE EL ESTUDIO FARMACOLOGICO DEL "YAGÉ" COMO AGENTE ACTIVO SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO. Trabajo efectuado bajo la dirección del Profesor Enrique Núñez-Olarte	191

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen 27

MARZO — SEPTIEMBRE DE 1959

3 — 9

INVESTIGACION DE TUBERCULOSIS EN COLECTIVIDADES. EL METODO EN COLOMBIA

DR. MIGUEL IGNACIO TOBAR ACOSTA

Cuando el diagnóstico de la tuberculosis se haga en momento oportuno, se habrá realizado su verdadera profilaxis.

(Purriel y Piaggio).

La acción del Dispensario Antituberculoso sobre colectividades se ha denominado también *acción convergente o centripeta*, porque se actúa partiendo de una periferia hacia un centro o centros de infección posibles. Este sistema es diferente de la *acción centrífuga o divergente*, en la cual el Dispensario actúa de un centro conocido de infección (*foco*), hacia la periferia, buscando alrededor del mismo posibles personas infectadas.

Estos sistemas persiguen una Pesquisa Real o "Despistage" sobre individuos supuestamente sanos, y una Pesquisa Aparente sobre personas con sintomatología evidente.

En el presente artículo nos referiremos tan sólo al método de la búsqueda de casos en colectividades supuestamente sanas, por el cual se descubre un alto porcentaje de tuberculosos necesitados de tratamien-

to, de los cuales una gran mayoría son altamente contagiantes; en todo caso su número es menor al encontrado por la acción divergente (1% a 2% y 8% a 14%, respectivamente).

GRUPOS DE TUBERCULOSOS ENCONTRADOS

1. Representado este grupo por casos de ciudadanos que únicamente son examinados de manera esporádica, sin método, siempre sin orientación definida de lucha antituberculosa, grupo este el menos importante en el orden de combate a la enfermedad, pues no sólo el número de enfermos que lo componen es reducido, sino que su fin, desconocido, hace que se pierdan para una consideración estadística, siendo impor-

tantes, sin embargo, epidemiológicamente. Este grupo está compuesto:

a) Por aquellos que por necesidad de ejercer su vida civil son obligados a solicitar un certificado pulmonar;

b) Por ciudadanos que voluntariamente desean saber de un médico —especialista o no—, o de un dispensario, sobre su estado pulmonar, bien porque padecen sintomatología, o temen estar enfermos por vivir en contacto con tuberculosos.

En nuestro medio es este el grupo principal, debido a una serie de factores individuales, sociales y de organización que imponen ocultar la enfermedad, aun a sabiendas de sus repercusiones.

2. Este segundo grupo está representado por ciudadanos examinados con finalidad y orientación definidas de lucha antituberculosa. Tiene gran valor por el número, por su ubicación, por la sistematización y periodicidad del examen, además de la importancia como elemento de juicio estadístico en la valoración de los índices de *extensión de la enfermedad* (tuberculinización) y de morbilidad, que sirven para definir conducta en la propagación del combate a la enfermedad. En este grupo se encuentran:

a) Los derivados descubiertos en el examen de colectividades;

b) Los *contactos* o *comunicantes*, quienes son encontrados en medios reconocidamente infectados (focos).

ELEMENTOS PARA LA INVESTIGACION DE COLECTIVIDADES

Por medio de la tuberculina y del método de Abréu se actúa sobre colectividades, desde un dispensario fijo, o móvil, en medios urbanos, suburbanos, o rurales. De acuerdo

con las posibilidades de cada lucha antituberculosa, la acción se ejercerá sobre toda la población (Redeker), sobre el 50% de ella (Braeuning), o cuando menos sobre determinados grupos o clases más susceptibles de contraer la enfermedad por múltiples factores desfavorables (hacinamiento, promiscuidad, defectos de higiene industrial, desnutrición, etc.).

Sin entrar en exposición de técnica, diremos que la investigación con la reacción tuberculínica establece el grado de infección en dependencia directa del número de focos de contagio. Sin embargo, no da una indicación real de la prevalencia exacta de la tuberculosis en una determinada población, ni expresa el porcentaje o el número de contagiantes. En este particular serviría la prueba sólo como elemento de selección para exámenes radiológicos. Pero el hecho de haberse demostrado la ocurrencia de casos tuberculino-negativos presentando lesiones radiológicas comprobadas tuberculosas, con tal finalidad, muy razonablemente, hay quienes prescinden de la reacción de manera sistemática, por lo menos para los grupos de población en donde se hayan demostrado más de dos terceras partes de sus habitantes siendo tuberculino-positivos.

Utilizada la prueba tuberculínica en ciertos grupos (estudiantes, enfermeras, soldados, obreros, empleados oficiales o particulares, etc.), permite focalizar la atención sobre los tuberculino-negativos, más aptos que otros para contraer la enfermedad. Este grupo es importantísimo para la vacunación con B. C. G., o para ser sometido a una observación especial. Una vez que sean "convertores", deberán ser examinados en forma periódica y repetida a los rayos x.

En valor diagnóstico y para las largas investigaciones hoy consideradas por todos como indispensables, la prueba de la tuberculina no puede ni pretende compararse con el examen por medio de los rayos x. Este último recurso, de utilidad inestimable, fue posible por la denominada sinónimamente *fluorografía*, *fotofluorografía*, *roentgenofotografía*, *mino-radiografía*, *radiografía miniatura*, *roentgenoabreugrafía*, *seriografía*, o *abreugrafía* simplemente (en honor del brasileño Manoel de Abréu, creador de la técnica simplificada), hoy universalmente aceptada, pues se trata de un procedimiento económico y eficiente que descubre 90% de lesiones mínimas y 100% de las avanzadas.

FUNDAMENTOS DEL METODO

El examen de colectividades tiene un valor médico-social inestimable, nunca superado en la obra de asistencia técnica, profiláctica y epidemiológica. Este sistema de examen se funda en los siguientes principios:

1. En el mejor conocimiento de la enfermedad (patológica y clínica).
2. En el descubrimiento de lesiones no sólo tuberculosas, sino también congénitas o adquiridas: cardiovasculares, mediastinales, óseas y pulmonares.
3. En el diagnóstico precoz de la tuberculosis, facilitando asimismo su tratamiento.
4. En la comodidad de ser llevado a cualquier parte o región, facilitándose así el examen de los habitantes (dispensarios móviles, terrestres, acuáticos, o aéreos).

5. En el costo relativamente bajo en relación con el bien que persigue.

Con el método de los microfilms se hace posible el grande ideal de

la realización del examen sistemático de una población (*catastro torácico*), como Braeuning y Redeker fueron los primeros en preconizar, habiéndose ya llevado a efecto en muchos países por repetidas veces. Esto porque la abreugrafía, además de la gran ventaja económica que ofrece, también representa importancia en cuanto al personal y al tiempo que se pueden ahorrar.

En cuanto al aspecto técnico del rendimiento, el tamaño de los films utilizados puede ser variable; todos ellos dan buenos resultados para el diagnóstico. Siegal verificó con films de 10 por 12 centímetros, 97% a 98% de formas mínimas; y con films de 3-5 milímetros, 87% a 92% de iguales formas, alcanzando el 100% para las avanzadas con ambos tamaños.

Varias estadísticas comprueban que una unidad de catastro debe examinar diariamente un promedio de 350 personas. Abréu dice que con su método fácilmente se pueden ejecutar de 60 a 100 fotofluorografías por hora, y esto trabajando muchas horas por día. Parran habla de 1.000 exámenes diarios cuando se doblan los equipos de cada unidad. En base de trescientos diez días útiles del año, un fotofluorógrafo podría realizar en doce meses 310.000 exámenes, 1.550.000 en cinco años; plazo que con veintitrés unidades, se realizaría el catastro de trece millones de habitantes de algunas zonas urbanas y suburbanas del Brasil; ocho o nueve unidades bastarían en cinco años, y catorce lo realizarían en tres años.

Hilleboe dice que con un aparato de mino-radiografía se pueden realizar diariamente 500 exámenes, y que en un hospital que realice de 50 a 70 exámenes de consulta externa diaria, se justifica la utilización de un técnico y de un aparato de Abréu (Tabla I).

FINALIDADES QUE PERSIGUE

Se consigue con el método de colectividades el descubrimiento de focos, si no de toda la población, por lo menos de ciertos grupos que más fácilmente pueden ser sometidos al examen (fuerzas armadas, obreros, estudiantes, inmigrantes, manipuladores de alimentos, empleados en general y en especial los domésticos).

La verdadera prioridad del examen es variable de una para otra región, por divergir los grupos más vulnerables en estado de mayor peligro de infección. En ellos, como es natural, deberá primeramente concentrarse el examen sistemático, para someter a tratamiento al mayor número posible de personas con procesos iniciales de tuberculosis.

Edwards, por ejemplo: después de radiografiar más de 500.000 personas en Nueva York, catalogó como grupos de mayor importancia para el examen sistemático a los que tenían bajo padrón de vida; a los negros viviendo en aglomeración; a los obreros, especialmente de la industria en que se trabaja con sílice; a la profesión médica y otras correlacionadas, más sujetas a la exposición continua del bacilo; a enfer-

mos de hospitales generales; a adolescentes en general; a enfermos mentales hospitalizados; a candidatos a trabajo de industria, empleos públicos y civiles, especialmente a profesores de enseñanza primaria y a quienes tengan que cuidar niños.

Con motivo de la selección para el Ejército y la Armada de los Estados Unidos, se encontró un índice de 1,1% en blancos y 1,3% en negros que padecían de tuberculosis. Se examinó el 10% de la población total de aquel país, habiéndose descubierto 150.000 enfermos que fueron fácilmente tratados en sus tres quintas partes, por haber sido diagnosticados precozmente.

En la industria de guerra de ese mismo país fueron hallados 1,3% de lesiones activas, así distribuidas: mínimas, 62%, moderadas, 31%, y avanzadas, 7%. Cuando el examen fue voluntario, solamente 10% de formas mínimas fueron encontradas.

Es importante conseguir con la abreugrafía, repitiéndola periódicamente, sorprender la enfermedad en su comienzo. Son demostrativas las estadísticas que expresan la frecuencia del descubrimiento tardío de la tuberculosis, en parte por culpa de los médicos, o de los mismos enfermos, pues cuando unos y otros proceden al examen radiológico en seguida del comienzo de los síntomas,

TABLA I

RENDIMIENTOS POSIBLES POR LA FOTOFLUOROGRAFIA EN BASE DE 288 DIAS UTILES DEL AÑO

Rendimiento	Día	Mes	Año
Mínimo	350	8.400	100.800
Abreu-Hilleboe	500	12.000	144.000
Parran	1.000	24.000	288.000

casi siempre se llega tardíamente al diagnóstico. Esto porque es común a la tuberculosis en comienzo, o aun en forma avanzada, no dar manifestaciones, ni ser percibida por el enfermo ni por sus convivientes, ni aun por el mismo médico (Kayser, Paterson y Catendidt). Se ha demostrado que un tercio de los casos no revela signos al examen físico clínico y que hasta la mitad de los tuberculosos descubiertos son asintomáticos. Amberson dice que cuando surgen síntomas que despiertan la atención, ya 60% a 70% de los pacientes tienen lesiones avanzadas de tuberculosis.

Abreu verificó que 14% de los casos con sombras discretas y aparentemente inactivas, hacían en menos de un año una forma evolutiva grave. Reisner habla de porcentajes más elevados en plazos más cortos. Según Breauning, el 80% de los casos eran diagnosticados tardíamente. Ukil, de Estados Unidos, dice que solamente el 14% de los enfermos que buscan por primera vez el examen de pulmones se encuentran en la fase inicial de la enfermedad, 32% y 54% en el segundo y tercer periodos, respectivamente, de evolución (moderadas y avanzadas).

La mayor parte de las tuberculosis abiertas pasaron por una época en que fueron cerradas. Gran número de tuberculosos han pasado por un momento de su vida patológica en donde fue posible la curación o la mejoría de su mal; a pesar de que no toda tuberculosis reconocida en sus comienzos es curable, por entrar en juego factores biológicos imposibles de prever. Saye ha dicho que la fase inicial clínica se manifiesta dos o tres años después que se ha producido la lesión pulmonar, y que la labor del dispensario ha demostrado que el llamado "diag-

nóstico precoz" es muchas veces un diagnóstico tardío, pues se evidencian en la mayoría de los casos formas avanzadas.

Con la fotofluorografía realizada periódicamente puede hacerse:

1. Que estos casos graves se presenten menos veces, aspecto de gran importancia epidemiológica.

2. Que se demuestren numerosos casos de la tuberculosis denominada de *inapercepta* (Breauning), *oculta*, *inaparente*, *inadvertida*, *asintomática*, ignorada por enfermos y por médicos, quienes creen que los síntomas ocasionales sean debidos a otras causas (asma, cardiopatías, bronquitis, etc.), o porque no haya ni siquiera revelación sintomática o clínica.

Jacobson y Adler, en un hospital de Los Angeles con 3.415 camas, practicaron fotofluorografías durante veinticuatro horas del día a todas las personas que consultaron los servicios del hospital, inclusive lactantes y en cualquier estado en que se encontraran los consultantes; para ello idearon un dispositivo especial (mesa) de examen. Se examinaron en el primer año 49.748 personas, habiendo aumentado con el dispositivo mencionado, de 63% a 81,5% el rendimiento de exámenes. Encontraron tuberculosis definitiva en 2,1%, tuberculosis desconocida en 1,4%, y tuberculosis activa en 1%.

La frecuencia de la tuberculosis no presentida se ha revelado en altos porcentajes en los "supuestamente sanos", merced al catastro torácico. Robin verifica estas formas entre 2% y 12%; Saye, en 20% a 35%; Vaccarezza, en 82%.

No hay que esperar a que vengan uno a uno al examen los tuberculosos para desvendarles su enfermedad, hay que irlos a buscar hacién-

dose posible esto con el método de examen de colectividades, para un diagnóstico realmente precoz de la tuberculosis, importante desde el punto de vista médico y sanitario. Médico, porque el pronóstico está dependiendo del estado de la enfermedad, cuando el tratamiento es instituido. Hilleboe demostró que el riesgo letal es 4, 16 y 40 veces mayor para los tuberculosos con lesiones mínimas, moderadas, avanzadas respectivamente. Sanitariamente, porque el grado de peligro acarreado a la colectividad por un bacilífero, es proporcional al plazo que media entre la época en que comienza a ser infectante y el de la instauración de medidas efectivas de profilaxis; además, la hospitalización para un mejor tratamiento y la consecución de la negativización bacilar serán más breves si se ha hecho el diagnóstico en la fase inicial.

Turnbull demostró, en un dispensario de Tennessee, 9% de tuberculosos entre los que procuraron examen; esta cifra aumentó casi al doble en la misma región cuando el examen se hizo por medio de fotofluorografía en forma sistemática. Entre los descubiertos había respectivamente en una y otra investigación, 23% y 80% de lesiones mínimas. Por otro lado Brink demostró en Ontario la divergencia en un mismo año, de 21% para 75% de tuberculosis inicial, respectivamente, en los admitidos en sanatorios y los descubiertos por el catastro radiológico.

El diagnóstico precoz es importante, pues además de lo dicho en relación con el acortamiento del tiempo de tratamiento, las vidas que pueden ganarse dan una idea de lo económica que resulta esta disciplina en la lucha antituberculosa (Purriel y Piaggio). Lo economizado en el tratamiento de nuevos casos

en periodos incipientes de la enfermedad será más que suficiente para cubrir el mayor costo del plan extendido del descubrimiento de casos, una vez puesto en realización en su totalidad (Smith).

Comparando los datos relativos a muertos por tuberculosis y la frecuencia de los casos conocidos de enfermedad, parece que existe notable relación entre estos datos con los índices del estado económico. Por ocasionar la tuberculosis notable perturbación económica durante su evolución, hay buenos motivos para creer que las formas incipientes y cultas quizá muestren una distribución algo diferente de las muertes y casos conocidos, entre varios grupos económicos. Los datos arrojados por una encuesta radiológica realizada en Cleveland City, Ohio, cuando se examinó el 60% de su población adulta, pusieron en evidencia la tuberculosis oculta en varios grupos económicos, la cual estaba distribuida más uniformemente entre estos diferentes grupos. Las muertes por la enfermedad sugerían veinte veces más tuberculosis en los medios pobres, los casos conocidos tres veces más, y los ocultos 1,5 veces más, comparando con los medios mejor dotados económicamente. Por tanto, no debería pasarse por alto a los grupos económicos más elevados, en la obra del descubrimiento de la tuberculosis.

DIFUSION DEL METODO

En el Brasil se hace obligatorio el examen fotofluorográfico a quienes quieran ejercer sus derechos civiles. Ya en 1947 habían funcionado en este país cerca de 300 fotofluorógrafos en unidades de tipo fijo o móvil, montados sobre vagones, automotores, embarcaciones; en 1954,

en aviones, para hacer el catastro de los habitantes y colonizadores de la selva.

En Stuttgart, Alemania, en forma obligatoria se examinaron 362.042 personas, sobre 368.000 habitantes, o sea 98,4%. Esta situación se repitió en muchas otras ciudades de ese país.

En Inglaterra, Kerley y Thompson, en 1943, examinaron en Londres 23.000 personas; en 1946 examinaron a 1.250.000 ciudadanos en veintidós dispensarios. Proyectaban en aquella época 250 dispensarios para 25 millones de habitantes.

En Roma existe un "Centro Schermográfico", con un enorme número de unidades móviles.

En Francia, Bariete y Coury relatan el examen de 51,09% de la población, habiendo desplegado un grande esfuerzo y preparado el terreno con una magnífica propaganda, facilitándoles a los ciudadanos el examen fotofluorográfico. El porcentaje de examinados disminuyó en mayores de 15 años. En Alta Saboya únicamente se examinó el 2% de la población, ostentando esta región el récord de indiferencia por esta campaña, habiéndose encontrado, por otra parte, 10% de índice de morbilidad (Pequiquot).

En Suecia el examen es gratuito, aunque no obligatorio. Se comenzó en 1946, y tres años después se había examinado el 96,7% de la población, habiéndose obtenido 2 por mil de índice de tuberculosis en adultos, de los cuales la mitad de ellos deberían ser hospitalizados.

En la ciudad de Reykjavich, Islandia, se examinaron el 99,3% de sus habitantes en 1945, habiéndose obtenido 8,3 por mil de incidencia. Años más tarde, repitiendo el examen sistemático a igual volumen de población, el índice bajó a 1,6 por mil, en razón de las medidas con-

comitantes de tratamiento y aislamiento.

En julio de 1945, en los Estados Unidos se apropiaron, para examen de colectividades por la fotofluorografía, US\$ 1.370.114, y al finalizar este mismo año, se presupuestaban US\$ 5.200.00 para la creación de centros de captación. Se comenzó a utilizar el examen sistemático para quienes consultaran hospitales generales o especializados, y se alcanzó un mayor rendimiento en el número de examinados, de 65% a 75%, cuando antes el rendimiento era de 10% a 15%. Este método se extendió a los funcionarios públicos, a las fábricas, talleres y centros de enseñanza, habiéndose recogido los mejores resultados.

El Uruguay demuestra en la forma más contundente la utilización y extensión del método, según cifras que se expondrán más adelante.

VALOR ENTENDIDO DEL METODO

Los resultados de la fotofluorografía no expresan diagnósticos inmodificables; Son en rigor diagnósticos provisorios, confirmados o no por la bacteriología. La sombra radiológica es apenas el grande factor de selección; todavía hay casos que prácticamente casi permiten prescindir del laboratorio.

Este examen es superior al pretendido por medio de la investigación del bacilo en el esputo, realizado indiscriminadamente, pues la dificultad de obtener material en mujeres y niños, la existencia de bacilos paratuberculosos no patógenos, la necesidad de amplios laboratorios y su alto costo, hacen del método de Abréu algo no superable a la lucha antituberculosa, para el descubrimiento de casos positivos.

Este método no puede ser completo si al mismo tiempo y de manera intensiva no se acompaña de los demás elementos de acción contra la enfermedad. Los expertos de la OMS, reunidos en 1953, aconsejaron: "Los exámenes radiológicos en serie no deben practicarse donde no existan medios, por ejemplo: laboratorios, elementos para el diagnóstico exacto y la vigilancia de los enfermos. En otras palabras: es de poca utilidad radiografiar millares de pulmones y no tomar después alguna medida". Estas medidas están representadas especialmente en un tratamiento adecuado, y educación sanitaria; esta última vendría a preparar el terreno para poder efectuar el examen de colectividades y aprovechar mejor los frutos de este gran sistema.

Purriel y Piaggio dicen que de nada valdría descubrir un millón de tuberculosos si no es posible darles atención curativa.

La práctica enseña que el tisiólogo no vive todavía este problema, no recuerda nociones básicas que parecen elementales en lo que se refiere al período asintomático de la enfermedad y a la inaudibilidad de sus lesiones. Howard y Marcy han dicho: "La profesión médica se ha acostumbrado a la idea conservadora de que el paciente espera sentirse suficientemente enfermo para consultar; debe recordarse que la tuberculosis es una enfermedad contagiosa y como tal constituye un problema de salud pública".

Hay necesidad de infundir estos métodos de diagnóstico, urge crear una psicología de masas sobre las virtudes del examen de colectividades. Hay que pedir y aceptar para este menester la colaboración del mayor número de ciudadanos. La lucha debe ser dirigida por técnicos que interesen al mayor número de

personas de diferentes categorías sociales. Sólo así el pueblo dejará de vivir este problema, cuya solución es vital. Así lo ha comprendido la Legión Americana contra la Tuberculosis, que cuenta con 1.300.000 miembros y 600.000 auxiliares activos que colaboran en la solución de este problema.

Todos sin excepción deberán estar presentes en la lucha contra la tuberculosis, pues a todos compromete sin distinciones raciales, sociales o políticas, pero especialmente deberán tomar parte activa las entidades que orienten a los trabajadores.

NECESIDAD DE LA UTILIZACION DEL METODO

En la situación actual, con el problema que los países subdesarrollados enfrentan, en donde los elementos de lucha antituberculosa están por debajo de lo subnormal, es necesario salir al encuentro del gran problema de la "peste blanca". No es posible esperar más tiempo para estudiar por dónde se deberá comenzar; hay necesidad de comenzar, y esta debe ser la mayor preocupación, aunque los frentes no estén totalmente constituidos. Hay necesidad de acoger las conclusiones de Congresos Internacionales o Regionales. Si desde hace más de veinte años, las recomendaciones de la ULAST en Montevideo, sobre Aspectos Sociales del Trabajador Tuberculoso, y en 1953 en Caracas, sobre la Preparación del Personal Técnico y Auxiliar de la Lucha Antituberculosa se hubiera acogido y puesto en práctica, era el momento de que hubiéramos ganado mucho terreno contra el bacilo de Koch.

Recientemente, en 1954, la Unión Internacional de Lucha contra la

Tuberculosis, reunida en Madrid (España), insiste sobre aspectos de orden social. En 1957, en Nueva Delhi se trató entre tres temas principales, el de la importancia del examen de colectividades por medio de la tuberculina y de la fotofluorografía, como elementos de lucha en los países subdesarrollados; allí muchos países demostraron su experiencia y la importancia del método para economizar dinero, tiempo, facilidad del tratamiento ambulatorio, disminuyendo importancia al tratamiento hospitalario o sanatorial, no siempre posible y todas las veces costoso, pero especialmente para evitar la tragedia ocasionada por la enfermedad sorprendida tardíamente.

Los próximos Congresos Internacionales de Estambul y de San Salvador da Bahía (Brasil), en 1960, tratarán en forma primordial del examen por medio del método de Abréu, como factor importantísimo en la derrota del bacilo de la tuberculosis.

En Nueva Delhi (1957), Benjamín expuso índices de morbilidad dados a conocer por medio del método del examen abreugráfico en muchos países, que oscilan entre 0,42% y 21,8%, siendo muchas las que sobrepasan el 10% y el 15% (Gómez). Sin embargo, las cifras más demostrativas de la importancia del catastro torácico las enseña Gómez, F. D., del Uruguay, país en donde, de agosto de 1948 al mismo mes de 1955, con el examen sistemático, acompañado del resto de medidas antituberculosas, el índice de la enfermedad bajó de 8,9 por mil a 2,3 por mil. Siendo el porcentaje de formas mínimas, superior al de las moderadas y mucho mayores que las avanzadas (52,5%; 38,3%; y 9,2% respectivamente para la segunda gira, y 49,4%; 32,9%; y 17,7% para la tercera gira).

En Uruguay se han hecho recorridos de todo su territorio con Unidades Dispensariales Móviles, habiéndose examinado la mayoría de la población.

Nuestros países latinoamericanos, todos ellos subdesarrollados, presentan mayor incidencia de formas avanzadas de la enfermedad que muestran rápida progresión y evolución en pocos meses hacia la muerte en una alta proporción de los casos, no obstante la eficacia de las nuevas terapéuticas. Este hecho explica que en algunos países económicamente débiles se muestre desproporcionadamente baja la incidencia de tuberculosis y sin aparente relación con la gravedad que la enfermedad reviste en los mismos.

Este sistema de examen no debe ser sólo dependencia de los Organismos Estatales de Lucha contra la Tuberculosis; es necesario que las entidades encargadas de la Seguridad Social (Cajas de Previsión Social, Seguros Médicos oficiales o particulares, Servicios Médicos en general y en particular los de beneficencia) contribuyan al combate de la enfermedad, practicando sistemáticamente el examen fotofluorográfico, en forma periódica y obligatoria, no sólo de sus afiliados sino también de sus servidores. Así la cantidad de dispensarios de los organismos estatales antituberculosos no sólo se reducirían, sino que tendrían oportunidad de actuar en otros frentes desamparados actualmente. Mientras no se consiga esta realidad, la lucha antituberculosa estará en lo incierto.

EL METODO EN COLOMBIA

Las cifras consignadas en los archivos de estadísticas del Ministerio de Salud Pública y en el *Anuario*

TABLA II
EXAMENES REALIZADOS POR LAS ENTIDADES DISPENSARIALES QUE COMPONEN
LA LUCHA ANTITUBERCULOSA EN COLOMBIA

1946-1956

		A Ñ O S						
Entidades	Organismos	1956	1955	1954	1953	1952	1951	1950
Nuevos	{ C. E.	391.718	365.514	262.077	—	—	—	—
	U. M.							
	Disp. .	19.307	22.164	74.518	—	—	—	—
	Total .	401.025	387.678	336.595	311.072	280.883	209.462	163.584
Repetidos . .	{ C. E.	99.516	91.793	51.941	—	—	—	—
	U. M.							
	Disp. .	48.544	39.391	65.645	—	—	—	—
	Total .	148.060	131.184	117.586	182.768	77.188	64.708	65.254
Totales	{ C. E.	491.234	457.307	314.018	—	—	—	—
	U. M.							
	Disp. .	67.851	61.555	140.163	—	—	—	—
	Total .	558.085	581.862	454.181	493.850	358.071	274.170	228.838
Clasificación americana .	{ Mínima	1.568	1.520	1.734	—	928	883	617
	Moderada	2.482	2.546	2.249	—	1.345	1.225	1.232
	Avanzada	3.168	3.020	2.579	—	2.886	2.093	1.843
T. B. C. compro-								
bada	Nuevos	7.218	7.086	6.562	4.955	5.159	4.201	3.692
Sospechosos . . .	Nuevos	13.484	13.152	7.807	6.472	7.458	5.861	6.209

General de Estadística nos expresan hechos no por cierto favorables y menos satisfactorios de la lucha antituberculosa. Estas cifras nos hacen pensar en la importancia de adoptar nuevas y mejores orientaciones. Debemos salir, en una palabra, del anacronismo.

La Tabla II nos demuestra las acciones dispensariales de la lucha

antituberculosa, a cargo del Ministerio de Salud Pública desde 1946 hasta 1956.

Únicamente existen datos discriminados de las diferentes entidades que componen nuestra lucha (Dispensarios, Dispensarios Mixtos, Centros Epidemiológicos y Unidades Móviles), a partir de 1954.

TABLA II (continuación).

EXAMENES REALIZADOS POR LAS ENTIDADES DISPENSARIALES QUE COMPONEN LA LUCHA ANTITUBERCULOSA EN COLOMBIA

1946-1956

Entidades	Organismos	A Ñ O S			Nº años	Total exámenes	Promedio	
		1949	1948	1946			anual	día
Nuevos	{ C. E. U. M. }	—	—	—	3	1.019.309	339.769	1.180
	Disp. .	—	—	—	3	115.989	38.663	134
	Total .	234.324	204.499	113.957	10	2.553.079	255.307	887
Repetidos . . .	{ C. E. U. M. }	—	—	—	3	243.250	81.083	281
	Disp. .	—	—	—	3	153.580	51.193	178
	Total .	131.158	130.158	119.318	10	1.167.382	116.738	405
Totales	{ C. E. U. M. }	—	—	—	3	1.262.559	420.853	1.461
	Disp. .	—	—	—	3	269.569	89.856	312
	Total .	365.482	335.437	233.275	10	3.884.251	388.425	1.348
Clasificación americana .	Mínima	—	—	—	6	7.250	1.208	4
	Moderada	—	—	—	6	11.079	1.846	6
	Avanzada	—	—	—	6	15.589	2.598	9
T. B. C. compro- bada.	Nuevos	4.923	4.487	4.203	10	52.486	5.248	18
Sospechosos . .	Nuevos	8.688	5.395	2.413	10	76.939	7.993	26

C. E. = Centro Epidemiológico; U. M. = Unidad Móvil.

Disp. = Dispensario.

Desde 1950 se adopta para la consideración estadística la Clasificación Americana, siendo deplorable que no se haga ninguna consideración sobre la condición del trabajo y del nivel social de los examinados.

Por ser los años de 1954 a 1956 los conocidos en su totalidad y los de mayor rendimiento, hemos escogido las cifras arrojadas en ellos pa-

ra analizar la lucha antituberculosa colombiana.

La Tabla III demuestra el rendimiento promedio de 23 fotofluorógrafos en los años de 1954 a 1956, en relación con los rendimientos mínimos de Abréu-Hilleboe (ver Tabla I), el cual es de 17% y 12% respectivamente. Se dejaron de examinar 1.920.839 y 2.914.439 perso-

TABLA III

RENDIMIENTO PROMEDIO, AÑOS 1954 A 1956, DE LOS 23 FOTOSERIADORES DEL M. NISTERIO DE SALUD PUBLICA COMPARADOS CON RENDIMIENTOS POSIBLES ESTABLECIDOS POR VARIOS AUTORES

Tiempo	Rendimiento promedio en Colombia	RENDIMIENTO DE 350 EXÁMENES POR DÍA		RENDIMIENTO DE 500 EXÁMENES POR DÍA	
		Número posible	Déficit nuestros 23 Centros	Número posible	Déficit nuestros 23 Centros
Día	1.380	8.050	6.670	11.500	10.120
Mes	23.120	193.200	160.080	276.000	242.880
Año	397.561	2.318.400	1.920.839	3.312.000	2.914.439
% de rendimiento .		100%	17%	100%	12%

nas, que fácilmente pudieran haber censado este número de fotofluorógrafos si hubieran tenido el rendimiento necesario para justificar su funcionamiento.

La Tabla IV nos demuestra que hubo un déficit de rendimiento entre 60,5% y 96,2% en todos los fotofluorógrafos de la Lucha Antituberculosa Estatal, siendo que para muchos de los 23 fotofluorógrafos este déficit fue superior al 90%.

Si relacionamos la población probable de Colombia, que en 1956 era de 13.227.480 habitantes, con el número máximo de rendimiento de los fotofluorógrafos en análisis, que fue en 1955 de 581.862 exámenes, tendríamos que para luchar contra la tuberculosis únicamente hubo un esfuerzo máximo que sólo alcanzó a 4,3% de efectividad.

En relación con esta misma cantidad de habitantes, el déficit de nuestra lucha antituberculosa no sólo es de número de exámenes sino también de número de unidades fotofluorográficas. Vemos también que, para efectuar teóricamente el examen de 18% habitantes probables existentes en 1956 según el rendimiento mínimo, se necesitarían 131

aparatos; por tanto, estamos en un déficit de 82,5%. Con el rendimiento de Hilleboe-Abréu el déficit es de 74,5%, calculando la necesidad de un dispensario para cada 100.000 habitantes. (Abréu, Breauning).

Las 581.862 fotofluorografías antes referidas hubieran podido ser realizadas por sólo cuatro o cinco aparatos con un rendimiento mínimo. El total de exámenes realizados entre 1954 y 1956 fue de 1.262.559, que hubieran podido ser realizados en un año por ocho o nueve aparatos. De estas cifras se deduce que, paradójicamente, cuando en forma teórica se necesitan cuatro o cinco veces más fotoseriadores de los actuales para una lucha efectiva, la actual acción antituberculosa está desperdiciando material, y lo peor de todo, tiempo, que nunca se recuperará.

Según la Tabla V, podemos observar (1950 a 1956) tanto la parte cualitativa como la cuantitativa del problema, pues las formas avanzadas son mucho más numerosas que las moderadas y las mínimas, siendo estas últimas escasas, y esto repetidamente por años. Este hecho es importante de tenerse en cuenta, pues

TABLA IV .

RENDIMIENTO DE LOS CENTROS EPIDEMIOLOGICOS Y UNIDADES MOVILES
EN RELACION CON EL PADRON MINIMO
PROMEDIO AÑOS 1954 A 1956

Ciudades	Entidades	Exámenes promedio día	Diferencia con rendimiento posible mínimo	
		Nº	Nº	%
Medellín	Centro Epidemiológico Adultos . . .	79	271	78,4
	Centro Epidemiológico Infantil . . .	23	327	93,4
	Rayos X. Municipal	70	280	80,0
	Unidad Móvil	100	250	71,4
Barranquilla	Centro Epidemiológico número 1 . .	57	293	83,7
	Centro Epidemiológico número 2 . .	77	273	78,0
	Centro Epidemiológico número 3 . .	63	287	82,0
	Unidad Móvil	64	286	81,7
Cartagena	Centro Epidemiológico	90	260	74,2
Manizales	Centro Epidemiológico	21	329	94,0
	Unidad Móvil	43	307	87,7
Popayán	Centro Epidemiológico	31	319	91,1
Bogotá, D. E.	Centro Epidemiológico número 1 . .	105	245	70,0
	Centro Epidemiológico número 2 . .	127	223	63,7
	Centro Epidemiológico número 3 . .	138	212	60,5
Girardot	Centro Epidemiológico	21	329	94,0
Santa Marta	Centro Epidemiológico	13	337	96,2
Cúcuta	Centro Epidemiológico	34	316	90,2
Bucaramanga	Centro Epidemiológico	30	320	91,4
Ibagué	Centro Epidemiológico	52	298	85,1
Cali	Centro Epidemiológico número 1 . .	29	321	91,7
	Centro Epidemiológico número 2 . .	26	324	92,5
Unidad Móvil	Ferrocarriles	107	243	69,4

TABLA V

ASPECTOS CUALITATIVOS Y CUANTITATIVOS DEL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS EN COLOMBIA — AÑOS 1950 A 1956

Años	POSITIVOS		MÍNIMAS		MODERADAS		AVANZADAS	
	Nº	% sobre A. T. en C. E. y Disp.	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1950	3.692	1,6	617	16,7	1.232	33,3	1.843	50,0
1951	4.201	1,5	883	21,0	1.225	29,1	2.093	49,9
1952	5.159	1,4	928	17,9	1.345	26,0	2.886	56,1
1953	4.955	1,0	—	—	—	—	—	—
1954	6.562	1,4	1.734	26,4	2.249	34,2	2.579	39,4
1955	7.086	1,2	1.520	21,4	2.246	35,9	3.020	42,7
1956	7.218	1,2	1.568	21,7	2.482	34,3	3.168	44,0
Total	38.873	1,3	7.250	18,6	11.079	28,5	15.589	52,9

A. T. = Asistentes totales.

C. E. = Centros Epidemiológicos.

Disp. = Dispensarios.

el examen fotofluorográfico no ha sido utilizado sistemáticamente con fines de lucha antituberculosa, ya que ni siquiera se ha invertido la proporción de las formas.

Por otro lado, la parte cuantitativa nos demuestra que el índice de morbilidad es de 1% a 1,6%, siendo que en algunas regiones este índice llega a 4,4% y 6,6% (Quindío), según se pudo comprobar en un trabajo presentado por nosotros al Primer Congreso de la Liga Antituberculosa Colombiana en 1957, realizado en Bogotá.

Por las cifras dadas a conocer por Blanco (1954), sobre: Canadá, que en 1952 tuvo 10.506 casos nuevos de tuberculosis; Dinamarca, 2.100, en el mismo año; Escocia, 8.688; Estados Unidos, 109.837; Inglaterra, 58.093, comparadas con los de Colombia, que en ese mismo año se descubrió la cantidad de 5.623, y en 1955, 7.086 casos nuevos, nos damos cuenta de la cantidad de tuberculo-

sos que aún se podrán descubrir si el examen fotofluorográfico fuera utilizado en forma bien orientada. Aquellos países, habiendo examinado el máximo de personas, con luchas antituberculosas mejor conformadas y sobre todo con niveles de vida y de civilización superiores al nuestro, encontraron las cifras mencionadas, es difícil que Colombia pueda exhibir mejor estado de situación en relación con la peste blanca. Si examinamos nuevamente la Tabla II, veremos que a mayor número de exámenes realizados se encontró mayor número de casos positivos.

Ante estas consideraciones, tenemos que modificar un poco, o quizá mucho, la pretensión de aumentar en forma grande el número de fotoseriadores, pues honesta y sinceramente, con una mejor orientación y preparación de nuestra lucha, podría mejorarse el rendimiento de los dispensarios, pudiendo realizar con los

efectivos actuales el censo torácico de por lo menos la población urbana y tal vez suburbana de Colombia, en un periodo relativamente corto, sin aumentar los gastos en relación con el presupuesto actual; naturalmente que este censo tendría que repetirse cuantas veces fuere necesario para poder incidir en la derrota a la enfermedad.

Si se lograra orientar a las entidades de beneficencia y de seguro médico y a los fotofluorógrafos particulares, no sólo el costo de la lucha antituberculosa disminuiría para el Estado, sino que especialmente su rendimiento se multiplicaría, trayendo para el país beneficios incalculables. Las entidades mencionadas no deben tener en mente únicamente el aspecto asistencial curativo, sino realizar una tarea preventiva, actualmente impracticada, y que tratándose de un problema tan grande como el de la tuberculosis, sería una co-

laboración formidable al programa de erradicación de esta enfermedad.

SUMARIO

Se hace una revisión del significado de la Acción Dispensarial Convergente. Se analizan los elementos para llevar a efecto esta acción, citándose varias estadísticas de diferentes países, en varias épocas, que demuestran el valor del examen de colectividades, del punto de vista higiénico, médico, económico y social. Con base en estos conocimientos, se hace un estudio de la Lucha Dispensarial Antituberculosa Colombiana en su acción centripeta, demostrando el déficit de la misma y la necesidad de una mejor orientación, para que con el personal, material y seguramente economía existentes se pudiera realizar esta tarea vital contra la tuberculosis, en favor del pueblo colombiano.

BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, R. J., y OTROS.—“La tuberculosis oculta en varios grupos económicos”. *Am. Rev. of Tuberc.* Vol. 70, Nº 4. 1954, págs. 539-99.
- BLANCO, F.—“Modificaciones de la lucha antituberculosa, determinadas por el empleo de los antibióticos y de la quimioterapia”. Madrid (España), 1954, pág. 36.
- BENJAMÍN, P. V.—“Incidencia de la tuberculosis en los países económicamente subdesarrollados, y métodos de evaluación”. *Bol. Unión Internacional contra la Tuberc.* XXVI, Nº 3-4, 1956, págs. 537-627.
- CARDOZO, H. G.—“Dispensario antituberculoso y examen de masas”. *Hoja Tisiol.* XIV, 3, 1954, págs. 231-43.
- DE BARROS BARRETO, J.—“Tratado de Higiene”, Vol. II, 1949, Dpto. Imprensa Nal., Río de Janeiro, Brasil, págs. 496-551.
- FIERRO VIGNOLI, M., y OTROS.—“Profilaxis de la tuberculosis en el medio industrial”. *Hoja Tisiol.* IX, 2, 1949, págs. 185 y sigs.
- GÓMEZ, F. D.—“Organización y rendimiento para la lucha antituberculosa del examen sistemático de colectividades”. *Hoja Tisiol.* XII, 3, 1952, págs. 239 y sigs.
- GÓMEZ, F. D.—“La incidencia tuberculosa en los países económicamente débiles y métodos para evaluarla”. *Bol. Unión Internacional contra la Tuberc.* XXVI, Nos. 3-4, 1956, págs. 710-21.

- HILLEBOE, H. G.—“Estudio de las actividades de la lucha contra la tuberculosis en los Estados Unidos”. *Hoja Tisiol.* VI, 4, 1946, págs. 411 y sigs.
- JACOBSON, G., y ADLER, B. C.—“El plan de admisión sistemática para radiografías torácicas en un hospital en el Condado de Los Angeles; Informe para el primer año”. *Am. Rev. of Tuberc.* Vol. 69, 6, 1954, págs. 940-55.
- PURRIEL Y PIAGGIO.—“El diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar”. *Hoja Tisiol.* Vol. 2, 1945, págs. 145 y sigs.
- SMITH, D. T.—“La tuberculosis hoy y mañana”. *Am. Rev. of Tuberc.* Vol 67, 6, 1953, págs. 707-21.
- TOBAR ACOSTA, M. I.—“El Dispensario Antituberculoso”. *Rev. de la Fac. de Medicina.* Bogotá. Vol. 26, Nº 9, Sept. 1958, págs. 386 y sigs.
- TOBAR ACOSTA, M. I., y OTROS.—“Análisis de la labor de captación y diagnóstico de las entidades que constituyen la lucha dispensarial antituberculosa en Colombia”. Inédito. Trabajo presentado al Primer Congreso de la L. A. C., Bogotá, Oct./57.
- TOBAR ACOSTA, M. I.—“Aspectos de la lucha antituberculosa. Su situación en Colombia”. Premio nacional de Tisiología, conferido por la Soc. Col. de Tisiol. 1957. Inédito.

PENICILINA ORAL

Y SU APLICACION EN CLINICA

PENICILINEMIA. PENICILINURIA

HERNANDO ROCHA POSADA - FERNAN CHALEM BENATTAR - MARIO A. PEÑA CORTÉS
Internistas Residentes - Hospital San Juan de Dios, de Bogotá.

INTRODUCCION

La penicilina inicia su desarrollo técnico en un período de la historia en que existía una notable demanda de agentes quimioterápicos de probada eficacia para tratar las heridas de guerra. Descubierta por Fleming en 1929, sólo tiene interés académico durante los años transcurridos entre 1929 y 1938. Inmediatamente antes del comienzo de la Segunda Guerra Mundial, en julio de 1939, Chain y Florey en Inglaterra inician sus primeros trabajos experimentales con ella, reconociendo por fin sus asombrosas propiedades en 1941, año en que llevan a cabo los primeros ensayos en seres humanos en casos de bacteriemias estafilocócicas y estreptocócicas que se habían considerado de pronóstico desesperado.

De todos los antibióticos empleados en la actualidad, continúa siendo este el más extensamente usado, y en muchas de las infecciones bacterianas sigue siendo la medicación preferida.

Actualmente se conocen por lo menos cinco preparados naturales de penicilina: F, G, X, Dihidro F, K y O¹, todos ellos en su mayoría para uso parenteral. Últimamente

ha surgido una nueva forma de administración: la oral. Aunque sus primeros ensayos fueron desalentadores, atribuyéndose ello a la inactivación por la secreción gástrica, inconveniente que ha obviado protegiéndola de la acidez estomacal mediante diversos artificios como son el agregado de sustancias tampones o amortiguadoras (hidróxido de aluminio), así como también por medio de la desintegración retardada de los comprimidos protegiéndolos con cubierta entérica, ella es cada vez más popular en la práctica médica por su fácil administración, por causar poca o ninguna reacción secundaria y porque la incidencia de hipersensibilidad es menor que cuando se usa por vía parenteral.

USO TERAPEUTICO DE LA PENICILINA ORAL

Hemos empleado comprimidos de 500.000 U. de penicilina G potásica (*) preparados para asegurar

(*) *Falapen*. Puesto a nuestra disposición por los Laboratorios Charles E. Frosst & Co., Montreal.

CUADRO NUMERO 1

Enfermedad	Nº casos	Tipo	Examen de laboratorio	Días de tratamiento	Curación	Mejoría notable	Mejoría leve	Fracasos
Neumonía	7	Lobar aguda	Radiológico: Cond. neumónica Espúto: Estafilococo, estreptococo neumónico Antiblog.: Un caso susceptible Uno poco susceptible	4 - 15	5 casos 71.42%	1 caso 14.29%	—	1 caso 14.29%
Bronconeumonía	1	Sobreaguda	Radiológico: Infiltración nodular, bilateral Espúto: Estafilococo resistente a la penicilina	4	—	—	—	1 caso 100%
Broncoalveolitis	3	Aguda	Radiológico: Normal Espúto: Estafilococo, estreptococo	5 - 8	3 casos 100%	—	—	—
Bronquitis	2	Aguda	Radiológico: Normal	5 - 11	1 caso 50%	—	—	1 caso 50%
Angina	7	Eritematosa	—	2 - 5	7 casos 100%	—	—	—
Sinusitis	1	Pansinusitis	Radiológico: Opacidad senos paranasales	10	—	1 caso 100%	—	—
Absceso dentario	3	1 simple 1 con sinusitis maxilar 1 con celulitis facial	Radiológico: (Un caso). Opacidad seno maxilar	3 - 10	3 casos 100%	—	—	—
Artritis	1	Purulenta	Radiológico: Normal Liq. Art.: Purulento. Negativo germ. Rivalta xxx. 96% polinucleares	20	1 caso 100%	—	—	—
Uretritis gonorreica	2	Aguda	Frotis: Gonococo xx Control: Negativo	3 - 4	2 casos 100%	—	—	—
Pielonefritis	1	Aguda	Urocultivo: Colibacilo xx resistente a la penicilina	3	—	—	—	1 caso 100%
Pielitis	1	Aguda	Urocultivo: Estrep. fecalis susceptible a la penicilina	5	1 caso 100%	—	—	—
Carate	2	Evolutivo	Serología: Positiva	10 - 12	—	—	2 casos 100%	—
Erisipela	3	1 simple 1 flegmón 1 recidivante	—	4 - 13	2 casos 66.66%	1 caso 33.33%	—	—
Celulitis	1	Pos. traumática	—	6	1 caso 100%	—	—	—
Pododermitis	1	Ectima	—	21	—	1 caso 100%	—	—
Tromboflebitis	1	Profunda	—	7	1 caso 100%	—	—	—
Total casos	37	—	—	—	27 casos 73%	4 casos 10.80%	2 casos 5.40%	4 casos 10.80%

una absorción, a la vez que rápida, prolongada de penicilina. El comprimido consta de un núcleo central que contiene la mayor parte del antibiótico, recubierto por una capa protectora de polímero 37, substancia esta insoluble al pH estomacal y soluble en el medio alcalino intestinal, la cual se desintegra lentamente, asegurando así una absorción continua que mantiene niveles terapéuticos de penicilinemia durante 12 a 24 horas. Se impide con esto la destrucción del antibiótico a nivel del estómago, permitiendo la absorción de una mayor cantidad a nivel del intestino delgado. Otra capa de penicilina recubre el polímero 37, asegurando de ese modo su absorción inmediata.

El preparado fue administrado a veinticinco pacientes hospitalizados y a doce ambulatorios, afectos de variadas enfermedades: respiratorias, articulares, génitourinarias, dermatológicas, dentarias y vasculares (cuadro 1). A diez de los pacientes hospitalizados se les practicó curva de penicilinemia, y a cuatro de los mismos, curva de peniciliniuria.

Afecciones respiratorias.

Neumonía: Se trataron siete neumonías lobares agudas, dos de ellas con reacción pleural, durante un lapso que osciló entre 4 y 15 días. Los gérmenes más comúnmente hallados en este grupo de pacientes fueron en orden decreciente los siguientes: estafilococo, estreptococo, neisseria catarrhalis y neumococo. Mediante antibiogramas practicados a cinco de ellos sólo uno resultó ser susceptible a la penicilina, otro poco susceptible y los demás resistentes. A pesar de ello obtuvimos curación en cinco casos (71.42%), uno de mejoría notable (14.29%), y un fra-

caso (14.29%). Creemos que esta discrepancia entre los antibiogramas recibidos y los resultados obtenidos débese a una diferente actividad de la penicilina *in vivo* e *in vitro*.

Como dato interesante anotamos que uno de estos pacientes presentó estado de shock y urticaria después de la aplicación parenteral de penicilina en el Servicio de Urgencias, reacciones estas que no se presentaron con el tratamiento oral.

Bronconeumonía: Un caso sobreagudo tratado durante 4 días no respondió al tratamiento, comprobándose con posterioridad ser producido por estafilococo resistente a la penicilina y demás antibióticos.

Bronquitis: Dos casos agudos, uno complicando un cuadro de insuficiencia cardíaca grave causante de la muerte. El otro curó al cabo de 5 días de tratamiento (50%).

Broncoalveolitis: Tres casos agudos producidos por estafilococo y estreptococo, tratados durante 5 a 8 días. Curación (100%).

Sinusitis: Un caso diagnosticado clínica y radiológicamente como de pansinusitis mejoró notablemente al cabo de 10 días de tratamiento.

Angina: Siete casos de forma eritematosa curaron todos en el término de 2 a 5 días (100%).

Afecciones dentarias.

Abscesos dentarios: Tres casos, uno simple, uno con celulitis facial y otro con sinusitis maxilar agregada. Curaron todos en el término de 3 a 10 días (100%).

Afecciones articulares.

Artritis: Un caso de artritis séptica de la rodilla izquierda, de la cual se extrajo líquido purulento en

el que no se hallaron gérmenes, con reacción de Rivalta xxx y 96% de polinucleares. Se complementó el tratamiento con tres punciones articulares. Curación al cabo de 20 días.

Afecciones génitourinarias.

Uretritis: Dos casos de uretritis gonorréica aguda que curaron al cabo de 4 días de tratamiento (100%).

Pielonefritis: Un caso de forma aguda tratado durante 3 días, debiéndose cambiar la penicilina por cloramfenicol, ya que el germen causal era el colibacilo.

Pielitis: Un caso agudo por estreptococo fecalis; curó después de 5 días de tratamiento.

Afecciones dermatológicas.

Carate: Dos casos *evolutivos* tratados durante 10 a 12 días (1.000.000 de U. diarias). Presentaron mejoría leve y se citaron a control serológico y clínico dentro de 6 meses.

Erisipela: Una forma flegmonosa, una recidivante y otra simple, tratadas durante 4 a 19 días. Curación en dos de ellas (66.66%) y en la restante una mejoría muy notable (33.33%).

Celulitis: Un caso consecutivo a una herida infectada. Curación al cabo de 6 días de tratamiento.

Piodermitis: Un caso de ectima mejoró notablemente a los 21 días de tratamiento.

Afecciones vasculares.

Tromboflebitis: Un caso de flegrmasía cerúlea dolens, tratada durante 7 días con penicilina oral como

coadyuvante de vasodilatadores, anticoagulantes, antiflogísticos y bloqueoperidual continuo. Curación.

PENICILINEMIA Y PENICILINURIA

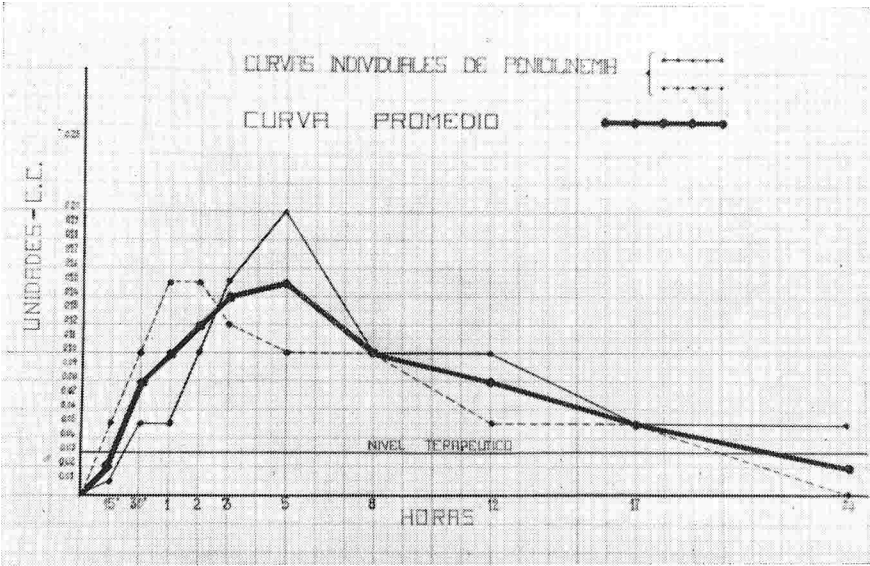
Para la elaboración de las curvas de penicilinemia y penicilinuria se emplearon métodos microbiológicos basados en la susceptibilidad del estafilococo Oxford a la penicilina (*). Utilizamos tres formas de administración del medicamento en diez pacientes vírgenes de terapia antibiótica por lo menos 72 horas antes.

Primera forma. (Primer grupo): Dos pacientes a los cuales se les administró un comprimido a las 8 a. m., tomándose muestras a los 15 minutos, a los 30 minutos, a la hora, 2, 3, 5, 8, 12, 17 y 24 horas. En uno de ellos ya a los 15 minutos la concentración sanguínea era de 0.05U/cc, manteniéndose la penicilinemia por encima del nivel terapéutico, considerado como de 0.03U/cc², durante 19 horas. En el otro caso a los 30 minutos la penicilinemia era de 0.05U/cc, nivel este que se encontró nuevamente a las 24 horas. El nivel máximo hallado fue de 0.20U/cc, a la quinta hora. (Figura 1).

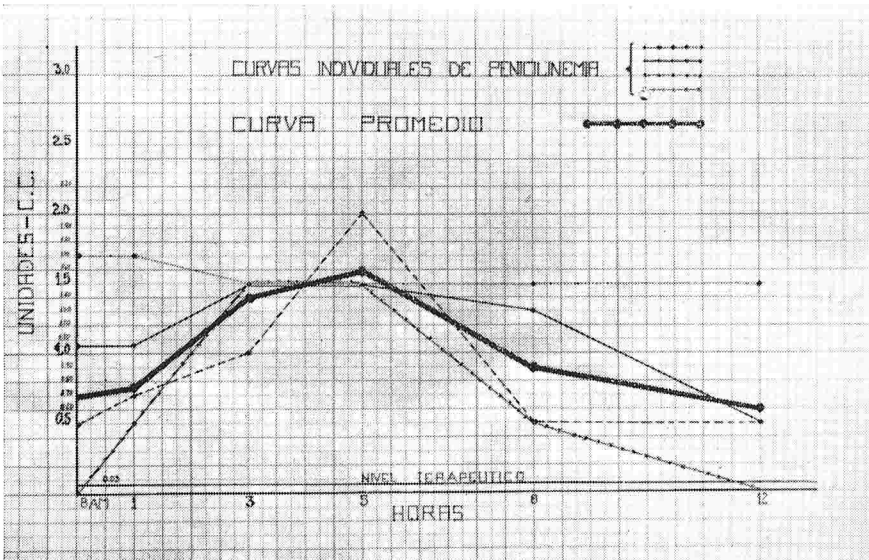
Segunda forma. (Segundo grupo): Cuatro pacientes a los cuales se les administró un comprimido a las 8 p. m. y otro a las 8 a. m. del día siguiente, hora a la cual se extrajo la primera muestra seguida de otras, a la hora, 3, 5, 8 y 12 horas, respectivamente. La máxima concentración sanguínea obtenida fue de 2U/cc, a la quinta hora. (Figura 2).

Tercera forma. (Tercer grupo): Cuatro pacientes a los cuales se les

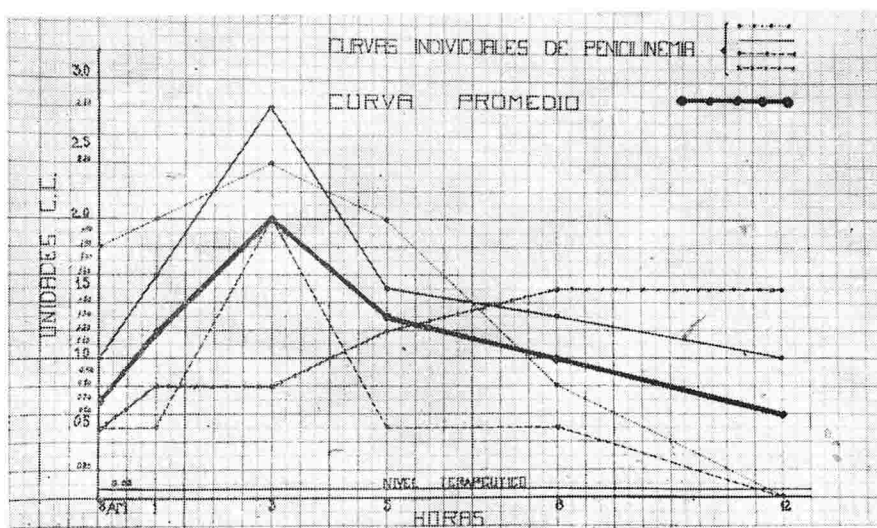
(*) Laboratorio Clínico del doctor Venancio Rueda A., Bogotá.



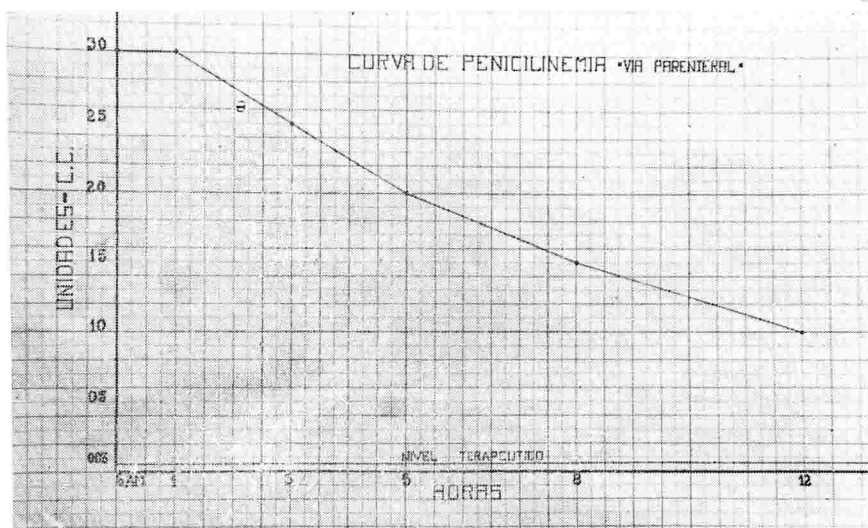
(Figura 1).



(Figura 2).



(Figura 3).



(Figura 4).

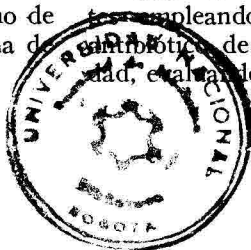
administraron 2 comprimidos a las 8 p. m. y 2 a las 8 a. m. del día siguiente, tomándose las muestras en la misma forma que en el grupo anterior. La máxima concentración sanguínea obtenida fue de 2.8U/cc, a la tercera hora. (Figura 3). Para valorar los resultados obtenidos mediante la terapia con penicilina oral, efectuamos una curva de penicilinemia después de la administración de una ampolla de 500.000 U. de penicilina procaína-cristalina a las 8 p. m. y otra a las 8 a. m. del día siguiente (375.000 U. de penicilina procaína y 125.000 U. de penicilina cristalina por ampolla). Comparando esta curva (figura 4) con las curvas de pacientes a los cuales se les administró el mismo número de unidades de penicilina oral a la noche y a la mañana (figura 2), se puede observar que en sólo uno de ellos a las 12 horas la penicilinemia se hallaba por debajo del nivel terapéutico, en tanto que en los restantes las concentraciones hemáticas estaban por encima de 0.5U/cc; más aún, uno de estos últimos sobrepasaba la concentración obtenida al cabo de las mismas horas mediante penicilina inyectable. Efectuamos curva de penicilinuria a los dos pacientes del primer grupo, a uno del segundo y a otro del tercero. Las muestras de orina se obtuvieron a la hora, 4, 8 y 12 horas, respectivamente. Comparando las curvas de penicilinemia y penicilinuria que se correspondan, podremos observar que a mayor concentración sanguínea, mayor concentración urinaria, y por lo tanto mayor eliminación. En general; las concentraciones urinarias al término de 12 horas se hallaron por encima de 1U/cc. (Figura 5).

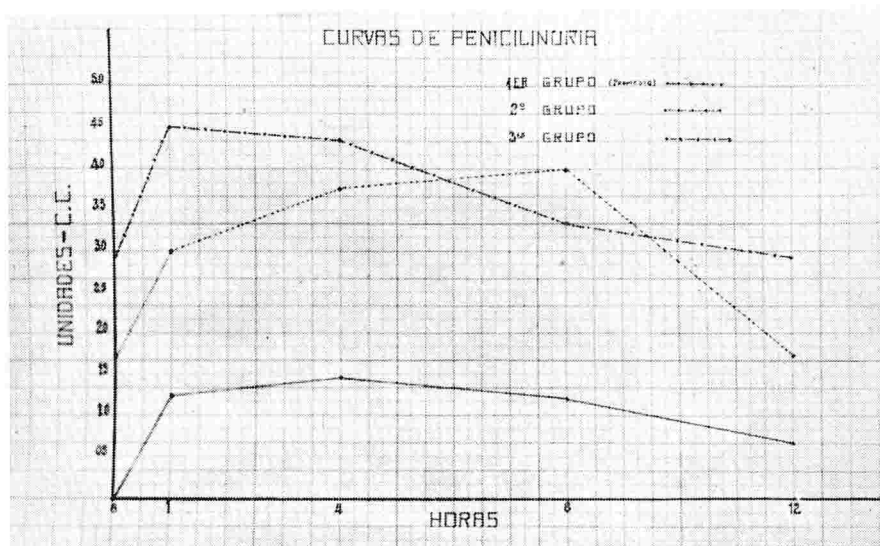
USO E INDICACIONES DEL PREPARADO

La forma oral de administración puede ser empleada en todas las infecciones de leve o mediana intensidad sensibles a la penicilina. En los casos graves (meningitis, septicemias variadas, sépticopioemias, endocarditis bacteriana), en que se necesitan niveles sanguíneos muy elevados y constantes, es recomendable el empleo de penicilina cristalina por vía parenteral hasta obtener mejoría notoria, pudiéndose continuar luego la terapia con penicilina oral. En las infecciones leves se obtienen resultados satisfactorios mediante la administración de un comprimido de 500.000 U. de penicilina cada 12 horas. En los casos de mediana intensidad es aconsejable administrar 2 comprimidos cada 12 horas, y una vez obtenida cierta mejoría, disminuir la dosis a un comprimido cada 12 horas. Finalmente, en aquellos casos en que se requiere el empleo de la penicilina como coadyuvante en la terapéutica de base (fiebre reumática, glomerulonefritis aguda, flebitis, tromboflebitis, etc.), así como en los casos en que existe un descenso apreciable de las defensas orgánicas (aplasias medulares, agranulocitosis, leucosis, tratamientos con corticoides, etc.), en el pre y postoperatorio, en la prevención de nefritis post-anginosa y fiebre reumática y sus recidivas³, se puede utilizar un comprimido diario.

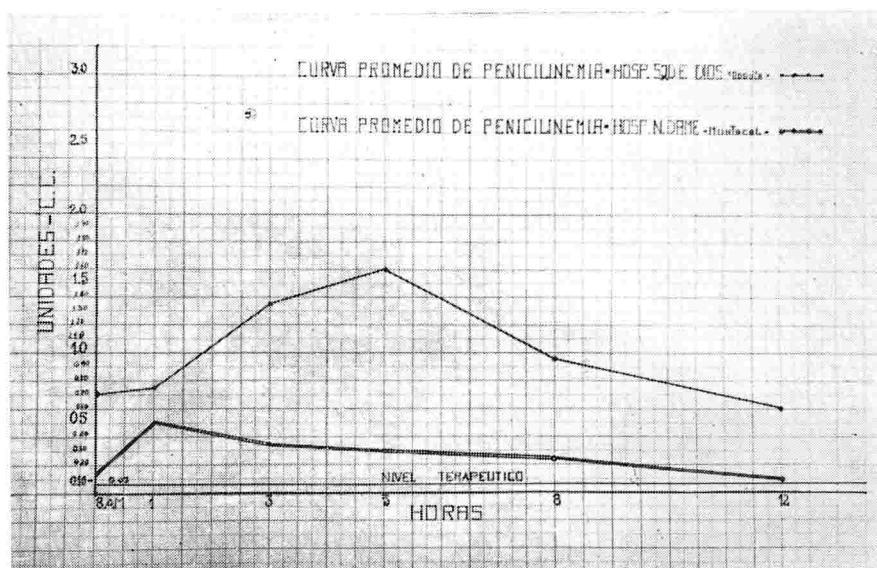
RESULTADOS

Tratamos un total de 37 pacientes empleando dosis variables del antibiótico de acuerdo a su gravedad, evaluando los resultados por la





(Figura 5).



(Figura 6).

mejoría clínica en todos los casos y por métodos paraclínicos en su gran mayoría. De acuerdo con lo anterior y como se puede observar en el cuadro número 1, los resultados obtenidos fueron en su mayoría satisfactorios: 73% de curaciones, 10.80% de mejorías notables, y 5.40% de mejorías leves.

CONCLUSIONES

1. Las concentraciones sanguíneas de penicilina estuvieron en la mayoría de los casos muy por encima del nivel terapéutico durante las 12 horas siguientes a su administración.
2. A los 15 minutos de la administración de un comprimido se encontró un nivel superior al terapéutico. (Figura 1).
3. A las 24 horas de la administración de un comprimido se hallaron niveles superiores al terapéutico. (Figura 1).
4. La máxima concentración sanguínea hallada fue de 2.8U/cc, a la tercera hora después de la administración de 2 comprimidos a las 8 p. m. y 2 a las 8 a. m. del día siguiente. (Figura 3).
5. Mientras más prematura sea la absorción y por lo tanto se alcancen niveles sanguíneos elevados en corto período de tiempo, más rápida es su eliminación por el riñón y más rápido su descenso en la sangre. (Figura 1).
6. La concentración y eliminación urinarias de penicilina están en relación directa con su concentración hemática.
7. La disminución de la diuresis durante la noche influye en las concentraciones hemáticas de penicilina. Así encontramos niveles de penicilinemia más elevados durante la noche que durante el día.
8. Los niveles urinarios de penicilina se mantuvieron por encima de 1U/cc, después de 12 horas de administrar el medicamento. (Figura 5).
9. Ninguno de los pacientes por nosotros tratados presentó reacción alérgica o anafilactoide.
10. Según trabajos efectuados en el Hospital Notre-Dame de Montreal, la curva de penicilinemia promedio⁴ en pacientes tratados con un comprimido de 500.000 U. de penicilina oral a las 8 p. m. y otro a las 8 a. m. del día siguiente, fue comparativamente inferior a la curva de penicilinemia promedio de pacientes tratados en nuestro medio (Hospital San Juan de Dios de Bogotá) en forma similar. (Figura 6). Creemos que esta diferencia se deba al menor peso corporal y talla promedios de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 JOHN C., KRANTZ. C. JELLEFF, CARR. *Los principios farmacológicos en la práctica médica*. 1956. II. 182.
- 2 HENRY WELCH.—*Principios y práctica de la terapia antibiótica*. 1955. 68.
- 3 CECIL & LOEB.—“Bacterial diseases”. *Textbook of medicine*. 1957. 178.
- 4 C. E. GRIGNON. B. LEBOEUF.—“Une nouvelle préparation de pénicilline pour administration par voie orale”. *L'Union médicale du Canada. Montreal*. Octubre, 1958. Tome 87. Numéro 10. 1958.

REHABILITACION DEL PACIENTE PARAPLEJICO

VALENTÍN MALAGÓN-CASTRO

El propósito de la presente monografía es describir sintéticamente el programa de tratamiento del parapléjico por lesión traumática de la medula espinal, de acuerdo con las técnicas seguidas actualmente en los hospitales filiales o asociados a la New York University-Bellevue Medical Center de Nueva York.

La importancia del tema reside en la gran incidencia de lesiones espino medulares no solamente en las grandes conflagraciones sino en el transcurso de la vida civil. El número de parapléjicos en los Estados Unidos se calcula en 125.000, con una incidencia anual de más de 1.000¹⁻³¹.

Es una obligación del médico moderno rechazar el hecho, hasta hace unos 25 años real, de que nada se puede esperar del parapléjico, como no sea su definitiva reclusión en la cama o en la silla de ruedas, o su precoz muerte por complicaciones urinarias o escaras de decúbito. *La responsabilidad del médico no debe terminar cuando ha logrado salvar la vida del paciente, o éste ha terminado su post-operatorio. Solamente termina cuando ese enfermo, que ha estado bajo su cuidado, es devuelto independiente a la sociedad.*

De los 400 parapléjicos reportados por las Fuerzas Armadas America-

nas en la Primera Guerra Mundial, 90% murieron durante el primer año que siguió al accidente. Estas cifras contrastan con las reportadas en la Segunda Guerra: en efecto, de los 2.500 parapléjicos, 2.000 sobrevivieron y 1.700 de ellos pudieron volver independientes a sus hogares. Este feliz cambio en los resultados obtenidos obedeció al establecimiento de un nuevo programa coordinado de atención médica para esta clase de enfermos, en los cuales intervinieron fisiatras, médicos internistas, neurocirujanos, ortopedistas, urólogos, psicólogos, cirujanos plásticos, terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales, etc., programa este orientado a salvar la vida del parapléjico y rehabilitarlo para hacerlo independiente y capaz de valerse por sí mismo.

Este nuevo programa de atención funcional del incapacitado recibió el nombre de *rehabilitación*.

MATERIA DE ESTUDIO

La rehabilitación del parapléjico comprende tres etapas:

Primera: Corresponde a la primera etapa los cuidados iniciales del traumatizado. Es la fase médica, que se inicia tan pronto el enfermo es

accidentado y, adecuadamente inmovilizado, es llevado al hospital, y termina cuando éste es intervenido.

Segunda: Es la fase quirúrgica, en los casos en que la intervención ha sido requerida. Termina simultáneamente con el fin del post-operatorio.

Tercera: Es la etapa de rehabilitación propiamente dicha. Termina cuando el enfermo recuperado física, funcional, mental y socialmente, es reincorporado a la comunidad.

PRIMERA ETAPA: FASE MEDICA

Cuidados iniciales del enfermo en el hospital.

Una vez llegado el enfermo al hospital debe ser acostado en un lecho plano, de superficie dura, cubierto de un colchón de esponja de goma; puede asimismo, usarse la cama para parapléjicos (*Stryker frame*). Los materiales de la ropa de cama deben ser cuidadosamente seleccionados para evitar superficies irritantes que puedan provocar trauma en la piel del enfermo; la altura de la cama debe ser de 66 cm. —altura de la silla de ruedas— lo cual facilita la movilización posterior del paciente a aquélla. El uso de un trapezio sobre la cabeza del enfermo es importante cuando éste se encuentre en condiciones de moverse por sí mismo ²⁶.

El enfermo ha de *moverse* con extremo cuidado por las consecuencias obvias que una inclinación de la columna vertebral y su repercusión medular puede determinar.

Una vez verificados la historia clínica y el examen clínico —en los cuales se omitirá toda molestia al enfermo—, se tomarán radiografías de la columna y otras regiones que se consideren convenientes. Este es-

tudio se hará ojalá en la cama del paciente, proscribiendo todo movimiento que pueda entrañarle perjuicio.

Cuidado de la vejiga.—Tan pronto como sea posible se instalará un drenaje continuo de la vejiga mediante una sonda uretral de Foley. Obvias medidas de asepsia se aconsejan a los que tratan en este respecto al enfermo. El uso de pequeñas y repetidas dosis de un antiséptico apropiado ayudará a prevenir la infección urinaria (*Furadantin*, *Gantrisin*, *Mandelamina*. *R*).

El catéter, prolongado a su vez por un tubo especial, se conectará a un frasco receptor. La vejiga se irrigará tres veces diarias con solución salina fisiológica. El catéter será cambiado al menos dos veces por semana ¹.

Cuidado del intestino.—El shock medular es seguido frecuentemente por una distensión gaseosa de las asas intestinales en extremo penosa para el paciente. Este desorden se trata usualmente con neostigmina *R*, sondas rectales, y en casos rebeldes con la sonda de Wangenstein. Es asimismo usual la constipación en estos enfermos. Una dieta especial, el uso de laxantes, supositorios, enemas, etc., combatirán este desorden ².

Cuidado de la piel.—Desde el primer momento se ha de tener especial cuidado de la piel, con objeto de prevenir escaras de decúbito. Con este fin se recomienda cambiar la posición del enfermo cada dos horas, día y noche; guardar la cama y la piel secas, las sábanas limpias y libres de arrugas, procurar un baño diario con agua y jabón seguido de cuidadoso secado de la piel y ligero masaje sobre las áreas de presión. Está asimismo indicado el uso de polvo de talco.

Las zonas en las cuales aparecen más frecuentemente las úlceras de decúbito son las localizadas a nivel del sacro, trocánteres e isquión; pueden también desarrollarse en las rodillas, talones y región occipital, en aquellos pacientes con lesión cervical obligados a guardar la posición supina por mucho tiempo. Estas zonas pueden ser descargadas mediante una disposición apropiada de pequeños cojines de esponja de goma.

Cuidado de las articulaciones.

Las articulaciones de las regiones paralizadas frecuentemente se deforman por inapropiada posición del paciente en el lecho, por el peso de la ropa de cama, la parálisis y el espasmo de ciertos grupos musculares. Se prevendrán las deformaciones manteniendo un alineamiento en posición neutra de las articulaciones, previniendo el roce y peso de las sábanas sobre los pies, e instituyendo lo más precozmente posible ejercicios pasivos diarios de todas las articulaciones.

Medicina física y rehabilitación.

Tan pronto como sea posible deben iniciarse ejercicios activos de los miembros superiores con objeto de fortalecer los músculos de la cintura escapular, brazos y antebrazos; atención especial se prestará al triceps, a los dorsiflexores del puño y flexores de los dedos, músculos todos estos esenciales posteriormente para la deambulación del paciente ayudado de sus muletas. Movilizaciones pasivas de las articulaciones paralizadas serán ordenadas diariamente con objeto de evitar su rigidez, deformaciones, así como la atrofia ósea y muscular que la inmovilidad determina ²².

Cuidado médico.—El internista tiene un importante papel en el cuidado del parapléjico, ya que él debe evaluar la historia clínica del pa-

ciente en relación con su alteración actual, contribuir al diagnóstico y tratamiento de los cuadros patológicos que se presentan, mantener en buen estado la nutrición del enfermo, establecer su sistema terapéutico, y sobre todo trabajar en completa armonía con todos los miembros del team ¹⁷.

El internista ha de estar prevenido con la nueva fisiopatología que existe en estos enfermos y con determinados signos y síntomas que son típicos en ellos:

a) Alzas térmicas: aparecen frecuentemente durante el período del shock espinal, y obedecen a un trastorno en la sudoración de las zonas paralizadas. Son fácilmente tratadas con ácido acetilsalicílico, esponjas y enemas de agua fría;

b) Cuadros abdominales agudos: son fácilmente confundibles con estados infecciosos peritoneales; corresponden frecuentemente a un espasmo reflejo. En una gran incidencia el dolor tiene una base funcional por conversión somática de la tensión emocional en que viven estos enfermos. En estos casos se han de evitar los opiáceos en cuanto sea posible, por los peligros obvios que su uso determina; sin embargo, si se hacen necesarios se usarán aquellas preparaciones que no formen hábito, y se rotarán a intervalos frecuentes. Otras veces, cuando el dolor se hace constante, crónico y pertinaz, es indispensable recurrir a soluciones quirúrgicas: neurectomías, simpaticectomías, rizotomías, cordotomías, lobotomías, etc. ¹⁹;

c) Espasmo: se presenta localizado, bien sea en el abdomen, en las regiones lumbares o más frecuentemente en los miembros inferiores. En animales de experimentación el espasmo es un síntoma que constantemente acompaña a la sección anatómica de la medula por encima del

cono terminal¹⁷. En el hombre puede presentarse en secciones completas o incompletas. El espasmo es un reflejo cuya fuente reside en el muñón distal de la medula seccionada, posiblemente debido a tracción por adherencias o gliosis. Este reflejo puede ser precipitado por estímulos provenientes de la vejiga y recto (inflamación, distensión), por estados de anemia, infección, cálculos urogenitales, úlceras de decúbito, etc. La corrección del reflejo corresponde al neurocirujano; sin embargo es el internista el primero en ser consultado;

d) Fenómenos secundarios al prolongado reposo en cama. Estos son otros tantos problemas con los cuales debe enfrentarse el médico internista. Entre éstos puede citarse la desnutrición por balance negativo del nitrógeno, flebotrombosis, embolias pulmonares, neumonías hipostáticas, úlceras de decúbito, constipación, miastenia, osteoporosis, nefrolitiasis, etc. Una precoz movilización del paciente prevendrá estos desórdenes. (Ver más adelante: *Tilt table*).

Papel de la enfermera.—Una enfermera competente especializada en rehabilitación de parapléjicos es esencial en el cuidado de estos enfermos durante las 24 horas del día. Un pequeño movimiento en flexión de la columna vertebral puede hacer irreversible una lesión con el compromiso funcional y orgánico correspondiente. Por otra parte, la enfermera debe responsabilizarse de movilizar al paciente, cuidar su vejiga, intestino, piel y articulaciones, evitar deformidades, escaras y estar al tanto de sus necesidades nutricionales. La enfermera debe desempeñar asimismo un papel importante en el cuidado del reajuste emocional del paciente. En relación con este punto, una información respecto a sus

hábitos y preferencias antes del accidente favorece una mayor cooperación del enfermo con el programa y con el grupo de médicos que lo asisten. Por último, la enfermera tiene que enseñar al paciente las más elementales e importantes actividades de la vida diaria.

SEGUNDA ETAPA: TRATAMIENTO QUIRURGICO

El neurocirujano y el ortopedista deben examinar al paciente inmediatamente éste llega al hospital. Un cuidadoso examen neurológico y roentgenológico debe preceder a la prescripción del tratamiento quirúrgico.

El íntimo contacto del ortopedista y el neurocirujano en el tratamiento de los traumatismos vertebro-medulares ha dado lugar a los mejores resultados. El estudio del paciente, la discusión del tratamiento y la intervención quirúrgica, si ésta se lleva a cabo, deben ser realizados por los dos especialistas³⁴.

Así como en las cuadriplejías por lesión traumática de la medula cervical la abstención quirúrgica es la regla, en las paraplejías por lesión de la columna dorsal y lumbar, *la laminectomía y decompresión de la medula precoz es la conducta recomendada en casi la totalidad de los casos*. Tal es, en general, la política seguida cada vez por más especialistas, y en particular, por el Servicio de Neurocirugía del Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University, Bellevue Medical Center¹⁻²⁻²³⁻²⁴.

Cooper y col.²³ señalan las siguientes ventajas de la laminectomía precoz:

1. Es una operación sencilla, rápida, prácticamente inocua, que no

interfiere con la estabilidad de la columna vertebral.

2. Es en ocasiones el único medio de verificar precozmente un diagnóstico de compresión, sección funcional o anatómica de la medula espinal.

3. En caso de compresión —fragmento óseo, hematoma, etc.—, el beneficio prestado es obvio.

4. El desbridamiento amplio con exploración intradural puede prevenir posteriores aracnoiditis, así como otras complicaciones tardías: dolor, espasticidad, etc.

5. Permite una rápida movilización y rehabilitación del paciente.

6. Es importante desde el punto de vista psicológico del enfermo.

El cuidado post-operatorio del enfermo —15 o 20 días aproximadamente— y el criterio en cuanto a su movilización, en y fuera de la cama, estarán supeditados al cirujano.

La movilización precoz del parapléjico y su rápida restitución a la posición vertical son aconsejadas como rutina en la mayoría de los casos. El lecho inclinable u oscilante (*Tilt table*) facilita esta fase del tratamiento. Cuidado especial es necesario tener durante la movilización, ya que esta clase de enfermos presenta una hiperreacción vasomotora a los cambios de posición, después de un prolongado reposo en la cama²⁵. El parapléjico es asegurado mediante correas especiales al lecho inclinable, y llevado a un ángulo de 25 a 30°, durante un corto período de tiempo. Posteriormente y de acuerdo con su tolerancia el ángulo de inclinación se va aumentando

hasta llegar a los 90°, así como el tiempo de permanencia, el cual será de 1 a más horas cada día. Este método de movilización precoz tiene las siguientes ventajas:

1. Restituye al paciente a la posición vertical, hecho éste orgánica y psicológicamente importante.

2. Previene la aparición de contracturas y deformidades.

3. Previene las complicaciones inherentes al prolongado reposo en la cama: decúbitos, osteoporosis, litiasis e infecciones del tracto urinario, trastornos vasculares periféricos, etc.²³⁻²⁵.

TERCERA ETAPA: REHABILITACION PROPIAMENTE DICHA

Si bien es cierto que el programa de rehabilitación debe iniciarse tan pronto el paciente llega al hospital, tal como ya lo describimos, este programa se inicia en la práctica, o tiene su máxima amplitud inmediatamente después de que el enfermo se recupera de su estado agudo inicial y de la intervención quirúrgica, en los casos en que ésta ha sido realizada.

Una nueva, cuidadosa y especializada historia clínica y un minucioso estudio físico, funcional, psíquico, social y vocacional deben preceder al tratamiento y rehabilitación del parapléjico. Recomendamos con este fin seguir el modelo de historia especialmente diseñado para este tipo de pacientes, tomado del Institute for the Crippled and Disabled, de Nueva York²¹.

EXAMEN MEDICO

Historia.

Nombre Raza Sexo Religión
 Dirección Fecha de nacimiento
 Estado marital: Soltero Casado Divorciado Viudo
 Si casado, años Número Edad Hijos
Estado Marital: Excelente Bueno Regular No satisfactorio
 Comentarios
Educación: Cursos realizados Grados Comentarios
Vocación: Estudiante Empleado Vacante Si empleado, vocación
 Futuros planes Comentarios
Historia médica pasada: Causa: Enfermedad Accidente Otro
 Fecha Diagnóstico Nivel de la lesión
 Operaciones: Laminectomía Plástica Urinarias
 Otras Hospitales
Historia médica actual: Salud general: Excelente Buena Regular
 No satisfactoria Queja principal
Control vejiga: Suprapúbica Catéter Drenaje Tidal
 Automático Clamp Urinal Normal Otros
Control intestino: Normal Enema Supositorio Drogas
 Otros Frecuencia
Decúbitos: Ninguno Curados Abiertos Localización
Sexual: Erecciones: Voluntaria Involuntaria Frecuencia
 Orgasmo: No Semanal Mensual Sensación: No Sí
 Coito: Normal Imposible No conocido Comentario
Psicológico: Ansiedad por: No Dependencia Función sexual
 Empleo Matrimonio Familia Salud Cuidado
 Compensación Otros Comentarios
Rehabilitación: Paciente interesado ... No interesado ... Satisfecho ... No ...

EXAMEN FISICO

Examen físico general (Diferentes sistemas y aparatos).

Examen físico especial:

Piel: Nivel de sensación Localización Heridas, localización
 Cicatrices, localización
Articulaciones: Grado de movimiento. Normal Anormal
 Deformidad Articulaciones comprometidas Comentarios
Músculos: Flácidos Espásticos Potencia Test muscular,
 sumario Comentario
Vejiga: Método de control Satisfactorio No satisfactorio
 Comentarios
Recto: Método de control Satisfactorio No satisfactorio
 Comentarios

SUMARIO Y RECOMENDACIONES

Causa	Diagnóstico	Trastornos (lesiones)	Altura
Recomendaciones	Pronóstico		
Fecha			, M. D.

La historia o examen funcional tiene por objeto conocer por medio de un test de 72 puntos, qué actividades de la vida diaria (A. V. D.) puede desempeñar el enfermo. Lógicamente del resultado del test se derivará la orientación del trata-

miento, enseñando aquellas actividades que el enfermo está incapacitado para realizar. El test que a continuación se detalla es original de la U. S. Veterans Administration Medical Rehabilitation Division ¹².

TEST FUNCIONAL

Nombre	Diagnóstico	Incapacidad
Fecha del test inicial		

Actividades.

1. Movimiento de traslación en la cama (1 minuto).
2. Cambio de posición en la cama (1 minuto).
3. Uso del orinal (2 minutos).
4. Quitarse el pijama (2 minutos).
5. Ponerse el vestido (15 minutos).
6. Atarse los zapatos (1 minuto).
7. Anudarse la corbata (1 minuto).
8. Traslación de la cama a la silla de ruedas (1 minuto).
9. Control del soporte de los pies en la silla de ruedas (20 segundos).
10. Autoconducir la silla de ruedas (1 minuto).
11. Abrir y cerrar puertas desde la silla de ruedas (1 minuto).
12. Traslación de la silla de ruedas a un asiento (1 minuto).
13. Traslación de un asiento a la silla de ruedas (1 minuto).
14. Traslación de la silla de ruedas al toilet (1 minuto).
15. Traslación del toilet a la silla de ruedas (1 minuto).
16. Traslación de la silla de ruedas a la tina del baño (1 minuto).
17. Traslación de la tina de baño a la silla de ruedas (1 minuto).
18. Movimientos necesarios para afeitarse o maquillarse (15 segundos).
19. Movimientos necesarios para lavarse los dientes (15 segundos).
20. Movimientos necesarios para lavarse (20 segundos).
21. Movimientos necesarios para peinarse o cepillarse el pelo (15 segundos).
22. Movimientos necesarios para comer (20 segundos).
23. Movimientos necesarios para beber (20 segundos).
24. Escribir "Así escribo ahora" (20 segundos).

25. Encender y apagar la luz (15 segundos).
26. Usar el teléfono (1 minuto).
27. Abrir y cerrar un cajón del escritorio (20 segundos).
28. Traslación de la silla de ruedas al suelo (1 minuto).
29. Traslación en el suelo 7 metros (arrastrándose). (1 minuto).
30. Ascender 3 peldaños sin aparatos ortopédicos ni muletas (1 minuto).
31. Descender 3 peldaños sin aparatos ortopédicos ni muletas (1 minuto).
32. Traslación del piso a la silla de ruedas (1 minuto).
33. Traslación de la silla de ruedas al automóvil (1 minuto).
34. Traslación del automóvil a la silla de ruedas (1 minuto).
35. Traslación de la silla de ruedas a la cama (1 minuto).
36. Desvestirse (10 minutos).
37. Ponerse el pijama (2 minutos).
38. Ponerse los aparatos ortopédicos ($7\frac{1}{2}$ minutos cada uno).
39. Ponerse los pantalones por encima de los braces (15 minutos).
40. Traslación de la cama a la posición de pies (1 minuto).
41. Caminar 10 metros (30 segundos).
42. Abrir y cerrar una puerta estando de pies (30 segundos).
43. Caminar hacia atrás 1 metro (1 minuto).
44. Caminar de lado 1 metro (1 minuto).
45. Traslación de la posición vertical a la silla de ruedas (1 minuto).
46. Traslación de la silla de ruedas a la posición vertical (1 minuto).
47. Traslación de la posición vertical a una silla (1 minuto).
48. Traslación de una silla a la posición erecta (1 minuto).
49. Traslación de la posición erecta al toilet (1 minuto).
50. Traslación del toilet a la posición erecta (1 minuto).
51. Traslación al automóvil desde la posición vertical (1 minuto).
52. Traslación desde el automóvil a la calle (posición vertical). (1 minuto).
53. Traslación de la posición erecta a la cama (1 minuto).
54. Quitarse los braces (10 minutos).
55. Ascender por un plano inclinado 1,25 m. (30 segundos).
56. Descender por un plano inclinado 1,25 m. (15 segundos).
57. Subir 3 peldaños standard usando pasamanos (1 minuto).
58. Subir 3 peldaños standard sin usar pasamanos (1 minuto).
59. Bajar 3 peldaños standard usando pasamanos (1 minuto).
60. Bajar 3 peldaños sin usar pasamanos (1 minuto).
61. Bajar un andén (5 segundos).
62. Subir un andén (5 segundos).
63. Subir el escalón de un bus (10 segundos).
64. Bajar el escalón de un bus (10 segundos).
65. Dejarse caer al suelo (1 minuto).
66. Levantarse del suelo (1 minuto).
67. Caminar 100 metros con una muleta (5 minutos).
68. Cruzar una calle (12 metros). (30 segundos).
69. Mantener la posición sentada por 3 horas.
70. Mantener puestos los braces por 10 horas.
71. Viajar una milla en un vehículo standard.
72. Conducir un automóvil.

REHABILITACION FISICA Y FUNCIONAL

El paciente ideal para ser rehabilitado debe reunir según Deaver ²¹, las siguientes cualidades:

1. Estar en buenas condiciones generales de salud.
2. Tener un horario fijo para evacuar su vejiga e intestino.
3. Carecer de deformidades.

4. Carecer o estar completamente curados los decúbitos.

5. Ser suficientemente inteligente para comprender el beneficio que entraña la rehabilitación.

El plan de tratamiento físico se deducirá de la historia clínica y del examen físico y funcional del paciente. En general se describen ²¹ siete pasos en el programa físico, que corresponden a otros tantos en el programa de actividades funcionales (Cuadro A):

Ejercicios físicos ²².

1. Ejercicios en la cama.
2. Ejercicios en la silla de ruedas.
3. Ejercicios en la colchoneta.
4. Ejercicios en la posición vertical.
5. Ejercicios en las barras paralelas.
6. Ejercicios con muletas.
7. Marcha con muletas.

Actividades funcionales.

1. Movimientos en la cama.
2. Cuidado personal.
3. Silla de ruedas.
4. Ambulación y elevación.
5. Traslación.
6. Movimientos delicados de las manos.

CUADRO A

EJERCICIOS FISICOS

1. *Ejercicios realizados en la cama del enfermo.*—Estos tienden a fortalecer los músculos de los miembros superiores, de la cintura escapular y del tronco, así como lograr flexibilidad y balance al tronco. Estos ejercicios están orientados a enseñar al paciente a realizar las actividades funcionales más primitivas: movilización en la cama, comida, eliminación de emuntorios.

2. *Ejercicios en la silla de ruedas.* En esta segunda fase, el enfermo realiza ejercicios en su silla de ruedas, tendientes a guardar balance en la posición sentada y a fortalecer aún más los músculos de la región

escapular y miembros superiores, y tienen por objeto adiestrar al enfermo a permanecer y movilizarse en su silla.

3. *Ejercicios en la colchoneta.* Tienen por objeto desarrollar potencia, movilidad y balance para capacitar al paciente a la realización de sus propias actividades en la cama, en la silla de ruedas, y prepararlo para la marcha en muletas. El colchón sobre el suelo tiene como ventajas el ser más estable que la cama y proporcionar al enfermo un estímulo psicológico, ya que le permite salir del lecho.

4. *Ejercicios en la posición erecta.* Son realizados dentro de las barras paralelas estando el paciente de pies. El enfermo se ha provisto previamente de braces provisionales en sus miembros inferiores, y se sostiene con sus manos en las barras. Estos ejercicios tienen por objeto enseñar al enfermo a sostenerse en pie, a guardar balance en esa posición y a conservar una buena postura.

5. *Marcha en las barras paralelas.*—Sigue a el ejercicio anterior, y es condición indispensable para llevarlo a cabo el que el enfermo ya sea capaz de mantenerse en pie y guardar un buen balance de su cuerpo. El paciente aprende a caminar ayudado de sus miembros superiores sostenidos por las barras paralelas.

6. *Ejercicios en la posición erecta y ayudado con muletas.*—El enfermo es enseñado a guardar equilibrio y tener seguridad en la posición de pies con ayuda de muletas. La postura del paciente difiere según la altura de la lesión: en aquellos en los cuales existe un compromiso de los músculos abdominales, de la espalda y de las caderas, lesión por encima de D X, la posición *ideal* sobre muletas es imposible, por lo cual ha de adoptarse la posición en trípede.

7. *Marcha con muletas (*)*.—La habilidad para usar muletas eficientemente requiere un programa sis-

temático con competente instrucción. En estos enfermos se debe usar la muleta standard de tipo axilar²⁷⁻²⁸.

Existen tres tipos principales de marcha en muletas para parapléjicos:

a) Marcha en trípede: alterna o simultánea;

b) Marcha balanceada: de paso corto (swinging to crutch gait) o de paso largo (swinging through);

c) Marcha en cuatro puntos alternos.

ACTIVIDADES FUNCIONALES

Comprende todas aquellas actividades de la vida diaria (A. V. D.) básicas e indispensables en el ser mismo y en el desarrollo de sus relaciones humanas²⁹. Su número podría contarse por cientos, y si fueran a describirse se debería iniciar por aquellas actividades que se realizan en el momento mismo en que nos despertamos, nos movilizamos en la cama y nos levantamos, y terminan cuando en la noche volvemos de nuevo a acostarnos.

Estas actividades, que son básicas, esenciales e irreemplazables en su propia ejecución, son en su mayoría automáticas y relativamente fáciles de llevar a cabo en la práctica para una persona sana, pero para un paciente incapacitado llegan a ser imposibles de realizar.

Las A. V. D. se enseñan al paciente teniendo en cuenta el resultado obtenido en su examen funcional correspondiente. Los ejercicios físicos descritos previamente están directamente relacionados y orientados a la enseñanza de estas actividades funcionales.

Siguiendo la clasificación de Buchwald¹⁰⁻²⁹, las actividades de la vida diaria comprenden los siguientes grupos:

(*) Para detalle de estas diversas clases de marcha con muletas véase:

a) Deaver, G. G.: What every Physician should know about the teaching of crutch walkink. *J. A. M. A.*: 142, 470; febrero 1950;

b) Deaver, G. G.; Brittis, A. L.: Braces, Crutches, Wheelchairs: Mode of Management: *Rehabilitation Monograph*. V. New York University, Bellevue Medical Center. 1953.

1. *Actividades en la cama:*

- a) Cambio de posición: de la supina a la prona, y a la sentada;
- b) Balance en la posición sentada.

2. *Actividades relacionadas con el cuidado personal:*

- a) Aseo: higiene, apariencia, problemas de eliminación;
- b) Actividades correspondientes a la comida por sí mismo;
- c) Actividades correspondientes a quitarse y ponerse el vestido.

3. *Actividades en la silla de ruedas:*

- a) Traslado de la cama a la silla de ruedas, y de ésta a otros lugares: baño, auto, etc.;
- b) Manejo y propulsión de la silla de ruedas.

4. *Ambulación y elevación:*

- a) Ambulación: Marcha con o sin aparatos, ayudado o no de muletas;
- b) Elevación: Paso de la posición vertical desde la cama, silla de ruedas, baño, auto, etc. Ascensión de andenes, escaleras, etc.

5. *Actividades relacionadas con transporte:*

- a) Uso de automóvil particular (controles manuales);
- b) Uso de transporte público: taxi, bus, etc.

6. *Actividades que demandan movimiento delicado y coordinado de las manos:* Uso del teléfono, del timbre, abrir o cerrar puertas.

Las actividades de la vida diaria son enseñadas al paciente en los diversos departamentos de medicina física y rehabilitación: Terapia física, Terapia ocupacional y Rehabilitación.

APARATOS ORTOPEDICOS

Con el fin de soportar el peso del cuerpo y de esta manera permitir la marcha de estos enfermos, es fundamental el uso de adecuados aparatos ortopédicos (braces). Estos deben ser ordenados precozmente, con objeto de no retardar la rehabilitación del paciente. La altura o extensión de estos soportes está relacionada con el nivel de la lesión en la medula espinal. Cuando éste se encuentra situado por debajo de D X, se hace necesario el uso de un brace bilateral que tome toda la altura de los miembros inferiores, unidos arriba por una banda pélvica que lo sujete al tronco, y articulado abajo a los zapatos mediante un sistema de estribo que impide la plantiflexión de los pies más allá de los 90°. Las articulaciones de la rodilla y la cadera deben poderse bloquear a voluntad.

Si el nivel de la lesión es por encima de D X, es necesario adicionar a las recomendaciones enunciadas la de un corsé espinal tipo Knight, con objeto de que soporte el tronco.

SILLA DE RUEDAS

Si bien es cierto que la meta final en la rehabilitación del parapléjico es su total independiencia, y por lo tanto el que esté capacitado para movilizarse mediante la ayuda de braces y muletas, actualmente se recomienda como método más práctico el uso, en determinadas actividades, de la silla de ruedas.

La silla de ruedas, aun para aquellos enfermos independientes en el uso de muletas, es indispensable o invaluablemente beneficiosa en muchas circunstancias de la vida diaria (hogar, colegio, transporte, negocios, etc.).

La prescripción de la silla de ruedas para el parapléjico debe hacerse muy cuidadosamente, teniendo en cuenta, además del grado y tipo de incapacidad, las condiciones sociales en las cuales va a vivir el enfermo. El nivel de la lesión medular debe ser contemplado cuidadosamente: pacientes con pobre balance en la posición sentada por la existencia de parálisis en los músculos abdominales (lesión medular por encima de D X) necesitará un espaldar reclinable hacia atrás y ruedas de propulsión posterior, etc.

La silla de ruedas que mejor llena las necesidades del parapléjico es la de tipo colapsable hecha de metal liviano, con asiento y espaldar de plástico, con accesorios para soportar los pies y grandes ruedas, ya que puede ser impulsada fácilmente y doblada para su transporte ⁹⁻²¹⁻²³⁻²⁸.

REHABILITACION URINARIA

La lesión medular traumática se acompaña en la totalidad de los casos de una disfunción neurogénica de la vejiga. Durante las primeras semanas o meses que siguen al accidente, fase del shock espinal, la vejiga presenta una parálisis flácida caracterizada por la pérdida del reflejo de evacuación urinaria; tan sólo pequeñas cantidades de orina son eliminadas involuntariamente cuando la fuerza mecánica endovesical vence la resistencia externa del esfínter.

Siguiendo a esta primera fase, la vejiga puede presentar uno de los siguientes tipos:

a) *Vejiga neurogénica atónica o flácida*.—Es similar clínicamente a la descrita en el párrafo anterior; es característica de la fase del shock espinal y de las lesiones bajas de la neurona motora: raíces sacras, co-

nus medularis y cauda equina. La sensación vesical está ausente;

b) *Vejiga espástica refleja*.—Es característica de la lesión alta de la neurona motora. La vejiga se contrae involuntariamente dando lugar a la eliminación de variables cantidades de orina. La capacidad de la vejiga en estos pacientes es usualmente pequeña;

c) *Vejiga refleja no inhibida*. Es una variedad de baja incidencia. Tiene el modelo de la vejiga infantil. Se caracteriza por la falta de inhibición voluntaria en la contracción de la vejiga. La sensación en este tipo está presente;

d) *Vejiga neurogénica autónoma*. Cuando la vejiga se encuentra completamente desconectada de la médula espinal y por lo tanto no existe ningún arco reflejo aferente o eferente, la contracción de la vejiga se hace autónoma en razón de la actividad mioneural desarrollada por los plexos gangliónicos de sus paredes ³².

Independientemente del tipo de vejiga neurogénica, las complicaciones urinarias son la regla en estos enfermos. Estas siguen un ciclo más o menos invariable: la retención o éstasis vesical del comienzo es seguida de urosepsis. La infección da lugar a la formación de cálculos; éstos, así como la retención y el reflujo vésicoureteral originan obstrucciones renales con gradual pérdida de la función renal. Evitar la retención urinaria, base de estas complicaciones, y crear una vejiga neurogénica autónoma, constituye la meta de la rehabilitación urinaria. Con este objeto, un estudio cuidadoso del sistema urinario es esencial. Esto incluye: examen químico, bacteriológico y cultivo de la orina, medida del pH urinario, capacidad de la vejiga, del residuo urinario, pielograma, cistometría, cistouretrografía y cistoscopia.

Una vez que se ha logrado vencer las complicaciones y si las condiciones renales lo permiten, el enfermo es puesto en entrenamiento urinario orientado a obtener una vejiga autónoma. En general, este entrenamiento se basa en establecer un hábito en la evacuación de la vejiga durante una frecuencia determinada. Este hábito o reflejo se obtiene:

a) Permitiendo la distensión de la vejiga hasta determinado volumen y durante cierto tiempo (2-3 horas), colapsando la sonda de Foley;

b) Instituyendo un riguroso programa de ingestión y eliminación de líquidos³. La cantidad total de líquidos en las 24 horas del día será de 2.500 a 3.000 c. c.³³;

c) Enseñando al enfermo aquellos pequeños síntomas que corresponden en el individuo normal a la sensación de plenitud de la vejiga y los medios más fáciles para evacuarla completamente (Maniobra de Credó).

REHABILITACION INTESTINAL

La parálisis del esfínter rectal que sigue a la lesión medular puede ser atónica o hipertónica. En ambos casos existe una retención de las materias fecales en el recto debida a la dilatación, relajación y pobre propulsión en el caso de esfínter atónico, o por espasmo y contractura del esfínter hipertónico.

El propósito de la rehabilitación intestinal, como en la urinaria, es crear un hábito regular de evacuación. El entrenamiento correspondiente se obtiene mediante:

a) Regulación de las comidas, adecuada dieta, ejercicios dentro y fuera de la cama;

b) Horario riguroso en la evacuación intestinal: después del de-

sayuno, o aun mejor, en la noche después de comer;

c) Enseñanza al enfermo de los métodos que facilitan el acto de la defecación: adecuada postura en el toilet, masaje de la pared abdominal, estimulación digital del esfínter rectal, etc.;

d) Uso de catárticos (parálisis atónica) o preferiblemente jugo de pruna, supositorios de glicerina, y en caso de extrema necesidad, enemas⁹⁻³³.

TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS DE DECUBITO

La aparición de úlceras de decúbito está predispuesta por la *desnutrición* del paciente, y está condicionada por la prolongada *presión* sobre la piel y tejidos subcutáneos.

Son factores importantes en la desnutrición el balance negativo de nitrógeno determinado por el prolongado reposo en la cama²⁵ y la pérdida de proteínas a nivel de las zonas desprovistas de epitelio (círculo vicioso establecido en la úlcera de decúbito)¹⁵.

La isquemia de la piel anestésica, debida a la prolongada presión sobre ella, es la causa directa invocada por la mayoría de los autores¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁷. De acuerdo con Munro, una presión de 50 a 60 mlg. de Hg ha sido suficiente para detener la circulación de la piel, y una isquemia de 6 a 12 horas puede producir la úlcera.

Esta complicación es extraordinariamente frecuente en el parapléjico: 92% de los casos¹⁶. Se localiza especialmente en la región sacrococcígea, en la trocantérea, isquiática y otras zonas del cuerpo en que exista una prominencia ósea en contacto con la piel.

Su *tratamiento* ha de ser esencialmente *preventivo*. Con este objeto,

una constante vigilancia de la piel del paciente por la enfermera y una acuciosa información al enfermo sobre la aparición de esta posible complicación, proporciona los mejores resultados. El paciente debe ser enseñado a ²³:

1. Examinar su piel cada día con ayuda de un espejo de mano.

2. Bañarse diariamente con agua y jabón; cuidadoso secado de la piel, masaje suave con alcohol y uso de polvo de talco.

3. Usar almohadas de esponja de goma en los puntos de presión.

4. Cambiar de posición frecuentemente.

5. Reportar a la enfermera o al médico los signos de preulceración: eritema, flictena, etc.

6. Guardar la piel seca constantemente.

7. Observar los brases y sus áreas de presión. Ninguna parte del aparato ortopédico debe rozar la piel.

8. Seguir una adecuada dieta rica en proteínas.

Una vez aparecida la úlcera de decúbito, su tratamiento ha de ser, en la gran mayoría de los casos *quirúrgico*, ya que si bien es cierto que el 60% de las escaras, bien tratadas médicamente, son susceptibles de curar espontáneamente, esto es a costa de largo tiempo, pérdida de proteínas, restauración a expensas de una piel delgada, fácilmente escarificable, o de cicatrices adheridas deprimidas, que se ulceran con facilidad.

Entre los tratamientos médicos recomendados, el más simple y el que mejores resultados proporciona es el de lavar diariamente con solución salina fisiológica estéril y un jabón antiséptico (Phisohex R), y recubrir la lesión con un apósito seco. En las úlceras infectadas secundariamente, su examen bacteriológi-

co y el uso del antibiótico apropiado es la conducta más lógica.

Factores esenciales en el tratamiento quirúrgico ¹⁶.

1. Escisión de la úlcera.

2. Resección de la protuberancia ósea situada en la base de la úlcera.

3. Recubrimiento del defecto por uno de los siguientes procedimientos:

a) Injertos libres de piel. (Estampillas);

b) Escisión y cierre;

c) Escisión y cierre por avance de colgajos adyacentes;

d) Escisión y cierre por simples y dobles colgajos pediculados;

e) Escisión y cierre por colgajos pediculados e injertos libres tomados a distancia. Esta última técnica es la que mejores resultados prácticos y estéticos proporciona.

ASPECTO PSICOLOGICO

Es base indispensable para obtener un máximo beneficio en el tratamiento del paciente parapléjico el *comprender* su estado mental, traumatizado intensamente por su repentina invalidez.

De acuerdo con la mayoría de los investigadores ⁹⁻³⁰⁻³⁵, el parapléjico tiene la personalidad del inválido en general, y no una especialmente característica. A la modelación de esa personalidad contribuyen, entre otros factores, los relacionados con la edad a la cual sobrevino el accidente, el sexo, la actitud de la familia hacia él, el grado de cultura, su sentido de invalidez física y todos aquellos problemas determinados por las complicaciones inherentes a la lesión medular; estos últimos facto-

res, que asumen en el enfermo una importancia psicológica extraordinaria, son los siguientes:

a) Ulceras de decúbito: El aspecto de su piel llena de lesiones estéticamente desagradables hace padecer terriblemente a estos enfermos, tornándolos irritables y autistas;

b) Apariencia física: Los problemas de apariencia física en término de valor cosmético afecta, obviamente, más al sexo femenino;

c) Incapacidad para controlar intestino y vejiga: Este disturbio produce en los enfermos un sentimiento de culpabilidad por sentirse sucios, el cual se traduce por miedo y prevención hacia las personas que lo rodean;

d) Disturbio sexual: La impotencia determina en el sexo masculino, especialmente, un sentimiento de insatisfacción por no poder sentir la plenitud de la virilidad, el temor de rechazo de la esposa y la imposibilidad de tener hijos. Este sentimiento de frustración se traduce por la depresión de estos enfermos, manifestada a su vez por introversión, aislamiento, aprensión en las relaciones sexuales y, finalmente, por hostilidad y odio hacia aquello que lo rodea e incluso a quienes lo aprecian y quieren.

En la mujer, por su característica pasividad, estos trastornos no están tan marcados. Ella sólo experimenta incertidumbre en su habilidad de tener y cuidar de sus hijos y ser adecuada esposa.

Todos estos factores, diferentes de un individuo a otro, contribuyen al polimorfismo psicológico de estos enfermos. Así es como al tiempo que unos parapléjicos niegan por completo un disturbio de su cuerpo, otros aceptan su invalidez desde un punto de vista objetivo, "parálisis de la parte inferior del cuerpo", y un

tercer grupo, por fin, la considera como una completa destrucción del organismo.

La constante e íntima asistencia del enfermo por parte del psicólogo, su comprensión por todos los miembros del staff y la rehabilitación física, constituyen los fundamentos de la asistencia mental del parapléjico.

Deaver⁹, que resume los factores psicológicos relacionados con la discapacidad física en: dependencia, frustración e introversión, aconseja el siguiente plan de tratamiento:

1. Enseñar al paciente los primeros 37 puntos de las actividades funcionales (ver atrás). La realización de estas actividades mostrarán al enfermo que él es capaz limitada-mente de valerse por sí mismo y que puede llegar a ser, en el futuro, independiente.

2. Organizar y graduar cuidadosamente el programa de rehabilitación, intensificándolo muy lentamente con el objeto de evitar la aparición de frustraciones producidas por la incapacidad del enfermo de hacer aquellas actividades aún muy difíciles para él.

3. No destruir las esperanzas de recuperación que existen en muchos de estos pacientes. Una explicación a ellos de que el retorno de la función comprometida puede ser ayudada por la prevención de deformidades, con la aplicación de braces, etc., facilita su programa de rehabilitación.

REHABILITACION PROFESIONAL (VOCACIONAL)

De acuerdo con la nueva filosofía en el tratamiento del incapacitado en general y del parapléjico en particular, la rehabilitación del enfermo termina cuando éste se ha reintegrado a la sociedad idóneamente capacitado

para trabajar en un oficio determinado, devengando de él una remuneración suficiente para cubrir sus necesidades económicas.

A primera impresión este programa parece en extremo optimista. Sin embargo la experiencia ha demostrado en ciertos países, entre ellos los Estados Unidos, que realmente se puede cumplir si se dispone de debida organización y estrecha colaboración del Estado y de las empresas particulares. En los Estados Unidos, durante el año 1956, un total de 664 paraplégicos ingresaron a desempeñar diferentes tipos de trabajos a través de sus programas. Una sola empresa de Nueva York, la Abilities Inc., tiene en su nómina de empleados a 195 paraplégicos, lo cual constituye el 65% del personal. El promedio-hora devengado por estos trabajadores es de US\$ 1.56. Esta fábrica, que fue organizada en 1952 con un capital original de 8.000 dólares, alcanza ahora el millón ²³.

Estudios hechos por la Cámara de Comercio de los Estados Unidos, la Asociación Americana de Manufacturas y la Administración de Veteranos, han probado que las personas incapacitadas, cuando son bien entrenadas y han recibido una científica orientación, al desempeñar un oficio tienen un mejor récord con referencia a ausentismo, número de accidentes y productividad, que las personas normales. A algunas empresas no les agrada la idea de emplear trabajadores incapacitados, pero paulatinamente sus directivas están reconociendo que el demeritado físico es un competente y asiduo trabajador, un individuo ansioso de desempeñar un oficio correctamente.

Este dinámico plan de rehabilitación vocacional se inició en los Estados Unidos en 1920 cuando se creó el programa conocido con el nombre de Division Vocational Rehabilita-

tion, que tiene por objeto proveer de asistencia técnica, profesional y económica, a los inválidos, encaminado a hacerlos competentes en el desempeño de un oficio. Este programa surgió de la idea de que, el Estado podía beneficiarse económicamente restaurando al trabajador a su empleo por los impuestos que éste pagaría después. Estudios hechos posteriormente han mostrado cómo el Gobierno de los Estados Unidos ha recuperado en esa forma diez dólares por cada uno de los invertidos en servicios de rehabilitación vocacional.

La rehabilitación profesional del paraplégico se inicia en el Departamento de Terapia Ocupacional. Allí un personal competente, debidamente especializado, lleva a cabo la exploración prevocacional del paciente, descubre sus habilidades y estudia su curriculum; finalmente, de acuerdo con los resultados obtenidos, se le orienta hacia un oficio determinado. Si éste es del agrado del enfermo y está a la altura de sus capacidades y ambiciones, se le entrenará para su total conocimiento. Por último, y una vez que sea idóneo en su nuevo oficio, se le ubicará en una empresa previamente seleccionada.

SUMARIO

1. La rehabilitación del paraplégico traumático se confunde con su tratamiento. Debe iniciarse tan pronto como el paciente es traumatizado, y terminar cuando éste, completamente recuperado, es devuelto a la comunidad.
2. Desde el tiempo en que el paciente es llevado al hospital hasta que ha alcanzado su completa recuperación, muchos meses de intenso trabajo y una infinita paciencia son requeridos de un staff

- bien entrenado en el cuidado del enfermo y en los conceptos de la rehabilitación.
3. La rehabilitación del parapléjico se debe llevar a cabo en un centro hospitalario acondicionado y estar dirigida por un grupo coordinado de expertos presidido por un médico especialista en medicina física y rehabilitación. El grupo de expertos comprende: médico internista, neurocirujano, ortopedista, cirujano plástico, urólogo, psicólogo, terapistas físicos, ocupacionales y recreacionales, trabajadores sociales y vocacionales, enfermeras especializadas, fabricantes de aparatos ortopédicos, etc.
 4. La rehabilitación del parapléjico, que tiene como meta hacer al paciente independiente, debe contemplar la recuperación física, funcional, mental, social y vocacional del paciente.

REFERENCIAS

- 1 RUSK, H. A.—“Meeting the needs and life problems of the paraplegic patient”. *Merck Report*. July, 1953, p. 3.
- 2 COVALT, D. A.; COOPER, F. S.; HOEN, T. I.; RUSK, H. A.—“Early Management of patients with spinal cord injury”. *J. A. M. A.*: 151, 2, 89.
- 3 BLUESTONE, S. S.—“Primer for paraplegics and quadriplegics”, Ed. por el Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University, Bellevue Medical Center, 1957.
- 4 DINKEN, H.—“Physical treatment and rehabilitation of the paraplegic patient”. *J. A. M. A.* 146; 232, 1951.
- 5 BORS, E.—“Spinal cord injuries”, *U. S. Veterans Administration Technical Bulletin*. TB 10-503. December 15, 1948. Washington, U. S. V. A. 1949.
- 6 KESSLER, H.; ABRAMSON, A. S.—“The rehabilitation of the paraplegic”. *New York State Journal Medicine*, 50: 43, 1950.
- 7 MORRISSEY, A. B.—“Rehabilitation Nursing”, New York, G. P. Putnam & Sons, 1951.
- 8 COOPER, I. S.; HOEN, T. I.—“Metabolic Disorders in Paraplegics”. *Neurology*, 2: 332, 1952.
- 9 GEAVER, G. G.—“Evaluation of disability and rehabilitation procedures of patients with spinal cord lesions”. New York Institute for the Crippled and Disabled, 1947.
- 10 BUCHWALD, E.—“Physical rehabilitation for daily living”. McGraw-Hill Book Company, Inc., New York, 1952.
- 11 BERGER, S.—“Psychological Aspects of Physical Disability”; James F. Garrett, Ed. Office of Vocational Rehabilitation Service, Series Nº 210, Washington Government Printing Office. 1952.
- 12 HAWLEY, P. R.—“What’s my score?” Handbook for “patients with disabilities resulting from spinal cord injuries. Veterans Administration Medical Rehabilitation Service, 1946.
- 13 CLARK, A. B.; RUSK, H. A.—“Decubitus ulcers treated with dried blood plasma”. *J. A. M. A.*, 153, p. 787 (1953).
- 14 GROTH, K. E.—“Clinical observations and experimental studies of Pathogenesis of Decubitus ulcers”, *Acta Chis. Scandinav.* 87: P-207, 1942.
- 15 BARKER, D. E.; ELKINS, C. W.; POER, D. H.—“Methods of closure of Decubitus ulcers in paralyzed patient”, *Ann. Surg.* 122: 523, 1946.
- 16 GELB, J.—“Plastic Surgical closure of decubitus ulcers” Clinic on Paraplegia Kessler Institute for Rehabilitation: 1:1, 1952.

- 17 SEFF, W. A.—“The Internist's role in the care of Paraplegics. Clinic on Paraplegia”. Kessler Institute for Rehabilitation, 1:1, 1952.
- 18 REICH, M.—“Urological aspects of spinal cord injuries; the surgical management of its complications. Clinic on Paraplegia”. Kessler Institute for Rehabilitation, 1:1, 29, 1952.
- 19 SOMBERG, H. M.; PAIN.—“A problem in rehabilitation”. Kessler Institute for Rehabilitation, 1:1, 36, 1952.
- 20 FRENCH, J. D.—“Neurosurgery in the rehabilitation of paraplegics”. *J. A. M. A.* 146: 3, 223 (1951).
- 21 HOBERMAN, M.; CIGENIA, E. F.; OFNER, E.—“Wheelchairs and Wheelchair Management”, *Am. J. Physical Medicine.* 32: 2, 67 ap. 1953.
- 22 GEISER, M.; TRUETA, J.—“Muscle action, bone rarefaction and bone formation”. *Jour. Bone & Joint Surgery:* 40B: 2, 1958.
- 23 RUSK, H. A. y COL.—Rehabilitation Medicine, 446-476. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1958.
- 24 COOPER, I. S.—“Rehabilitation of the patient with Paraplegia or Quadriplegia: Neurosurgical aspects”. Conferencia dictada en el Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University, Bellevue Medical Center, New York. November, 1958.
- 25 DIETRICK, J. E.; WHEDON, A. D.; SHORR, E.—The effect of Bed Rest and Immobilization upon Various Chemical and Physiological Functions of Normal Men: Their Modification by the use of oscillating bed. Cit. por Sverdlik y Rusk, H. A.: *J. A. M. A.* 142, 321, 1950.
- 26 SVERDLIK, S. S.; RUSK, H. A.—Rehabilitation of the Quadriplegic patient. *J. A. M. A.*: 142, 321, 1950.
- 27 DEEVER, G. G.—“What Every Physician Should Know About the Teaching of Crutch Walking”. *J. A. M. A.* 142, 470, February 18, 1950.
- 28 DEEVER, G. G.; BRITTS, A. L.—“Braces, Crutches, Wheelchairs Mode of Management”. Rehabilitation Monograph V. The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation. New York University, Bellevue Medical Center, 1953.
- 29 BUCHWALD, E.—A. D. L. Activities of Daily Living: Testing, training and Equipment. The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation New York University - Bellevue Medical Center, 1956.
- 30 THOM, D. A.; VOL SALZEN; FROMME.—Psychological aspects of the paraplegic patient. Medical clinics North America: 30, 473-480. March, 1943.
- 31 BERNS, S. H.; LOWMAN, E. W.; RUSK, H. A.; COVALT, D. A.—“Spinal Cord Injury Rehabilitation Costs and Results in 31 Successive Cases Including a follow-up study”. The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation New York University - Bellevue Medical Center, New York, 1957.
- 32 SULLIVAN, J. F.—“Neurogenic Uropathy in Paraplegic Patient”. Conferencia dictada en el Institute of Physical Medicine and Rehabilitation New York University - Bellevue Medical Center, Dec. 1958.
- 33 BUCHWALD, E.; MCCORMACK, M.; RABY, E.—A bladder and bowel training program for patients with spinal cord disease. The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University - Bellevue Medical Center, 1952.
- 34 FORSYTH, F.; y COL.—“The advantages of early spine fusion in the treatment of fracture-dislocation of the cervical spine”. *Jour. Bone & Joint Surgery.* 41A: 1, 17, January, 1959.
- 35 STANLEY, B.—Psychological aspects of physical disability. Department of Health, Education and Welfare. Washington, 1953.

MORBIMORTALIDAD NEONATAL

AGRUPACION DE CAUSAS Y FACTORES PARA LA PREVENCION

ERNESTO PLATA RUEDA, M. D.

INTRODUCCION

La importancia del tema de la morbilidad neonatal ha sido puesta de relieve por numerosos autores, especialmente por Bundesen¹, cuya publicación se ha convertido en obligada consulta para quienes se ocupan de este problema. Bien vale la pena reproducir a manera de introducción su conocida gráfica (Fig. 1), en la cual se aprecia cómo la única mortalidad que casi no se ha modificado desde 1912 hasta 1955 en Chicago, es la del primer día; al paso que la de los otros grupos de edades ha sufrido descensos considerables. De acuerdo con esto, la mortalidad neonatal ha tenido relativamente un aumento, pues mientras en 1912, de cada 100 muertos, 10 correspondían al primer día, en 1955, 30 ocurren en el primer día. Es así como actualmente mueren más niños en los primeros 3 días que en los 362 restantes. Esta, sin embargo, no es la situación en Colombia, donde la mortalidad del primer año permanece aún elevada y por consiguiente se disimula relativamente la mortalidad neonatal. Como tuvimos oportunidad de demostrarlo en reciente publicación², establecimientos como el Instituto de Protección Materno-Infantil de Bogotá ofrecen una elevadísima mortalidad

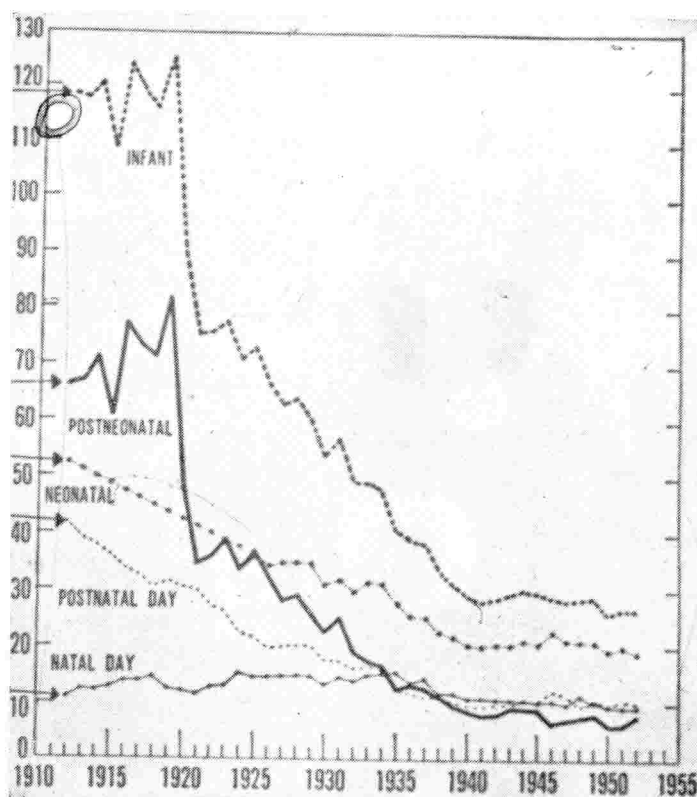
global que afecta tanto a los niños prematuros como a los a término, con cifras altas por factores prevenibles tales como la infección.

La estadística como ciencia adyuvante de la Medicina no tiene de ninguna manera por objeto la exposición de datos curiosos. Debe tener siempre por mira la demostración de hechos o situaciones cuya corrección o mejoramiento conduzca a la prevención de enfermedades y de muerte. De acuerdo con esto, el médico puede, sin apartarse de los patrones establecidos de nomenclatura y clasificación, hacer agrupaciones que le permitan fijar normas para obtener mejores resultados en los servicios hospitalarios.

MATERIAL Y METODOS

I. *La institución.*

El presente trabajo se realizó en la Clínica David Restrepo, de Bogotá. Esta institución es el resultado de la donación hecha por don David Restrepo (Bogotá, 1876; Lausana, 1945) a la ciudad de Bogotá para alivio de la clase media. Dispone de una moderna edificación y dotación, con capacidad



(Figura 1).

para 60 camas, con rentas propias provenientes de finca raíz que hace parte del legado y que le permite suministrar, con un pequeño aporte de los beneficiados (\$ 125.00), una atención obstétrica integral y servicios pediátricos para el recién nacido en el período neonatal inmediato. Una junta de admisión analiza las condiciones económicas y morales de los solicitantes (entradas y número de hijos, no estar amparados por el Seguro Social, matrimonio católico, etc.); previa visita de la asistente social, la paciente entra a recibir atención prenatal mensual, o más frecuente si el caso lo requiere. Dicha atención incluye las consultas médicas, los exámenes de laboratorio

de rutina y los especiales que se necesitan, drogas y algunos suplementos nutritivos. La atención obstétrica se hace en la clínica, adonde las pacientes concurren por sus propios medios o, si es necesario, son trasladadas en ambulancia. Las pacientes son recibidas en cuartos de trabajo ubicados al lado de las salas de partos; dichos cuartos son confortables, disponen de sanitario y timbre, y las gestantes que allí se encuentran están bajo vigilancia constante por parte de médicos y enfermeras. Un equipo móvil de oxígeno permite su administración a cualquiera de las embarazadas en trabajo. Para la atención del parto existen dos salas de partos para los casos corrien-

tes, una sala de cirugía y otra sala de partos para casos infectados. La Clínica dispone de un servicio permanente de banco de sangre. La mayoría de los trabajos de parto reciben medicación analgésica (demerol-escopolamina), y los partos se atienden bajo anestesia general (ciclopropano-oxígeno) o anestias regionales (raquídea y en silla). Los partos prematuros reciben un mínimo de analgesia, y frecuentemente se atienden con anestesia regional. La anestesia está a cargo de personal especializado. Para la atención inmediata del recién nacido hay instrucciones escritas en cada sala de partos. Se dispone de medios para la reanimación del niño asfiziado, y existe un método bastante seguro de identificación. Los niños que pesan menos de 2.300 g. y los nacidos por cesárea, los que hayan requerido maniobras de reanimación, los que tengan antecedentes de isoinmunización y todos los que a juicio del obstetra necesiten oxígeno u observación especial, pasan a la Sala de Prematuros. Los demás pasan al cuarto con la madre para seguir el sistema "rooming-in". Tanto en las centrales de cada piso como en la sala de prematuros, se encuentran instrucciones escritas para la atención rutinaria de los niños. En la actualidad un médico pasa visita diaria a todos los niños y autoriza las salidas; el autor atiende los niños prematuros y los casos especiales referidos por el médico auxiliar. Hay siempre un médico residente para atender las emergencias, y los pediatras estamos en disponibilidad para atender las consultas del médico residente.

Ningún niño es dado de alta sin el visto bueno del pediatra. Cuando se trata de niños a término atendidos en "rooming-in", que presentan alguna afección, se aplaza la salida de la madre hasta su completa recuperación.

Cuando dicho aplazamiento se prolonga demasiado, se autoriza la salida de la madre para dejar el niño en el lugar que corresponda según se trate de infectado o no infectado. Los niños prematuros son dados de alta cuando pesan más de 2.000 g. con curva de peso ascendente, sin ninguna entidad patológica susceptible de tratamiento en el período neonatal y si las condiciones del hogar son satisfactorias.

Infortunadamente la Clínica no dispone de enfermeras graduadas; funciona con enfermeras auxiliares supervisadas por religiosas que tienen entrenamiento en enfermería. Las enfermeras hacen turnos de 12 horas. El recién nacido tiene una historia clínica propia elaborada por nosotros que comienza a llenarse desde la sala de partos con los antecedentes familiares u obstétricos y particularidades del embarazo actual y del parto que afectan al recién nacido. Evaluación de Apgar³ y tratamiento recibido en la sala de partos. Luego vienen el examen físico inicial, los 7 puntos de la clasificación de Potter⁴ para anotar los diagnósticos definitivos, y finalmente el estado del niño a la salida de la Clínica con la firma del médico que lo autoriza. El revés de esta hoja contiene un cuadro de temperaturas y peso con casillas muy amplias, pues sólo sirven para una semana, que permite dos anotaciones diarias de temperatura, especificación de alimentación en cada comida, funcionamiento intestinal y urinario y llamadas de atención sobre anomalías observadas, las cuales pueden ser detalladas en hoja auxiliar.

Además existe la hoja de indicaciones y evolución, confeccionada de tal manera que, con doble espacio destinado al médico, y espacio sencillo a la enfermera, puede ésta anotar enfrente el cumplimiento de las instrucciones dadas.

La Clínica dispone además de una moderna cocina dietética para los niños, para lo cual existen también normas de funcionamiento. Tenemos también sala de observación para sospechosos de infección y un aislamiento con toda la dotación para madres o niños infectados. Existen además el laboratorio clínico y el de rayos X con personal especializado.

En la sala de prematuros no hay actualmente calefacción especial. Disponemos sólo de antiguas incubadoras Hess y Armstrong que siempre se mantienen a temperatura moderada.

El personal de la Clínica se reúne dos veces por semana para tratar temas científicos y de organización. Una sesión mensual está destinada a la revisión de las revistas a las cuales está suscrita la Clínica. Numerosos "standards" de clasificación y tratamiento que funcionan en la institución, han sido discutidos previamente en estas reuniones. Una sesión mensual está destinada a la revisión de la morbilidad infantil del mes precedente. En dicha sesión se discuten con los obstetras los casos más importantes y se analizan cordialmente las fallas y aciertos, de manera que ello redunde en una atención más perfeccionada en el futuro. Para la obstetricia la Clínica cuenta con los servicios de 5 médicos obstetras externos, 4 Jefes de clínica, 2 residentes y 3 internos. Un sistema riguroso de turnos para la distribución equitativa de la labor les permite llevar a cabo su trabajo, que representa la atención de unos 180 a 200 partos mensuales. Las cesáreas y otras intervenciones de importancia en obstetricia se deciden siempre previo concepto favorable de una junta de la cual con

frecuencia hacemos parte los médicos pediatras. Concurren frecuentemente a la Clínica un cardiólogo y un internista.

La estadística sigue la Nomenclatura Standard⁵ en sus lineamientos generales. Cualquiera que sea el número de veces que la paciente ingrese a la Clínica, se conserva la unidad de la historia de manera que rápidamente pueden consultarse todos sus antecedentes. Se lleva además un sistema de tarjetas para entidades maternas e infantiles, así como para intervenciones. Además del servicio médico regular, la institución cuenta con varios médicos adscritos, pertenecientes a distintas especialidades médicas y quirúrgicas o de laboratorio que pueden ser consultados en un momento dado. Asimismo tiene vinculaciones con otros establecimientos hospitalarios como el Hospital San Carlos para Tuberculosis, el Instituto Nacional de Cancerología y el Hospital Infantil.

II. *Material de trabajo.*

La presente publicación se refiere a la revisión estadística de la mortalidad acumulada desde enero de 1954 hasta octubre de 1958 inclusive. El estudio de la morbilidad se refiere sólo a un año comprendido entre noviembre de 1957 y octubre de 1958. La mortalidad de los cuatro primeros años ha sido ya publicada² en un estudio comparativo con instituciones nacionales y extranjeras.

Los términos usados corresponden en su totalidad a las definiciones dadas por la Academia Americana de Pediatría⁶.

Resultados.

		%
Nacidos vivos	8.026	
Prematuros (sobre 5.705 con prematuridad especificada)	540	9.4

Mortalidad neonatal hospitalaria.

Mortalidad global	132	1.64
Mortalidad entre los prematuros (sobre 540 nacidos vivos prematuros)	50	9.2
Mortalidad entre los niños a término (sobre 5.165 nacidos vivos a término)	31	0.62
Mortalidad de prematuros (sobre 116 muertos con peso especificado)	75	64.6
Mortalidad de niños a término (sobre 116 muertos con peso especificado)	41	35.3

Distribución por pesos (por ciento sobre el total de muertos con peso especificado: 116).

		%
De menos de 500 g.	1	0.86
De 501 a 1.00	11	9.4
De 1.000 a 1.500	22	18.9
De 1.501 a 2.000	24	20.6
De 2.001 a 2.500	17	14.6
De 2.501 o más (término)	41	35.4
	<hr/> 116	

Distribución según la edad a que ocurrió la muerte (sobre 129 con indicación de hora).

		%
Menos de 1 hora	20	15.5
Menos de 24 horas	57	44.9
Menos de 48 horas	79	61.2
Menos de 1 semana	116	89.9
Entre una y 4 semanas	13	10.0

129

Mortalidad por causas.

		% sobre muertos	% sobre nacidos vivos
Hemorragia intracraneana	37	28	0.46
Ventilación pulmonar anormal	50	37.8	0.62
Anoxia	15	11.3	0.18
Infección	11	8.3	0.13
Anomalías congénitas	7	5.3	0.08
Discrasias sanguíneas	10	7.5	0.12
Causas varias	2	1.5	0.02

Reagrupación clínico-profiláctica.

		% sobre muertos	% sobre nacidos vivos
Por causas relacionadas con el parto	102	77.2	1.2
Por causas relacionadas con el medio ambiente	11	8.3	0.13
Por causas inherentes al niño	17	12.8	0.21

MORBILIDAD

La estadística de morbilidad se refiere sólo a un año (de noviembre de 1957 a octubre de 1958). La muestra son 1.792 nacidos vivos, de los cuales 184 prematuros y 40 muertos. En ella se incluyen toda clase de desviaciones del estado normal, aun las más insignificantes.

La columna de varios recibe con frecuencia la anotación de estados a los cuales no se les ha definido exactamente su condición de fisiológicos (crisis genital, ictericia fisiológica acentuada, algunas dermatosis, etc.). Estas anotaciones se han logrado gracias al examen minucioso diario de todos los niños recién nacidos.

		% sobre nacidos vivos
Mortalidad global	501	6.2
Mortalidad sobre morbilidad	40	7.9

Discriminación de la morbilidad por causas.

	Enfermos	%	Muertos	%
Traumatismo obstétrico	58	11.5	7	12.0
Ventilación pulmonar anormal	18	3.5	15	83.3
Anoxia	84	16.7	4	4.7
Infección	59	11.7	5	17.5
Anomalías congénitas	131	26.1	3	2.2
Discrasias sanguíneas	29	5.7	5	17.5
Causas varias	122	24.1	1	0.81

Reagrupación clínico-profiláctica.

	Enfermos	%	Muertos	%
Por causas relacionadas con el parto . .	160	31.9	26	16.3
Por causas relacionadas con el medio ambiente	59	11.7	5	17.5
Por causas relacionadas con el niño . .	160	31.9	8	5.0
Por causas varias	122	24.1	1	0.8

Mortalidad global en el último año.

		%
Nacidos vivos	1.792	
Prematuros	184	10.2
Mortalidad global	40	2.2
Mortalidad entre los prematuros	28	15.2
Mortalidad niños a término	12	0.74

Distribución por peso.

		%
De menos de 500	0	
De 501 a 1.000	6	15.0
De 1.001 a 1.500	6	15.0
De 1.501 a 2.000	7	17.5
De 2.001 a 2.500	4	10.0
De 2.501 o más (término)	12	30.0
Sin dato	5	

DISCUSION Y COMENTARIOS

Al estudiar la mortalidad en la Clínica David Restrepo hemos tenido la idea preconcebida de obtener aquellos datos que mejor orienten hacia una campaña profiláctica. Básicamente dichos datos son: la mortalidad global, la discriminación del tipo de niño que

muere más fácilmente, la edad de mayor mortalidad y las causas de muerte.

Las siguientes cifras comparativas nos permiten hacer algunos comentarios sobre la mortalidad global en el período neonatal:

	Por mil nacidos vivos
Noruega y Suecia	13
Nueva Zelandia	14
Inglaterra y Gales	17
Estados Unidos	19
Canadá	19 ⁷
Chicago (hospitalaria), Schmitz	17 ⁸
Bogotá (hospitalaria), Clínica Restrepo	16.4

Las cifras dadas para países o ciudades consideradas como áreas de población se transcriben sólo a título de ilustración, y de ningún modo para efectuar comparaciones, porque sabemos que tales datos incluyen todos las muertes ocurridas en el período neonatal, mientras que la mortalidad hospitalaria se refiere a las defunciones ocurridas dentro del hospital. Las muertes que ocurran después de la salida del niño del hospital, aunque que-

den dentro del período neonatal, no son computadas. Sólo nos es dable comparar nuestra estadística con la de Schmitz en Chicago⁸, que es hospitalaria y se refiere a un número análogo de niños; las cifras son sensiblemente iguales, lo cual resulta muy satisfactorio para nosotros.

En cuanto a *índice de prematuridad*, vale la pena hacer el siguiente parangón:

	Índice de prematuridad %	Mortalidad prematuros %	Mortalidad global %	Mortalidad término %
Chicago (Schmitz (8)	7.2	17.4	1.7	0.58
Bogotá (Instituto de Protección Materno-Infantil (2)	19.0	18.4	4.3	0.96
Bogotá (Clínica Restrepo)	9.4	9.2	1.6	0.62

El solo dato de porcentaje de prematuros en un hospital no significa prácticamente nada. Así por ejemplo, en el Instituto de Protección Materno-Infantil, un índice muy alto de prematuridad, con una mortalidad global y de niños a término elevada (indicio de deficiencia hospitalaria) y con mortalidad de prematuros satisfactoria, indica que la definición establecida por la Academia Americana de Pediatría no es adecuada para el tipo de población que allí concurre. En efecto, todo parece indicar que allí, un gran número de niños producto de embarazos a término, ingresan a las filas de los prematuros por el dato de peso, con lo cual se crece desmesuradamente el índice de prematuridad y se falsea la mortalidad de prematuros; sabemos que ese tipo de niños (2.300 a 2.500 g.)

tiene una mortalidad muy semejante a la del niño a término. En la Clínica Restrepo el índice de prematuridad es moderadamente alto, con mortalidad global y a término muy semejante a la americana, pero con mortalidad de prematuros demasiado baja. Esto hace pensar que también allí la definición americana del prematuro hace que pasen a la estadística de prematuros muchos niños que en realidad no lo son y que van a mejorar exageradamente la cifra de mortalidad entre los prematuros.

En cuanto hace a la *mortalidad entre los prematuros*, podemos ver algunos datos de otros lugares, no con el ánimo de hacer comparaciones, sino para tratar de precisar los conceptos al respecto (tomados de Alvarez de los Cobos)⁹:

	%
Sarah Morris Hospital (Chicago) 1945	25.8
Boston Lying-In Hospital, 1945	15.0
Charity Hospital, New Orleans, 1945	27.4
New York Hospital, Pediatric Department, 1945	22.3
Long Island College Hospital, Brooklyn, Pediatric Department, 1945	16.3

Hospital Infantil de México, 1954	46.7
Casa del Niño (Montevideo) (10), 1949	45.5
Instituto de Maternidad, Buenos Aires, 1940	62.7
Sorrento Maternity Hospital (England)	25.7
Chicago (Schmitz) (8), 1956	17.4
Bogotá, Inscripción de Protección Materno-Infantil, 1953 (2)	18.4
Bogotá, Clínica David Restrepo, 1958	9.2

Al observar que la Clínica Restrepo ostenta una cifra de mortalidad de prematuros muy inferior a todas las estadísticas consultadas, tenemos que buscar la explicación a este fenómeno, y ello nos lleva a considerar los factores que es necesario tener en cuenta al comparar estadísticas de prematuros.

En primer lugar, no se pueden comparar servicios de prematuros ubicados en hospitales generales o pediátricos, que reciben niños nacidos en otros lugares (infectados y en malas condiciones), con servicios de prematuros pertenecientes a clínicas obstétricas, que sólo atienden los niños nacidos allí mismo (Clínica Restrepo). Lógicamente, la mortalidad en aquéllos será mucho más alta que en éstos.

En segundo lugar, es necesario saber si la estadística consultada se atiene estrictamente a la definición de prematuro de la Academia Americana de Pediatría, que incluye a los niños de 2.500 g. Existe bastante confusión al respecto: en el texto de Alvarez de los Cobos⁹ se encuentra que la definición dada al comienzo los excluye (pág. 3), mientras que en los cuadros estadísticos los incluye (págs. 20 y 25). Lógicamente, una estadística de prematuros que no incluya los niños de 2.500 g. resultará con mortalidad elevada, pues ellos son muy numerosos y tienen mortalidad baja. Por otra parte, algunos autores no incluyen los niños de menos de 1.000 g., y ofrecen cifras de mortalidad aparentemente satisfactorias, que no se pueden comparar con las de los que sí los incluyen.

En tercer lugar, debe saberse si las cifras dadas se refieren estrictamente a mortalidad "neonatal", es decir, si no se incluyen las muertes ocurridas después de los 28 días. De lo contrario, la cifra de mortalidad será más alta.

En cuarto lugar, dados los progresos hechos en el manejo de los prematuros y los beneficios obtenidos con los antibióticos, las estadísticas anteriores a 1950 deben compararse con las actuales haciendo esta salvedad.

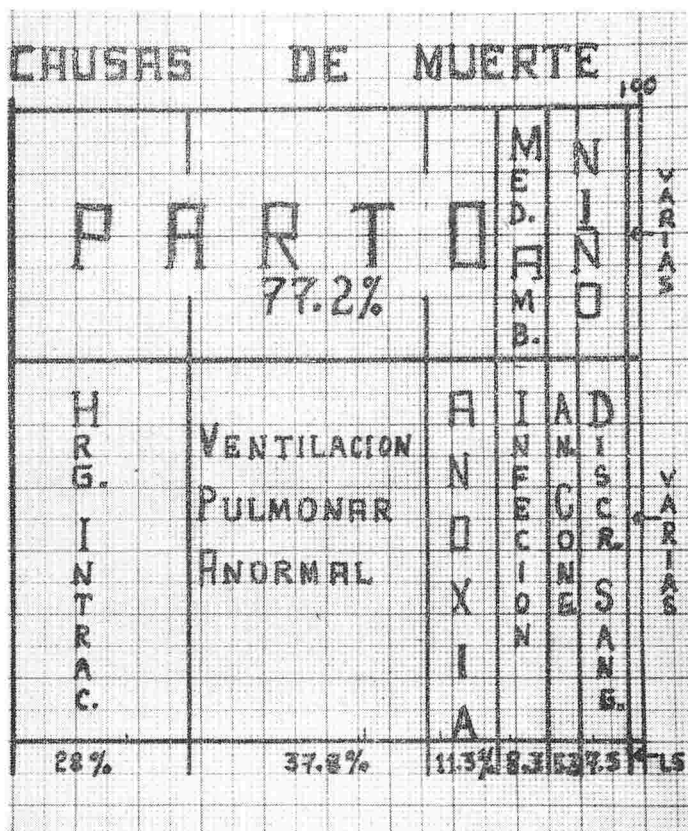
Debe hacerse énfasis sobre si en la sala de partos se tiene un concepto claro de lo que se entiende por nacido vivo, cualquiera que sea su peso. En muchos hospitales se toma como "abortos" a los niños de menos de 1.000 g. sin tener en cuenta que, de mostrar manifestaciones de vida, deben incluirse entre los nacidos vivos. Las estadísticas exigentes en este aspecto tendrán cifras de mortalidad de prematuros más elevadas que las que no lo sean. Aunque por diferencias numéricas no es lícito comparar la estadística de la Clínica Restrepo hasta 1957 con la de 1958, a grandes rasgos podemos apreciar que, al insistir ante los obstetras sobre este aspecto del nacido vivo, aumentó en la estadística de muertos el grupo de los de 501 a 1.000, de 5.4% a 15%. Como este tipo de niños tiene una mortalidad del 100%, nos atrevemos a suponer que nuestra bajísima mortalidad de prematuros entonces publicada (6.1%) estaba falseada por este factor. Ello explicaría que la mortalidad de prematuros en el último

año ascendió a 15.2%, cifra que se aproxima más a la de los hospitales americanos.

El otro factor que favorece a la Clínica Restrepo para exhibir cifras bajas de mortalidad de prematuros es el ya comentado de la aplicación en nuestro medio de la definición americana del prematuro. No creemos que el hecho de egresar los niños cuando tienen más de 2.000 g. (en lugar de los 2.500 recomendados) afecte mucho nuestra cifra de mortalidad, entre otras cosas porque las muertes después de alcanzado ese peso (que son raras), es lo

más probable que se presenten después de los 28 días y por definición no quedarían computados. Además, para autorizar esas salidas tenemos muy en cuenta el carácter constantemente ascendente de la curva de peso, el grado de vitalidad, la ausencia de enfermedad, etc. Dicho sea de paso, con esta medida preservamos la alimentación materna, que, digase lo que se diga, bien manejada es ideal también para el prematuro.

Finalmente, hasta el año pasado la Clínica Restrepo se había considerado virgen de infección. A raíz del ingreso



(Figura 2).

de un niño a la sala de prematuros, que había nacido en condiciones de infección amniótica, se presentó una epidemia de enteritis por gérmenes paradisenterícos, complicada en algunos con hepatitis y sepsis. Esto fue causa del aumento de la mortalidad global, de prematuros y por causa infecciosas.

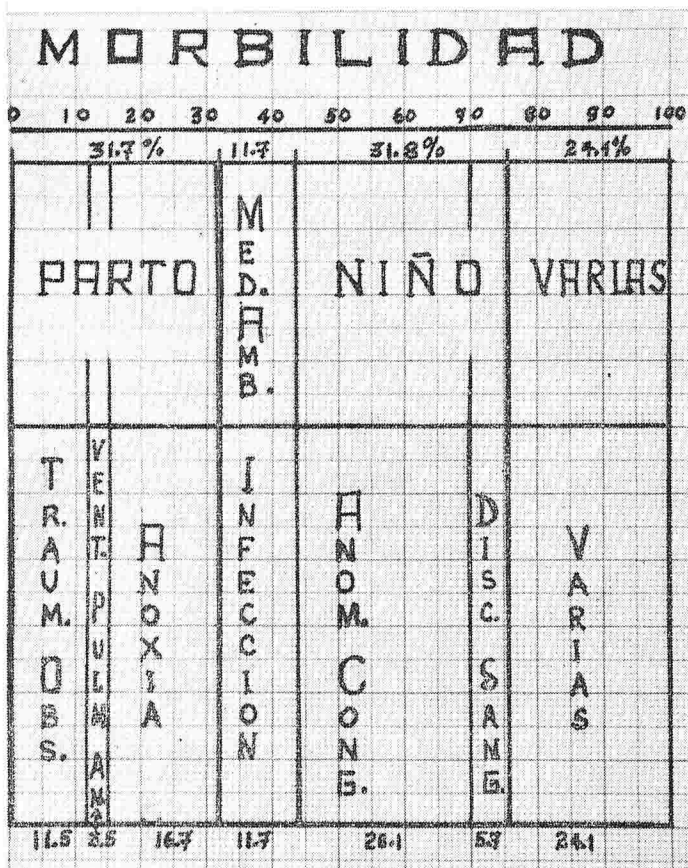
De todas maneras y a pesar de todas estas consideraciones, la cifra de mortalidad de prematuros exhibida por la Clínica Restrepo puede considerarse como muy satisfactoria.

La importancia que la prematuridad tiene en la mortalidad global se pone de presente al ver que el 64% del total

de muertos ocurren en niños prematuros no obstante que sólo hay 1 niño prematuro por cada 10 niños a término (fig. 2). En esto nuestra estadística está bastante de acuerdo con la mayoría de las extranjeras⁷.

	%
Chicago (área)	79.1
New York (área)	54.2
Londres (hospital)	71.8
Winnipeg, Canadá (hospital)	68.0
Bogotá (Clínica Restrepo) .	64.4

Estas cifras, unidas a la consideración de la importancia que la prema-



(Figura 3).

turez tiene como telón de fondo de las principales causas de muerte cuyo tratamiento curativo es hoy por hoy muy incierto, llevan al convencimiento de que la prevención del parto prematuro o por lo menos la obtención de prematuros de óptimo peso es el mejor camino para disminuir la mortalidad neonatal. En esta campaña, y entre nosotros por lo menos, la buena nutrición de la embarazada, especialmente en los últimos meses, desempeña papel preponderante ¹¹.

El estudio de la mortalidad según la edad a que se presenta la muerte es de gran utilidad para fijar las normas destinadas a prestar la máxima atención a aquel grupo en el que el peligro es mayor. En consonancia con la mayoría de los autores, nuestra estadística revela la gran importancia que tiene la primera hora y el primer día en la mortalidad neonatal (fig. 3).

La muerte de casi la mitad de los niños ocurre antes de cumplir 24 horas, y una tercera parte de estas muertes suceden en la primera hora.

Estos datos también orientan sobre la patología que debe atenderse preferentemente: si la mortalidad de la primera hora es elevada deben revisarse los métodos de reanimación. Si la mortalidad es predominante antes del tercer día, es seguro que la patología está relacionada con las circunstancias del parto, y por consiguiente se impone una revisión de las conductas obstétricas. Si por el contrario la mortalidad es elevada después de la primera semana, la patología predominante es la infecciosa. Esto es apenas esquemático, pues estudios recientes parecen demostrar que los niños que padecen infecciones de adquisición prenatal pueden nacer muertos o morir antes de 48 horas ¹¹.

La investigación de las causas de muerte ha recibido en los últimos años gran atención por parte de todas las escuelas médicas, y con el estudio *post*

mortem sistemático se ha llegado a aclarar muchas de las incógnitas de la patología neonatal (fig. 2). Sin embargo, este auge de los estudios anatómo-patológicos ha llevado a la implantación de clasificaciones que se basan exclusivamente en los hallazgos necrópsicos, y como consecuencia de ello, resultan inaplicables en nuestro medio, donde infortunadamente no estamos en capacidad de realizar en grande escala tales estudios. Por otra parte, dichas clasificaciones resultan bastante difíciles de poner en práctica cuando se trata de agrupar la morbilidad. Un ejemplo de ello es la hemorragia intracraneana, en presencia de la cual es poco menos que imposible determinar clínicamente cuándo es producida por traumatismo obstétrico de acción mecánica con rupturas vasculares, y cuándo lo es por la anoxia con extravasación de sangre. La historia obstétrica y el dato de prematuridad puede orientar hacia una u otra de estas causas; pero los mismos estudios anatomopatológicos han demostrado con cuánta frecuencia se yerra en estas apreciaciones. Por su parte, el diagnóstico de anoxia lo hace el clínico frecuentemente al valorar las circunstancias en que se produce el parto; pero el estudio necrópsico no siempre confirma que la privación de oxígeno que el clínico supuso alcanzó a producir las lesiones típicas. El renglón destinado a ventilación pulmonar anormal incluye cuadros clínicos de la más variada etiología: inmadurez pulmonar, membrana hialina de los prematuros y nacidos por cesárea, atelectasias por aspiración, hemorragias pulmonares relacionadas con la anoxia, etc. Escoger clínicamente y aun con autopsia entre este renglón y el de la anoxia resulta en muchas ocasiones un verdadero dilema. Por su parte, no hay que olvidar que en último término la anoxia constituye en estricto sentido la causa esencial de la muerte de la mayoría de los recién nacidos, y carecería de todo

interés una clasificación que se hiciera con ese criterio.

Estas consideraciones nos han llevado a la concepción de reagrupar dentro de la clasificación de Potter⁴ las causas de muerte con un criterio que bien puede llamarse "clínico-profiláctico", puesto que señala de un modo general dónde radica el problema para buscarle soluciones (fig. 2). Como la anoxia constituye en realidad una forma de traumatismo (interferencia mecánica o química de la oxigenación), la hemos reunido con los traumatismos obstétricos verdaderos y con los problemas de ventilación pulmonar, toda vez que su relación es íntima y su causa común radica en el acto de nacer.

A todo esto llamamos "causas relacionadas con el parto". La infección en todas sus formas, pre o postnatal, queda igual en un solo grupo que denominamos "causas relacionadas con el medio ambiente". Bien entendido que este medio ambiente incluye al medio que lo circunda tanto antes como después de nacer. En efecto, sabemos hoy que la infección prenatal es en muchos hospitales más importante que la postnatal.

En un tercer grupo: "causas inherentes al niño", agrupamos las anomalías congénitas y las discrasias sanguíneas por considerar que son situaciones completamente independizables de las dos primeras (parto y medio ambiente). A primera vista podría pensarse que los problemas del inmaduro (inmadurez pulmonar) y del postma-

duro (anoxia) cabrían aquí; no lo hemos hecho así, pues pensamos que el niño no es prematuro o postmaturo por sí mismo sino porque el parto se produjo en esas condiciones: quedan incluidos por tanto en el primer grupo. Finalmente en el renglón de "causas varias" se incluyen las de ubicación dudosa (situaciones pseudo-fisiológicas o de causa desconocida) y diagnósticos incompletos. Uno de los problemas que con frecuencia afronta el clínico de recién nacidos es la ubicación de las situaciones llamadas "fisiológicas" (ictericia, hipertrofia mamaria, diarrea y vómito del calostro, dermatosis, telangiectasia, etc.). Para que no pasen inadvertidas se incluyen en este grupo, aunque abulten un poco la morbilidad.

Se ha insistido recientemente sobre que la infección, especialmente en forma de bronconeumonía, constituye la principal causa de muerte en el período neonatal, según se desprende de los estudios necrópsicos. A este respecto es necesario aclarar que ello puede ser verdad para el patólogo que relata los hallazgos pero no para el clínico que está obligado a pensar primero en las causas básicas de muerte. En efecto, es lo más común que el niño con hemorragia intracraneana muera de bronconeumonía; pero interesa destacar que la causa básica fue aquella, sin la cual muy posiblemente no hubiera padecido la segunda.

La tabla siguiente permite comparar nuestros resultados con los de otras ciudades y hospitales¹¹:

	Chicago (área) %	Nueva York (área) %	Londres (Hosp.) %	Winnipeg (Hosp.) %	Chicago ¹² (Hosp.) %	Bogotá (Clínica Restrepo) %
Ventilación pulmonar anormal.	47.5	40.0	26.6	27.7	43.7	37.8
Anomalías congénitas	13.5	19.0	15.0	14.4	15.8	5.3
Anoxia	4.2	5.0	5.0	13.8	3.8	11.3
Infección	10.0	5.0	12.0	12.6	13.4	8.3
Enfermedad hemolítica	—	10.5	3.2	6.6	5.3	7.5
Traumatismo obstétrico	18.3	17.0	18.1	6.0	16.6	28.0
Miscelánea	1.0	—	5.4	5.4	1.4	1.5
% de autopsias	89.0	35.0	100.0	92.0	100.0	5.0

En estricto sentido, no es admisible comparar estadísticas hechas a base de autopsias con nuestro estudio casi exclusivamente clínico. Llama la atención, sin embargo, que no hay grandes discrepancias; pero seguramente, si pudiéramos hacer más estudios anatómopatológicos aumentarían los renghones de anomalías congénitas e infecciones.

En nuestra estadística el 77% de las muertes está relacionado con el parto. Esta proporción resulta algo más elevada que la de Bundesen¹²: 64%. Como tenemos una cifra global de mortalidad sensiblemente igual, esta mayor proporción es relativa, pues tenemos cifras más bajas que él en anomalías congénitas e infección. El porcentaje sobre nacidos vivos da una idea más exacta al comparar resultados.

Es interesante destacar la importancia profiláctica de la reagrupación que proponemos. La mortalidad del primer grupo es susceptible de mejoría con la revisión de las conductas obstétricas. El segundo grupo es de incumbencia casi exclusiva del pediatra en lo que se relaciona con la profilaxis y tratamien-

to de las infecciones postnatales; pero corresponde al obstetra el estudio de la problemática prevención de las infecciones prenatales. El tercero es también predominantemente pediátrico, pues puede modificarse favorablemente con un manejo médico-quirúrgico adecuado de las anomalías congénitas y de la enfermedad hemolítica. El papel del obstetra en este grupo se reduce al estudio de la hoy por hoy hipotética profilaxis de la isoimmunización y al manejo juicioso de los problemas que surgen en la gestante isoimmunizada.

La misma orientación hacia la prevención se aprecia en la clasificación de Kendall y Rose¹³, de cuya existencia nosotros no teníamos noticia en 1957. En ella, cada muerte neonatal se codifica de acuerdo con tres puntos que se distinguen por una letra mayúscula, un número romano y un número arábigo. Con la letra se designa si el caso fue de origen obstétrico, pediátrico u obstétrico-pediátrico. Con el número romano se designa si era prevenible, no prevenible o inclasificable. Con los números arábigos se especifica la causa. He aquí la tabla para ser aplicada:

- | | | |
|----------------|----------------------|---|
| A. Obstétrico. | I. Prevenible. | 1. Cuidado prenatal inadecuado. |
| B. Pediátrico. | II. No prevenible. | 2. Falta de colaboración familiar. |
| C. Combinado | III. Inclasificable. | 3. Error de juicio por parte del médico. |
| (obstétrico- | | 4. Error de técnica por parte del médico. |
| pediátrico). | | 5. Enfermedad intercurrente. |
| | | 6. Accidente inevitable. |

Una hemorragia intracraneana por una mala aplicación de fórceps se clasifica como A. I. 4. Se ha visto que es mucho mayor la proporción de "prevenibles" en los niños a término que en los prematuros. La razón de ello no es otra que, desafortunadamente, el médico está aún hoy en día desarmado frente a problemas como la inmadurez de los distintos órganos, la membrana hialina, la atelectasia pulmonar y la hemorragia intraventricular. De donde, insistimos, el único camino a se-

guir en la disminución de la mortalidad neonatal es la prevención de la prematuridad. En cuanto al niño a término, es igualmente no prevenible que muera por grandes anomalías congénitas; pero puede hacerse mucho por él cuando se piensa oportunamente en la infección, la enfermedad hemolítica y en las anomalías congénitas localizadas y tratables.

El estudio de la morbilidad (fig 3) tiene valor para establecer el grado de letalidad de las distintas afecciones.

Aunque nuestra estadística es reducida al respecto como para hacer comparaciones, cabe destacar el grave riesgo que representan los trastornos de la ventilación pulmonar.

Como resumen de estas observaciones, podemos seguir a título de recomendación el plan de Medovy H.¹⁰ para disminuir la mortalidad neonatal innecesaria:

1º Aumentar las facilidades para la atención prenatal. Toda clase de estímulos, atracciones y facilidades se deben proporcionar para obtener la máxima concurrencia a la consulta prenatal. Creemos que gran parte de los buenos resultados que se obtienen en la Clínica Restrepo se deben a que en esta institución la consulta prenatal es el centro de atracción de todos los planes.

2º Concentración de la atención hacia los niños que presentan dificultades desde el nacimiento. La evaluación inmediata por medio del test de Apgar que nosotros venimos practicando desde hace un año, ayuda a escoger aquellos niños que requieren especial atención (los calificados con menos de 6). En la Clínica Restrepo se atienden estos niños en la sala de prematuros (aunque no lo sean), por considerar que es allí donde se dispone de las mayores facilidades y mejor personal.

3º Reconocimiento precoz de la infección. Rebuscar en la historia obstétrica las posibilidades de infección prenatal (ruptura prematura, trabajo prolongado, etc.). Pensar constantemente en la posibilidad de infección en todo niño que se muestra inapetente, deprimido, icterico o con dificultad respiratoria. Hemos usado con éxito el hemograma de Schilling (desviación a la izquierda) en la investigación de estos niños.

4º Rodearse de personal bien entrenado y alerta. Si se insiste constantemente sobre la importancia de dar avi-

so de síntomas precoces (ictericia, vómito, cianosis, etc.), se consigue salvar muchas vidas.

5º Estudiar constantemente la mortalidad de acuerdo con las causas prevalentes y focalizar la atención hacia aquellas que en un momento dado tiendan a prevalecer.

6º Mejorar el estándar de preparación profesional y promover la máxima cooperación entre pediatras, obstetras, anestesistas y enfermeras. El pediatra de recién nacidos debe poseer sólidos conocimientos teóricos en obstetricia para poder discutir con fundamento las conductas obstétricas. A su vez debe procurar transmitir a los obstetras que colaboran con él, el máximo de nociones sobre la fisiopatología del recién nacido, condición indispensable para obtener que ellos participen activamente en las campañas para disminuir la mortalidad perinatal.

7º Mejoramiento de los servicios para recién nacidos. Un buen método para este propósito consiste en hacer la valorización de acuerdo con los estándares de la Academia⁶ y corregir los sectores que resulten con una calificación deficiente.

Aun para instituciones que se han acercado al mínimo de mortalidad perinatal, hay gran campo de acción en las investigaciones para disminuir los efectos del sufrimiento fetal (electrocardiografía fetal, electroencefalografía fetal, test para seguir el funcionamiento placentario), así como en los planes para prevenir la infección prenatal y los efectos desastrosos de la eritroblastosis.

RESUMEN

La mortalidad neonatal no ha podido ser disminuída a las cifras ideales ni aun en los países de gran desarrollo como los Estados Unidos. En Colombia corre paralela con las altas cifras de

mortalidad infantil general. Un estudio estadístico con miras hacia la prevención, hecho en un establecimiento que puede considerarse como modelo entre nosotros, puede ser de gran ayuda y orientación para otras instituciones.

Se hace un esbozo de las disponibilidades y organización de la Clínica de Maternidad David Restrepo, fundación establecida en Bogotá para la clase media económica. Se analizan los resultados estadísticos sobre 8.026 recién nacidos vivos que han sido atendidos por el autor.

En relación con la *mortalidad global* hospitalaria, la cifra obtenida en la Clínica es muy satisfactoria si se la compara con estadísticas extranjeras y nacionales.

Al comentar el *índice de prematurez* en asocio de las cifras de mortalidad, se comparan estadísticas nacionales y extranjeras para demostrar cómo la definición actualmente aceptada de prematuro no es adecuada para nuestro medio.

Es en extremo difícil poder comparar estadísticas sobre *mortalidad de prematuros*. Se dan numerosos ejemplos y se establecen las normas de igualdad de condiciones que deben tenerse en cuenta. Estas circunstancias explican que la cifra de la Clínica Restrepo sea la más baja entre las consultadas.

Se destaca la importancia que la *prematurez* tiene como telón de fondo en

la mortalidad global neonatal. Se hace referencia a la nutrición de la embarazada para una campaña en este sentido.

El estudio de la mortalidad según *el tiempo* en que ocurren las muertes permite determinar que las primeras horas son las de mayor peligro y requieren especial vigilancia y atención.

En relación con las *causas de muerte*, se pone de presente la dificultad para aplicar las clasificaciones anatomopatológicas entre nosotros. Se propone que mientras se intensifican estas prácticas, se adopte una reagrupación clínica que al mismo tiempo permite focalizar la acción preventiva sobre determinado aspecto del problema. Así se pudo establecer que las tres cuartas partes de las muertes tienen relación con el parto. A este respecto se recomienda la nueva clasificación preventiva de Kendall y Rose. Se dan cifras comparativas con varios establecimientos y ciudades extranjeras.

Finalmente se hacen siete recomendaciones para la disminución de la mortalidad neonatal. Se refieren ellas al cuidado prenatal, la atención del niño asfixiado, el reconocimiento precoz de la infección, la importancia del personal auxiliar bien entrenado, el incremento del estudio de las causas de muerte, el perfeccionamiento profesional en obstetricia y pediatría de recién nacidos y el mejoramiento de las condiciones hospitalarias.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BUNDESEN, H. N. — "Natal day deaths". *J. A. M. A.* 1953: 466-73, 1953.
- 2 PLATA-RUEDA, E. — "Mortalidad neonatal hospitalaria en Bogotá". *Rev. Soc. Col. Ped.*, año XVI, Nº 5: 417-93, 1958.
- 3 APGAR, V. — "Proposal for new method of evaluation of newborn infant". *Anesth. & Analg.* 32: 260-67, 1953.
- 4 POTTER, E. L. — *Pathology of the Fetus and the newborn* 574 pp. The Year Book Publishers. Inc., Chicago, 1952.
- 5 The American Medical Association. — *Standard Nomenclature of Diseases and Operation*. 4th. ed., 1.034 pp.

- The Blakiston Company, New York, 1952.
- ⁶ American Academy of Pediatrics. — "Standards of Recommendations for Hospital Care of Newborn Infants Full Term and Premature". 144 pp., Evanston, Ill., 1954.
- ⁷ MEDOVY, H. — "Reduction in neonatal mortality". *Ped. Clin of North Am Recent Clinical Advances*. 259-77. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1958.
- ⁸ SCHMITZ, H. E. and col. — Neonatal deaths: Five years survey. *Obst. and Gynec.* 7: 189-95, 1956.
- ⁹ ALVAREZ DE LOS COBOS, J. — El niño prematuro. 401 pp. Ediciones médicas del Hospital Infantil, México, 1956.
- ¹⁰ OBES-POLLERI, J. — El prematuro. 273 pp. García Morales-Mercant S. A. Montevideo, 1952.
- ¹¹ PLATA-RUEDA, E. — La atención del prematuro por el obstetra. *Rev. Col. Obst. Ginec.*, 7: 199-208, 1956.
- ¹² BUNDESEN, H. N. — "Progress in reduction of needless neonatal deaths". *J. A. M. A.* 148: 907-17, 1952.
- ¹³ KENDALL, N., and ROSE, E. G. — "Mechanism of studying neonatal mortality". *Pediatrics*, 13: 476, 1954.

INFORME PRELIMINAR SOBRE EL ESTUDIO FARMACOLOGICO DEL "YAGE" COMO AGENTE ACTIVO SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

Trabajo efectuado en la Universidad Nacional de Colombia, bajo la dirección del Profesor Enrique Núñez-Olarte, por los doctores:

Profesor Enrique NÚÑEZ-OLARTE, Farmacología.

Doctor César CONSTAÍN-MOSQUERA, Psiquiatría.

Doctor Fernando ROSAS, Neuro-fisiología.

Doctor Juan THEILKUH, Farmacología.

INTRODUCCION

La experimentación farmacológica en Psiquiatría, iniciada en 1930 por Jong y Baruk con sus estudios sobre la catatonía experimental inducida por la aplicación de bulbo capnina en el animal, y extendida más tarde a la observación en seres humanos sanos y enfermos, ha sido objeto, a raíz del advenimiento de las drogas llamadas alucinógenas, de una renovación que se presenta fecunda dentro del dominio de la especialidad psiquiátrica, donde abre la posibilidad de nuevas orientaciones etiopatogénicas y psicopatológicas, dejando entrever la posibilidad de su aplicación con fines diagnósticos y terapéuticos.

A la vista de los trabajos realizados por Denber y Merlis y Frederking con mescalina, y por Sandison, Spencer y Whitelaw con L. S. D. 25¹, y del estudio de los contenidos alucinatorios llevado a cabo por Frederking², así como de las referencias de Postel y Cossa, Delay y Deniker³, sobre su aplicación en terapéutica psiquiátrica, iniciamos el estudio de una planta nativa,

reputada por los indígenas entre quienes es común su empleo, como poseedora de acciones en extremo peculiares sobre la mente de quienes la usan.

La observación de las acciones tóxicas de los extractos de *yagé* sobre el sistema nervioso datan entre nosotros de 1923, año de aparición de la tesis de grado del doctor Guillermo Fischer⁴. En su trabajo "Estudio sobre el principio activo del Yagé" hace relación a los resultados logrados mediante la aplicación de un alcaloide puro obtenido a partir de un ejemplar botánico no clasificado, resultados que se refieren a la acción de dicho alcaloide en el animal de experimentación y, en dosis mínimas, en el hombre. Dos años más tarde, A. M. Barriga Villalba⁵ publica otro trabajo: "Un nuevo alcaloide", siguiendo un planteamiento similar al de Fischer, pero insistiendo en las propiedades químicas del alcaloide "yagéina". La revisión de los trabajos de estos autores resultó sumamente valiosa, no sólo por tratarse de la primera

información científica que existe sobre esta planta, sino también por la calidad de las observaciones por ellos recogidas.

El brebeje conocido con los nombres de "yagé" (Colombia), "caapi" (Brasil y Colombia), o "ayahuasca" (Ecuador y Perú) es un producto obtenido por la decocción de los troncos de diversas especies de *Banisteriopsis* (*Malpighiaceae*); principalmente se usan las especies *B. caapi*, *B. quitensis*, *B. inebrians* y *B. Rusbyana*, a veces se emplean dos de estas especies combinadas. Posiblemente se emplee también el género *Tetrapteryx*, de la misma familia; ocasionalmente añaden al cocimiento hojas de otra y otras plantas aún no identificadas botánicamente, y de las que no se sabe a ciencia cierta con qué fin se emplean⁶.

El uso del yagé se halla extendido en la región de la hoya del río Amazonas y en las de sus afluentes de la región limítrofe de Colombia, Ecuador, Perú y Brasil; en los territorios indígenas en los cuales es corriente su uso, la preparación y el consumo del brebeje se realizan en medio de un ceremonial de carácter religioso, como sucede en el caso del "peyotl" mejicano.

Por regla general, es el hechicero o "médico" de la tribu el encargado de manipular la liana y de preparar el cocimiento. No es posible dar una relación exacta de las técnicas empleadas por los indígenas en la elaboración de la bebida, pues esta elaboración se realiza en secreto y, dado su carácter religioso y el ceremonial de que se rodean, no ha sido posible a los investigadores la observación directa.

Sin embargo, puede anotarse que los indígenas refieren la preparación de un cocimiento acuoso, cuya concentración no nos ha sido posible establecer. Este cocimiento se realiza en una de las chozas de la aldea y se utiliza el mismo día de su preparación. La ceremonia tiene lugar por lo general al caer la no-

che; el hechicero se presenta ataviado con adornos brillantes y plumas de colores, los indígenas se sientan alrededor de la mesa en la cual está depositada la vasija que contiene la decocción, de la cual toma el hechicero los primeros sorbos. La vasija pasa luego de mano en mano, bebiendo de ella, en poca cantidad, el resto de los presentes; este ritual se repite varias veces, con gran ceremonia y en medio de un murmullo general que va aumentando de manera paulatina a medida que avanza la intoxicación. En determinado momento, el hechicero cae presa de una violenta agitación, que se traduce en logorrea y agitación motora, que aumenta rápidamente de intensidad hasta tomar la apariencia de un cuadro intenso de agitación psicomotriz. Unos minutos más tarde el hechicero se detiene, permanece inmóvil y es entonces cuando se presentan los fenómenos que para los indígenas constituyen el efecto más importante de la planta. Ellos se refieren a la presencia de estados de adivinación, visión a distancia, transmisión del pensamiento e, incluso, suponen al hechicero capaz de realizar profecías. Objetivamente se observa que pasada la fase de agitación desordenada, el sujeto permanece quieto, con facies estuporosa, habla rápidamente haciendo un relato desordenado y confuso de las visiones que asegura estar presenciando; su relato se interrumpe en ocasiones, lanzando gritos inarticulados o sonidos que remedan voces de animales; la quietud se interrumpe por momentos a causa de los saltos espasmódicos que aparecen de cuando en vez. Más tarde, el hechicero cae extenuado y permanece durante horas sumergido en un profundo sopor. Independientemente de estas ceremonias, los indígenas utilizan el cocimiento para fines medicinales, pues le atribuyen virtudes de vermífugo y catártico; no hay referencia de la aparición de crisis similares a la descrita cuando se em-

plea en esta forma; los resultados obtenidos en el laboratorio nos llevan a suponer que se trata de preparaciones viejas, que han perdido su poder tóxico sobre el sistema nervioso, conservando aún su poder catártico.

Resulta en extremo difícil valorar ni siquiera aproximadamente los efectos que en los habituados ocasiona esta preparación. La casi totalidad de las referencias obtenidas hasta el momento, aun en sus sitios de origen, son de carácter anecdótico y, tratándose de tribus semisalvajes, resultan obviamente exageradas y deformadas. Aun con estas salvedades, resulta factible aceptar que el brebaje tiene propiedades euforizantes y, en dosis tóxicas, desencadena cuadros de agitación psicomotriz, trastornos visuales, posiblemente fenómenos alucinatorios y finalmente episodios convulsivos. Subsiguientemente al cuadro de agitación, se presenta un estado de sopor durante el cual es presumible que hay alguna actividad onírica.

El material empleado en este trabajo fue obtenido en su lugar de origen por los doctores Idrobo y Theilkuhl, con la ayuda del hechicero y curandero indígena Ambrosio Buesaquillo. La planta se recolectó entre las localidades de Mocoa y El Pepino, en la Comisaría del Putumayo, Colombia. Este material corresponde a la colección Idrobo N° 2216, y fue identificado por el doctor Idrobo en el Instituto de Ciencias Naturales de la Universidad Nacional de Colombia como *Banisteriopsis quitensis* (Ndz.) Morton.

El *Banisteriopsis quitensis* es una liana que se enlaza en los árboles, aun en los más altos, de hojas aovado-lanceoladas, opuestas; se desarrolla muy bien en terrenos selváticos húmedos, en alturas de hasta 500 ms. sobre el nivel del mar y a una temperatura ambiente cercana de los 30°C. El tronco de la liana o bejuco, inicialmente delgado, adquiere con el tiempo un grosor con-

siderable, y su sección transversal presenta una serie de haces simétricos reunidos en forma de corona que dan a la liana la apariencia de un cable antorchado hacia la izquierda.

ESTUDIO QUIMICO

Las primeras referencias que se encuentran sobre el estudio químico de las sustancias extractivas de la planta llamada *yagé* son las de Holmes⁷, quien cita el trabajo de Zerda Bayón, el cual, de una mezcla indefinida de plantas, conocidas con la denominación de *yagé*, extrajo un alcaloide, cuyas características no especifica, que llamó "telepatina". En 1923 Fischer⁴ aisló un alcaloide, al cual denominó "yagéina", utilizando material proveniente de una planta que en aquel entonces tampoco estaba identificada botánicamente. A este respecto es preciso anotar que el estudio experimental de Fischer fue anterior en siete años a los trabajos clásicos de Jong y Baruk⁸. Como anotábamos en la introducción, dos años más tarde, M. A. Barriga Villalba examinó otros ejemplares⁵, cuya clasificación botánica era también insuficiente, aislando del material empleado dos alcaloides, *yagéina* y *yagenina*. En 1924 Rusby hizo el estudio botánico de la planta denominada *yagé*, identificada como *Banisteria caapi* Spruce⁹, y Seil y Putt extrajeron de las muestras de Rusby tres alcaloides, cuyas propiedades no investigaron¹⁰.

En 1928 Merck aisló el alcaloide principal y lo denominó "banisterina"¹¹; investigaciones subsiguientes llevaron a identificar este alcaloide con la harmina¹², obtenida con anterioridad a partir del *Peganum harmala* L. cuyas semillas se venían utilizando desde hacía mucho tiempo en la India con fines medicinales, pues se les atribuían propiedades antihelmínticas y narcóticas¹³. O'Connell y Lynn estudiaron

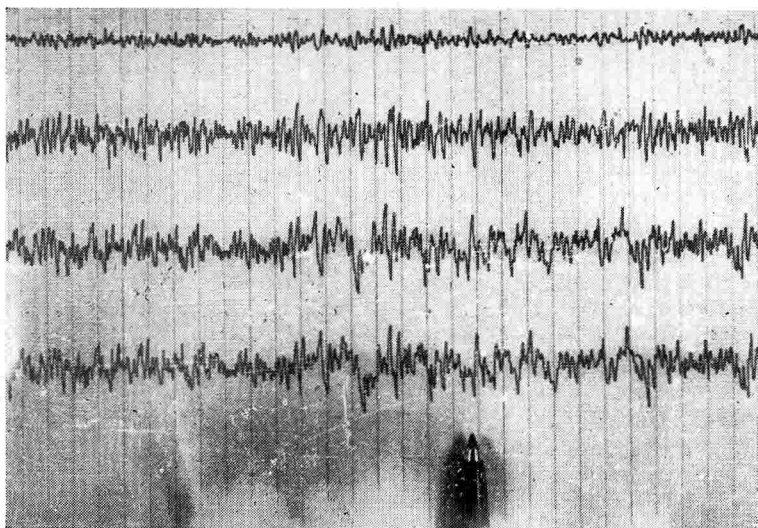


Figura N° 1. — Velocidad del papel 15 mm/seg. Muestra la actividad del conejo en anestesia quirúrgica con nembutal como se observa en la región posterior del cerebro (1er. canal) y en las regiones anteriores (canales 2, 3 y 4) compuestas por ondas lentas de alto voltaje en las anteriores y espigas nembutánicas difásicas que no se observan en la región posterior.

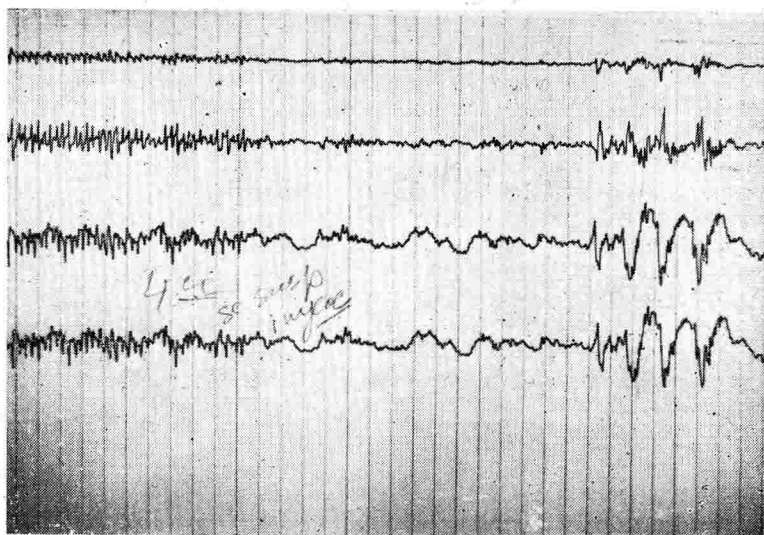


Figura N° 2. — Velocidad del papel, 15 mm/seg. Al terminar la inyección de 4 cc. de Ext. se suspende la actividad normal del sueño, presentando el trazado un aplanamiento durante 6", en el cual comienzan a esbozarse ondas lentas que se continúan al final de ellos con una descarga paroxística de ondas lentas de alto voltaje entremezcladas con ondas agudas más lentas. El electrodo posterior (1er. canal) muestra solamente actividad rápida y ondas agudas.

también la planta llamada *yagé*, identificada por R. E. Schultes como *Banisteriopsis inebrians* Morton, aislando de sus troncos un alcaloide que identificaron como harmina, alcaloide que se hallaba en las muestras en la proporción del 0.15%¹⁴.

Aún no se ha logrado establecer definitivamente si las especies de *Banisteriopsis* hasta ahora estudiadas contienen más de un alcaloide, pero el alcaloide llamado banisterina, telepatina o yageína por los diferentes autores, es idéntico a la harmina¹⁵.

El material utilizado, obtenido en su lugar de origen como anotábamos antes, consistente en troncos sin descortezar del *Banisteriopsis quitensis*, se pulverizó y se secó a peso constante, a 40°C, a partir de este polvo se prepararon tres clases de extractos:

a) El producto pulverizado se maceró por una noche con diez veces su peso de ácido acético al 15%; el extracto filtrado se alcalinizó fuertemente con hidróxido de potasio y luego se extrajeron los alcaloides por agitación con porciones sucesivas de éter y cloroformo; se evaporó totalmente el solvente, y el residuo se redisolvió con ácido sulfúrico diluido (0, 1 N), de manera que en la solución obtenida un centímetro cúbico equivalía a un gramo de planta seca.

b) Una parte del polvo seco se maceró durante una noche con diez veces su peso de una mezcla a partes iguales de éter y cloroformo; el líquido filtrado se evaporó totalmente y el residuo se redisolvió en ácido sulfúrico diluido de manera de obtener una concentración equivalente a un gramo de planta seca por centímetro cúbico.

c) Se maceró durante una noche una parte de polvo seco con diez partes de alcohol de 95%; el líquido filtrado se concentró por evaporación, añadiendo al final de la operación la cantidad calculada de ácido sulfúrico diluido y eliminando el sobrante de alcohol por

calentamiento. Un centímetro cúbico de la solución extractiva así obtenida equivale a un gramo de planta seca.

La aplicación intraperitoneal al ratón de estos tres extractos, permitió obtener en todos los casos una respuesta farmacológica cuantitativa y cualitativamente comparable, con las salvedades de la susceptibilidad individual anotadas luego; en consecuencia, en todos los ensayos farmacodinámicos posteriores se utilizaron extractos obtenidos según la técnica c) arriba descrita.

A lo largo del trabajo experimental tuvimos ocasión de comprobar que los extractos obtenidos en el laboratorio, por razones que no logramos aclarar, perdían rápidamente su actividad. La respuesta del animal a la aplicación de las sustancias extractivas era cada vez más débil, hasta desaparecer o ser casi imperceptible cuando se utilizaron extractos cuya preparación databa de un mes o más.

La planta contiene alcaloides, detectables en las sustancias extractivas mediante los reactivos de Valser, Dragendorff y Scheibler; las soluciones extractivas ácidas, y más aún las soluciones acuosas de las sales de los alcaloides aislados, presentan una marcada fluorescencia azul verdosa, detectable a simple vista, y fluorescencia verde a la luz ultravioleta, datos estos que permiten suponer la presencia de harmina en las soluciones¹²⁻¹⁴. Esta sospecha se ve reforzada por los trabajos existentes sobre la acción farmacodinámica de la harmina¹²⁻¹⁴ y por la indiscutible similitud de la acción farmacodinámica de las sustancias extractivas del *Banisteriopsis quitensis* con los cuadros de intoxicación experimental con harmina observados por Jong¹⁶ y por Gunn.

El estudio químico de los principios activos de la planta, que se presenta incompleto, resultó en extremo difícil, a causa principalmente de que contando con cantidades reducidas del material original, cada una de las maniobras

debía ser sometida a un control muy riguroso; debe tenerse en cuenta, además, que en cada una de las extracciones debíamos producir solamente la cantidad exacta de principios activos que utilizaríamos en los días subsiguientes. En la actualidad se continúa en el laboratorio el estudio químico de los alcaloides, el cual, como los demás puntos oscuros de este trabajo, será objeto de una nueva comunicación.

FARMACODINAMIA DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS

El estudio experimental de los principios activos obtenidos a partir del material original comprende tres series de experiencias: estudio de la intoxicación en animales intactos; estudio de los trazados electroencefalográficos inducidos por la intoxicación, y estudio de la respuesta hemodinámica durante la intoxicación.

A. Estudio de la intoxicación en animales intactos.

El estudio de la acción de los principios extractivos de la planta sobre la actividad general en el animal fue iniciada por Fischer en 1923 y continuado por Barriga y Villalba en 1925; no hemos tenido conocimiento de trabajos posteriores. Los citados autores describen la aparición en el ratón y en la rata, de un temblor fino generalizado, fenómenos paralíticos de extremidades que ocasionan trastornos de la marcha, trastornos respiratorios consistentes en alteración del ritmo, y somnolencia. Fischer describe en los mamíferos superiores la aparición de cuadros de agitación motora.

En esta parte del trabajo utilizamos soluciones de los principales extractivos de la planta, obtenidos en el mismo laboratorio según la técnica descrita.

Los animales utilizados en las experiencias fueron mantenidos aislados y sometidos a condiciones ambientales constantes durante todo el tiempo de su empleo. Procuramos evitar las interferencias capaces de falsear las respuestas.

En el ratón utilizamos la vía intraperitoneal, dividiendo los animales en varios lotes a los cuales se aplicaron dosis diferentes de los principios extractivos de la planta. Estas dosis oscilaron entre los 5 y 20 mgrs. de equivalencia a planta seca por gm. de peso, el vehículo ácido (pH de aproximadamente 2,5), no sobrepasó el volumen de 1,5 cc.

Las respuestas obtenidas, aun para una misma dosis, fueron en extremo variables, observándose desde el comienzo de las experiencias una especial sensibilidad individual, imprevisible antes de la aplicación del tóxico y que se mantenía constante en cada animal a lo largo de las aplicaciones subsiguientes. Así observamos que, dosis medias (10 mgrs. por gm.) que en un animal ocasionaban apenas somnolencia y disminución de la actividad espontánea, daban lugar en otro del mismo lote, del mismo peso y estudiado el mismo día, a la aparición de una violenta crisis convulsiva que ocasionaba, al repetirse, la muerte del animal. Entre estas dos respuestas extremas observamos una amplia gama de reacciones, las cuales, a pesar de su diversidad, nos permitieron establecer una reacción tipo.

Los primeros signos de la intoxicación aparecen hacia los cuatro minutos después de la inyección; consisten en un temblor fino, que, iniciándose en la extremidad cefálica, se generalizan rápidamente al mismo tiempo que sobreviene una paresia de tren posterior que dificulta la marcha, la cual realiza el animal con el vientre pegado contra el piso. Cinco minutos después de la inyección hacen su aparición sacudidas mioclónicas aisladas de las cuatro extremidades y se observa una disminu-

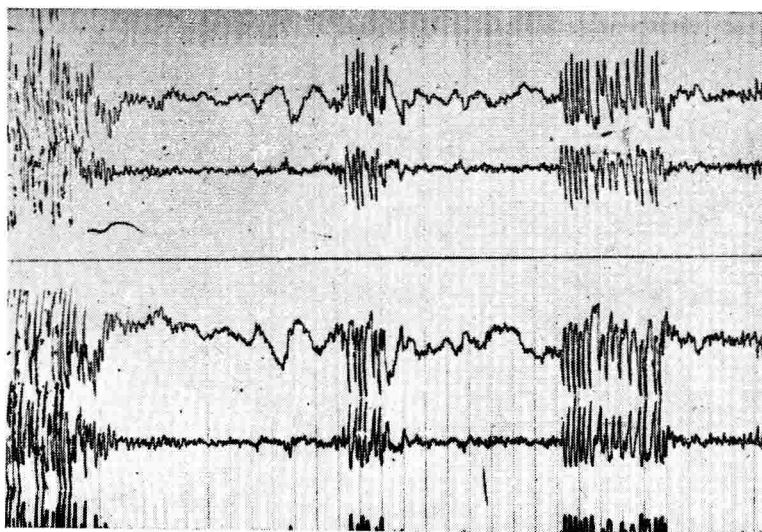


Figura N° 3. — Velocidad del papel, 15 mm/seg. Con concentraciones mayores se producen descargas paroxísticas de ondas agudas de alto voltaje con intervalos de actividad rápida de bajo voltaje. Duración media de los paroxismos, de 1 a 2 segundos, y de los intervalos interparoxísticos, 4 a 5 segundos.

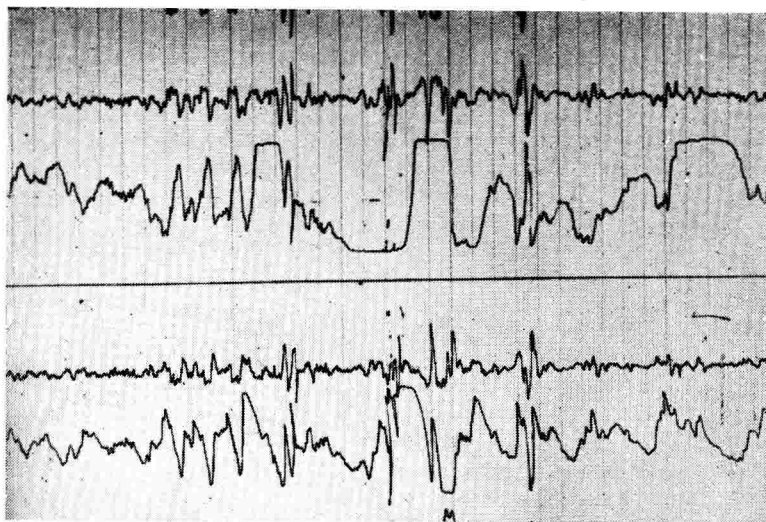


Figura N° 4. — Velocidad del papel, 15 mm/seg. Con concentraciones mayores desaparece todo vestigio de actividad cerebral normal y queda reemplazado por ondas lentas de alto voltaje entremezcladas con ondas agudas.

ción marcada de la actividad espontánea. Conjuntamente aparecen sacudidas mioclónicas de la cola, exoftalmos y erizamiento del pelo y los bigotes. Todos estos signos aumentan progresivamente de intensidad, alternando en su progresión con cortos períodos de calma, que se suceden con intervalos regulares. Transcurridos 9 a 10 minutos, el cuadro se estabiliza, permaneciendo entonces el animal en posiciones en flexión, sentado sobre las patas traseras que mantiene abiertas en ángulo recto, con las extremidades anteriores recogidas contra el tronco, los ojos semicerrados y la actividad espontánea abolida. Las mioclonías y los temblores aparecidos en los primeros minutos persisten en forma claramente visible, presentándose constantemente al principio y luego con intervalos de calma que van haciéndose más frecuentes y prolongados a medida que evoluciona la intoxicación. Durante esta fase el animal presenta una clara disminución de las reacciones de defensa, mantiene durante varios minutos posiciones impuestas, aunque éstas sean incómodas y forzadas, observándose cierto grado de flexibilidad cérica, similar a la ocasionada por la intoxicación con bulbo-capnina en animales de la misma especie. Las mioclonías desaparecen una hora después de la inyección, el temblor persiste hasta los 90 minutos o más. Luego el animal permanece quieto, adormilado, con los ojos cerrados, sin fenómenos motores sobreañadidos, exceptuando períodos de temblor de aparición ocasional; este estado se prolonga por espacio de 3 a 4 horas, después de las cuales recupera la actividad normal.

Esta reacción tipo presenta, como anotábamos, grandes variaciones de intensidad. Los animales muy sensibles presentan episodios críticos que podemos dividir en dos grupos. En unos casos se trata de un incremento súbito de las mioclonías, que se generalizan

dando lugar a la aparición de una crisis mioclónica, durante la cual no se observan, ni al comienzo ni al final, fenómenos comatosos. El animal permanece con los ojos abiertos, las sacudidas musculares lo proyectan en masa hacia los costados o hacia atrás, mantiene durante toda la crisis cierta capacidad de respuesta a los estímulos, aunque la intensidad de las mioclonías hacen que la respuesta sea incoordinada. Pasada la crisis se aprecia un aumento de la intensidad de la catalepsia. Estas crisis suelen repetirse durante varios minutos, a intervalos más o menos regulares de tiempo.

Otro grupo presenta episodios convulsivos críticos, seguidos de resolución muscular y de trastornos respiratorios que pueden ocasionar la muerte; cuando se recuperan, la crisis se repite a intervalos regulares. Como en el caso anterior, la catalepsia se intensifica en la fase de recuperación.

Con dosis de 5 mgr. de planta seca por gm. de peso, predominaron los fenómenos de inhibición, sueño y abolición de la actividad espontánea, las mioclonías y el temblor fueron de corta duración y de escasa intensidad. El tiempo de duración de los signos se observó claramente acortado, no sobrepasando las dos horas.

Las dosis de 15 mgr. por gm. ocasionan signos similares a los referidos en la reacción tipo, aunque de mayor intensidad y duración. 20 mgr. por gm. ocasionan la muerte de todos los animales después de un episodio convulsivo intenso sobrevenido entre los 5 y los 20 minutos subsiguientes a la inyección.

Las variaciones individuales de sensibilidad al tóxico, observadas a lo largo de todas las experiencias anteriores, se hacen más evidentes cuando se aplican diferentes estímulos a los animales intoxicados.

Al lado de la disminución o inclusive abolición de la respuesta a los estímu-

los dolorosos, se observa una especial susceptibilidad a la estimulación acústica y a la cinética. Esta susceptibilidad guarda relación con la sensibilidad frente al tóxico.

Al aplicar a los animales intoxicados la estimulación acústica según la técnica descrita por Vallejo Nágera Botas, Claramunt y Constaín¹⁷, se observa en aquellos que presentan mayores signos de intoxicación la aparición de una reacción peculiar, consistente en un intento desesperado de huida, constituido por una carrera ciega y desahogada que, o bien persiste durante todo el tiempo que dura la estimulación, llevándose a cabo a pesar de los fenómenos paralíticos de las extremidades, o bien es interrumpida por la aparición de una crisis convulsiva intensa seguida en la casi totalidad de los casos de coma y muerte por paro respiratorio. Suspendida la estimulación se observa, en los animales que sobreviven, una intensa catalepsia detectable por los procedimientos usuales. Esta reacción presenta una gran similitud con las crisis audiogénas estudiadas por Caín, Vallejo Nágera Botas, Claramunt y Constaín. Previamente a la intoxicación, ninguno de los animales estudiados era sensible al estímulo acústico¹⁷.

El estímulo cinético dio lugar, en los animales intoxicados, a la aparición de crisis convulsivas intensas, que en la mayoría de los casos terminaron con la muerte del animal. También en este caso se observó en los sobrevivientes una catalepsia clara de varios minutos de duración.

Con las dosis altas (15 y 20 mgr. por gm.) el número de animales con respuesta a los estímulos aumentó, llegando a un 60% para los 15 mgr. y a un 100% para los de 20.

En el perro, el gato y el conejo la aplicación de la solución extractiva determina, en dosis muy inferiores a las aplicadas en el ratón, la aparición de temblores, mioclonias, disminución de

la actividad espontánea, paresia de las extremidades, marcha parética y vómitos intensos y repetidos. 10 minutos después de la inyección endovenosa y 20 a 30 minutos después de la intramuscular o subcutánea hace su aparición una catalepsia intensa, similar a la descrita por de Jong y Baruk⁸ en la intoxicación experimental con bulbo-capnina. La inmovilidad del animal durante esta fase se ve interrumpida, como en el ratón, por la aparición de episodios de mioclonias y temblor de aparición periódica. La recuperación se obtiene al cabo de 6 a 8 horas. En estos animales de mayor tamaño se aprecia con mayor claridad la similitud del cuadro de intoxicación con yagé al descrito por Jong¹⁶ en la intoxicación experimental con la harmina, alcaloide obtenido del *peganum harmala*.

En resumen, encontramos como respuestas peculiares en el animal de experimentación, inducidas por la aplicación de la solución extractiva de yagé, las siguientes:

a) Fenómenos de excitación, consistentes en la aparición de temblores, mioclonias, crisis convulsivas, hiperexcitabilidad frente a determinados estímulos y trastornos vegetativos.

b) Fenómenos de inhibición, consistentes en la disminución o abolición de la actividad espontánea, paresias o parálisis de las extremidades, disminución o abolición de los reflejos de defensa, y sueño.

c) Fenómenos de interpretación oscura: considerando como tales la catalepsia y la variación individual de la respuesta, tanto a la acción del tóxico como a la de los estímulos sobreañadidos.

Hasta el momento, y a causa de la evidente toxicidad del producto, carecemos de datos sobre los fenómenos inducidos por el yagé en el hombre. Como anotábamos en la introducción, las referencias que se tienen sobre su efecto, provenientes de su región de origen,

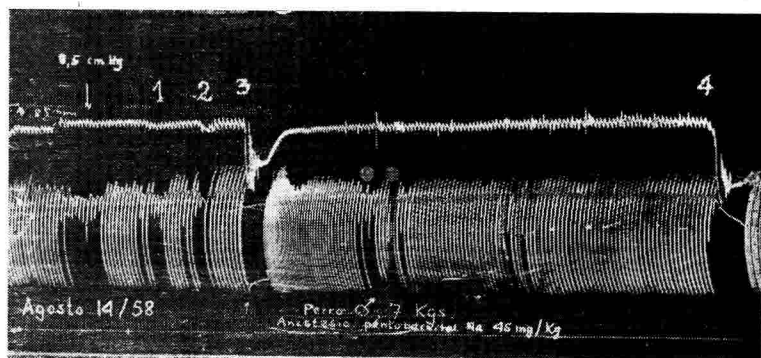


Figura N° 5. — De arriba abajo: presión sanguínea, respiración, indicador eléctrico - tiempo en segundos. Anestesia con amital, 45 mgr./kilo. Perro de 7 kilos.
 1) Compresión del globo ocular. — 2) Estimulación farádica del vago-simpático.
 3) 20 gamas de acetil-colina i. v. — 4) 40 gamas de acetil-colina u. v.

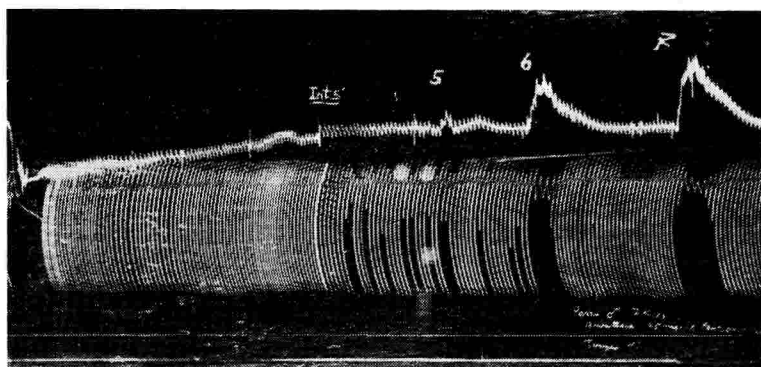


Figura N° 6. — 4) La recuperación tensional es lenta, y al cabo de 60 minutos se normaliza, pero queda la presión sanguínea 40 mm. de Hg. más baja que la inicial. — 5) I. v. 5 gamas/kilo de epinefrina H ce. — 6) I. v. 15 gamas/kilo de epinefrina H ce. — 7) I. v. 25 gramos/kilo de epinefrina H ce. Nótese los resultados ascendentes de la hipertensión ocasionada por la epinefrina. En 7 se ven claramente los resultados tensionales con influencia del vago-simpático.

son de una valoración en extremo difícil. En la bibliografía científica revisada, encontramos las experiencias realizadas en humanos por Fischer⁴; este autor observa la aparición, con dosis muy pequeñas, de una sensación peculiar de euforia, y la presencia, en la noche subsiguiente a la ingestión del producto, de una abundante actividad onírica, con la peculiaridad de que las imágenes del sueño fueron recordadas por los sujetos de experimentación, como especialmente nítidas y coloreadas.

Una autoobservación del mismo autor refiere la aparición, con dosis mayores⁴ de un cuadro de intoxicación caracterizado por trastornos de la visión consistentes en hemianopsia y dis-cromatopsias pasajeras, sensación de adormecimiento de los miembros, bradifigmia, opresión precordial, zumbidos de oídos, sensación vertiginosa que dificulta la marcha, parestesias de piel cabelluda y, ya en la fase de recuperación, cefalea gravativa de localización frontal.

B. Trazados electroencefalográficos.

Se hicieron electroencefalogramas en conejos con electrodos crónicos epidurales implantados sobre las áreas visuales izquierda y derecha y, como referencia, sobre el seno frontal.

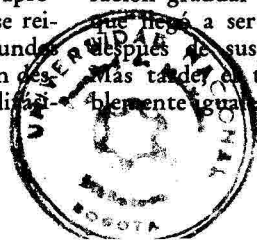
En el animal despierto, la aplicación de una solución que contenía 3.4 gm. por kg. de peso en perfusión endovenosa continua produjo, a los 6 segundos de su aplicación, una desaparición de los artificios musculares, reducción de la frecuencia básica de 15 c/seg. a 6 c/seg.: 15 minutos después de la aplicación aparecieron espigas difásicas lentas, de aproximadamente 200 microvoltios, que se sucedían en forma de descargas repetidas cuya duración aproximada era de 2 segundos y que se reiteraban cada 10 segundos. 95 segundos después de la inyección aparecieron descargas paroxísticas de espigas polifásicas

cas de duraciones variables entre 1 y 3 segundos, cuya amplitud aproximada era de 150 microvoltios; las descargas eran seguidas de silencios cuya duración oscilaba entre 4 y 8 segundos; estos paroxismos se prolongaron por espacio de 3 minutos. Una vez desaparecidos se siguieron de un silencio cerebral de una duración aproximada de 2 minutos, después del cual se inició una recuperación progresiva de la actividad normal.

Durante la presentación de las descargas de espigas difásicas lentas, observamos siempre la aparición de convulsiones, concomitancia que faltó en la mayor parte de los paroxismos de espigas polifásicas.

En la dosis administrada, estando despierto el animal, las modificaciones del trazado pueden deberse a una reducción conjunta de voltaje y frecuencia y a la aparición de descargas ic-tales que, de acuerdo con sus características, presentan o no correspondencia clínica.

En el conejo dormido con pentobarbital sódico aplicado por vía endovenosa a dosis de 0.8 cc. de la solución al 6%, la aplicación de una solución que contenía 4 gm. de planta seca por kg. de peso, ocasionó a los 48 segundos una desaparición de la actividad eléctrica del cerebro, seguida de descargas paroxísticas de ondas lentas de aproximadamente 1 c/seg. y 250 microvoltios, entremezcladas con espigas y asociadas a sacudidas convulsivas. Estas descargas se repetían a intervalos regulares de aproximadamente 30 segundos de duración durante 2 minutos: estas alteraciones críticas, cuya duración aproximada era de 2 segundos, se veían sucedidas por silencio cerebral. Una vez desaparecidas se inició una recuperación gradual de la actividad normal, que llegó a ser completa 10 segundos después de suspendidas las descargas. Más tarde el trazado resultaba sensiblemente igual al obtenido previamente



a la aplicación de la solución extractiva.

Con anterioridad a las experiencias descritas, tuvimos ocasión de observar, de una manera casual, la aparición de descargas de complejos punta-onda similares a los descritos en los trazados de petit mal, al final de una intoxicación inducida en un perro dormido con amital sódico, mediante la aplicación de una cantidad de solución extractiva que no tuvimos la precaución de controlar. Después de estas descargas, detectadas con electrodos aplicados directamente sobre corteza occipital, el animal murió por paro respiratorio.

C. Respuesta hemodinámica durante la intoxicación.

Para el estudio de la respuesta hemodinámica en el perro, seguimos la técnica usual preconizada por Jackson¹⁸. El animal se anestesió mediante la aplicación de una solución al 6% de pentobarbital sódico en dosis de 45 mgr. por kgm. de peso, vía endovenosa, con la cual se obtiene una anestesia superficial suficiente para dejar actuar libremente los complejos del equilibrio simpático-vagal. Se obtuvieron trazados iniciales de tensión arterial y respiración, observándose que las respuestas al estímulo eléctrico del nervio vagosimpático, a la compresión del globo ocular y a la aplicación de acetilcolina y de dosis ascendentes de adrenalina, dieron resultados en un todo de acuerdo con su respectiva acción.

En los resultados obtenidos pueden observarse muy claramente (con dosis de 1,4 cc. por kg. de peso, intravenoso, de extracto acuoso a una concentración de 1,1 de planta seca), las siguientes respuestas:

A. Una baja de la tensión arterial, sostenida y claramente definida, asociada a una apnea pasajera. Al mismo tiempo se observa una amplitud ascendente de la capacidad ventricular con

aumento en el número de contracciones por minuto, fenómeno que se acompaña de una franca bradipnea.

B. Al perfundir una dosis ascendente de adrenalina, antes de la administración de las sustancias extractivas, el trazado es normal y los resultados corresponden a las relaciones típicas entre dosis y efecto. Pero al perfundir una de las dosis anteriores, aplicándola después de la administración de las sustancias extractivas, los resultados obtenidos muestran una franca persistencia de la actividad adrenalínica con un declive muy prolongado que llega a aumentar hasta tres veces el tiempo necesario para que el animal recupere su presión arterial inicial, conservando durante este lapso las mismas características anteriores de ritmo cardíaco y de respiración, las cuales persisten durante el resto del experimento.

C. Los resultados de la actividad de la acetilcolina no se modifican por la acción del *Banisteropsis*.

Se trata de un agente hipotensor persistente, sin acción adrenolítica ni refuerzo de la actividad colinérgica, capaz de producir un desequilibrio vago-simpático, probablemente por acción central, dados los resultados experimentales obtenidos en el animal intacto y las características de los trazados electroencefalográficos.

En las gráficas adjuntas se ilustran las respuestas diferenciales del animal anestesiado con pentobarbital sódico antes y después de la intoxicación.

CONCLUSIONES

1. Se trata de un agente de acción euforizante, capaz a dosis tóxicas de desencadenar cuadros de agitación psicomotriz, trastornos visuales, episodios convulsivos y, muy posiblemente, fenómenos alucinatorios. Durante el sopor que sigue a la fase de excitación, es presumible que se presente alguna actividad onírica.

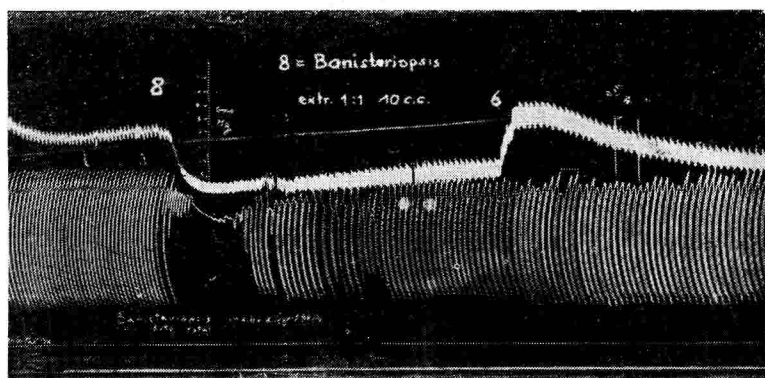


Figura N^o 7. — En 8) se aplicaron 10 cc. de extracto de Banisteriopsis: la baja de la presión sanguínea es notoria y persistente. En 6) se administraron 15 gamas/kilo de epinefrina. Nótese la diferencia de trazado con el obtenido en la figura N^o 6. Este resultado nos hace pensar en una acción inhibitoria sobre la aminoxidasa. Esta recuperación lenta del estado hipertensivo ocasionada por la epinefrina se repitió en todas las expresiones.

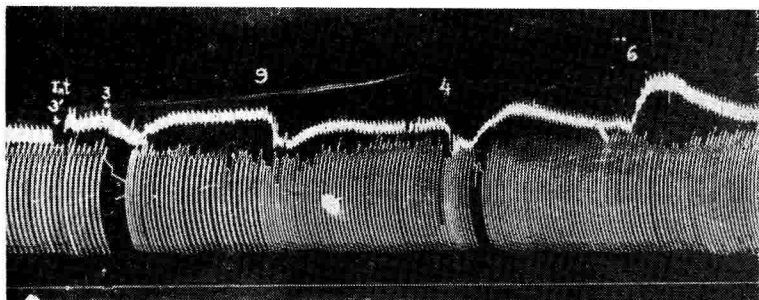


Figura N^o 8. — En 3), 20 gamas de acetil-colina. En 9), 1 cc./kilo de Extracto de Banisteriopsis. — 4) 40 gamas de acetil-colina. — 6) 15 gamas epinefrina H ce. Nótese la disminución en la respuesta de la acetil-colina —4)— y la persistencia del tipo de respuesta ante la epinefrina.

2. Se identifica en forma cierta que una de las fuentes principales de obtención del *yagé* es el *Banisteriopsis quitensis* (Ndz.) Morton, y se registra en el Instituto de Ciencias Naturales de la Universidad Nacional de Colombia bajo el número 2216 de la colección Idrobo.

3. La planta contiene alcaloides fácilmente detectables con los reactivos usuales.

4. Entre la posible mezcla de alcaloides que contiene la planta, sobresalen las características de la harmina.

5. El envejecimiento altera las propiedades farmacodinámicas de la solución extractiva de alcaloides totales; es de presumir que la luz, el contacto con el agua y las manipulaciones necesarias para la extracción, modifican la constitución química de los principios alcaloides.

6. Es indispensable que los preparados utilizados en experimentación sean de muy reciente elaboración.

7. La creciente y rápida disminución de la actividad explica la discordancia en los resultados farmacodinámicos y químicos obtenidos por los diferentes autores.

8. La respuesta inducida por la droga en el animal de experimentación presenta signos que recuerdan "grosso modo" los cuadros reaccionales descritos en la intoxicación de los indígenas.

9. Las dosis pequeñas (5 gm. de planta seca por kg.) producen abolición de la actividad espontánea; dosis medias (7.5 gm. por kg.) temblor, crisis mioclónicas y disociación entre las respuestas a los estímulos sensitivos y sensoriales, con predominio de estas últimas. Dosis mayores (15 a 20 gm. por kg.) desencadenan crisis convulsivas que acaban con la muerte del animal. Con dosis medias se observó la aparición de una catalepsia similar pero no igual a la inducida por la bulbo-capnina.

10. La calidad de las respuestas farmacodinámicas depende de una susceptibilidad característica individual, imprevisible en el animal de experimentación. Este fenómeno presumiblemente en el hombre guarda relación con características constitucionales y explica en primer lugar las precauciones tomadas por los hechiceros indígenas, y en segundo lugar la aparente disimilitud de los resultados obtenidos por los experimentadores.

11. La relación entre actividad y características constitucionales abre un inmenso campo a la experimentación. Esto hace pensar en la posibilidad de emplear la droga como medio para detectar manifestaciones especiales, precoces y subclínicas en algunas entidades psiquiátricas, especialmente en la esquizofrenia y en la epilepsia.

12. La droga es activa solamente a dosis altas y su margen de seguridad en el animal es muy estrecho.

13. La actividad de la droga se ejerce inicialmente sobre corteza cerebral, con especial compromiso del lóbulo occipital e invadiendo secundariamente los centros bulbares. Da así lugar a la aparición de fenómenos que van desde las crisis de agitación hasta la inhibición del período de estado. Estos hechos corresponderían a la actividad de centros inferiores de integración que han sido liberados por la inhibición cortical.

14. Hay una disociación entre las respuestas a los estímulos sensoriales y a los sensitivos con predominio de los primeros: es notable la intensidad de las respuestas a la estimulación del VIII par.

15. La droga tiene acción curarizante, demostrada en la parálisis estriada y en las modificaciones del trazado electroencefalográfico.

16. En el trazado electroencefalográfico del animal despierto, la droga ocasiona una reducción conjunta de amplitud y frecuencia, con aparición

de paroxismos ictales que, cuando están constituidos por espigas difásicas lentas, se acompañan de crisis convulsivas, y cuando de espigas polifásicas, no. Estos dos tipos de paroxismos corresponden en su orden a las crisis convulsivas y a las mioclónicas.

17. En los trazados electroencefalográficos en animal anestesiado se observan: desaparición de la actividad eléctrica del cerebro, seguida de descar-

gas paroxísticas de ondas lentas (de 1 c/seg. y 250 microvoltios) entremezcladas con espigas y asociadas a sacudidas convulsivas. No se observaron paroxismos polifásicos.

18. El *yagé* es un agente hipotensor persistente sin acción adrenolítica ni refuerzo de la actividad colinérgica, capaz de producir un desequilibrio vagosimpático posiblemente de acción central.

BIBLIOGRAFIA

- 1 "Enciclopédie Médico-Chirurgicale". *Psychiatrie*, tomo II, 37630, F. 10, pág. 9.
- 2 FREDERKING. — *Médicaments intoxicants* (Mescaline et L. S. D. 25). J. Nerv. Dis. Mass. 121, 262, 1955.
- 3 "Enciclopédie Médico-Chirurgicale". *Psychiatrie*, tomo II, 37630, F. 10, pág. 9.
- 4 FISCHER-CÁRDENAS, G. — *Estudio sobre el principio activo del "yagé"*. Tesis de grado. Bogotá, 1923.
- 5 BARRIGA VILLALBA, A. M. — Bol. Lab. Samper-Martínez, Bogotá, pág. 9, 1927.
- 6 SCHULTES, R. E. — Bot Mus. Leaflet. Harv. Univ. 16, 90, 1953.
- 7 HOLMES. — Pharm. J. (I. V.) 65, 111 1927.
- 8 DE JONG Y BARUK. — *La catatonie expérimentale par la bulbocapnine*. Edit. Mason, París, 1930.
- 9 RUSBY, H. H. — J. Amer. Pharm. Ass. 13, 98, 1924.
- 10 SEIL, H. A. y PUTT, E. B. — *Ibid*, 13, 99, 1924.
- 11 MERCK, E.—J. Soc. Chem. Ind. (London), 47, 542, 1929.
- 12 a) DALMER, O.—Deutsch. Méd. Wochschr. 55, 1592, 1929.
b) BRÜCKL, K. — Z. Krist, 74, 202, 1930.
c) LEWIN. — Arch. Exp. Path. und Pharma. 129, 133, 1928.
d) ELGER. — Helv. Chim. Acta, 11, 162, 1928.
e) WOLFES Y RUMPF.—Arch. Pharm. 266, 188, 1928.
f) CHEN Y CHEN. — Quart. J. Pharm. 12, 30, 1939.
- 13 HENRY, T. A. — *The plants alkaloids*. IV Edit. p. 496. The Blakiston Co Phida, Toronto, 1949.
- 14 O'CONNELL, F. D. y LYNN, E. V. — J. Amer. Pharm. Ass. 42, 753, 1953.
- 15 THE MERCK INDEX. — *Off Chemicals and Drugs*. IV Edit. Merck and Co Rahway, N. Y., p. 483, 1952.
- 16 DE JONG, H. H. — *Experimental Catatonia*. The Williams & Wilkins Co Baltimore, p. 50, 1945.
- 17 "Consejo Superior de Investigaciones Científicas". — Patronato Santiago Cajal. Tomo I. Conferencias y Trabajos. Madrid.
a) VALLEJO - NÁGERA, J. A. — *Epilepsia y catatonía audiógena en la rata blanca*. Tesis de grado, Madrid, p. 49.
b) CLARAMUNT - LÓPEZ, F. — *Catatonías experimentales y crisis audiógenas*. Tesis de grado, p. 143.
c) CONSTAÍN - MOSQUERA, C. *Contribución al estudio de las catatonías experimentales*. Tesis de grado, p. 221.
- 18 JACKSON, D. E. — *Experimental Pharmacology and Materia Medica*. C. V. Mosby Co St. Louis, 1939.