

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Febrero de 1956

Nº 2

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.
Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Marco Antonio Reyes, Emiro Bayona Solano.

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.
Apartado Nacional Nº 400

Contenido:

I.—LAS GRANDES INTERVENCIONES OBSTETRICAS.

Por el Dr. Jaime Corral Maldonado 81

II.—ILEITIS CRONICA.

Por el Dr. Alberto Albornoz Plata 123

III.—INFLUENCIA DE LA ELECTRICIDAD (CORRIENTE GALVANICA)
APLICADA EN FOCO DE LA FRACTURA SOBRE EL PROCESO DE
FORMACION DEL CALLO OSEO.

Por el Dr. José Vicente Bernal 131

IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS 177

V.—INFORMACION DE LA FACULTAD 192

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Febrero de 1956

Nº 2

Las grandes Intervenciones Obstétricas *

(Continuación)

Por el Dr. Jaime Corral Maldonado

CESAREA

En la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, en la sección que dirige el Profesor V. Rodríguez Aponte, se practicaron 107 Cesáreas durante los años de 1947 y 1948, lo que sobre 3.130 partos ocurridos durante este tiempo arroja una frecuencia del 3,41%.

Si se estudian comparativamente los cuadros en los que se encuentran resumidas las intervenciones practicadas en cada uno de estos años, fácil será apreciar la similitud que existe en el número de operaciones así como la semejanza en las indicaciones que la motivaron, lo cual traduce fielmente el criterio que actualmente se tiene en dichos Servicios para optar por la vía alta como la más segura para la madre y el hijo en todos aquellos casos en los que es factible, y en los que una intervención o conducta de otro orden podría ser peligrosa para la madre y para la vida misma del feto.

Para hacer más comprensivo este estudio, primeramente me referiré a las intervenciones practicadas en cada año en particular y luego haré un comentario al total de las operaciones en los dos años, ya que solamente así creemos que puedan apreciarse mejor los resultados obtenidos y las conclusiones a que hemos llegado en esta materia.

AÑO DE 1947

Durante este año fueron practicadas 54 Cesáreas que hemos catalogado en ocho grupos según sus indicaciones:

a) Desproporción céfalo-pélvica	28
b) Desproporción céfalo-pélvica y sufrimiento fetal	6
c) Sufrimiento fetal	4
d) Eclampsia	2
e) Placenta previa	2
f) Ruptura uterina	1
g) Primíparas Viejas	4
h) Otras indicaciones	7
<hr/>	
Total	54

En todos estos casos se practicó la Cesárea segmentaria transperitoneal suprasinfisiaria con disociación arciforme de las fibras del segmento siguiendo la técnica habitual, de ahí que no entremos en la consideración de sus detalles.

a) *Desproporción Céfalo-Pélvica.* — Por desproporción céfalo-pélvica se practicaron durante el año 28 operaciones, habiendo sido en 26 casos sometidas las pacientes a una prueba de trabajo suficiente antes de recurrir a la intervención. En los dos casos restantes existía una estrechez pélvica muy aparente por lo cual se practicó la Cesárea al iniciarse el trabajo.

Analizando las estadísticas en relación con la primi o multiparidad de las pacientes, encontramos para este grupo de intervenciones 15 primíparas y 13 múltiparas.

En todos los casos se practicó la operación con embarazo a término; en 27 con presentación cefálica de vértice y en uno con presentación de pelvis. En ocho la Cesárea fué iterativa, y sólo en uno se practicó Cesárea impura.

La anestesia empleada fue la siguiente:

Eter	17
Ciclopropano	3
Ciclopropano-Eter	2
Mezcla de Schleich	2
Raquianestesia	3
Local	1
Total	<u>28</u>

No se presentaron accidentes por la anestesia. Hubo seis post-operatorios febriles y la herida quirúrgica supuró en tres casos. No hubo mortalidad materna, pero murieron tres niños: dos de Diarrea epidémica a los trece días de la intervención, y uno al segundo día por asfixia del recién nacido.

b) *Desproporción Céfalo-Pélvica y Sufrimiento Fetal.*

Agrupamos bajo esta denominación seis pacientes que presentaban desproporción céfalo-pélvica, y además signos de sufrimiento fetal en el momento de practicar la intervención.

Por esta indicación se intervino en cinco primíparas y una múltipara. En todos los casos se practicó la operación con embarazo a término y presentación cefálica de vértice. En uno la Cesárea fué impura.

La anestesia empleada fué la siguiente:

Eter	3
Ciclopropano	1
Mezcla de Schleich	1
Raquianestesia	1
	—
Total	6

No se presentaron accidentes por la anestesia. Hubo cuatro post-operatorios febriles, y la herida supuró en un caso. No hubo mortalidad materna, pero murieron dos niños: uno que nació en apnea y con dos circulares apretadas alrededor del cuello, y otro que murió de Bronconeumonía a los ocho días de la operación.

c) *Sufrimiento Fetal.*—Por sufrimiento fetal se practicaron cuatro intervenciones: tres en múltiparas, y una en una primípara. Con embarazo a término se intervino en tres casos, y en uno con embarazo de 7 meses. (Cesárea iterativa. Feto pequeño que presentó signos de sufrimiento al iniciarse el parto prematuro. El niño respiró espontáneamente pero murió despues por debilidad congénita).

En todos los casos se operó con presentación cefálica de vértice, y en uno solo se practicó Cesárea impura.

La anestesia empleada fue la siguiente:

Eter	1
Ciclopropano-Eter	1
Raquianestesia	2
	—
Total	4

No se presentaron accidentes por la anestesia. Hubo tres post-operatorios afebriles y la herida supuró en un caso. No hubo mortalidad materna, pero murieron dos niños: uno de Bronconeumonía a los 17 días de nacido, y el otro por debilidad congénita (Prematuro de 7 meses).

d) *Eclampsia*.—Por ataques convulsivos de Eclampsia se operaron dos casos: uno en una primípara, y otro en una múltipara; en una de las pacientes con embarazo a término, y en la otra con embarazo de 8 meses. En los dos casos se practicó la intervención con presentación cefálica de vértice y se empleó como anestesia el Eter. Hubo un post-operatorio febril y murió uno de los niños. No hubo mortalidad materna.

e) *Placenta previa*. — Por Placenta previa central se practicaron dos intervenciones: una en una primípara, con embarazo de 7 meses y presentación cefálica de vértice, y la otra en una múltipara con embarazo a término y presentación de pelvis. Como anestesia se empleó el Eter en ambos casos.

La paciente operada con embarazo de 7 meses, que había presentado hemorragias en apariencia no muy alarmantes, falleció dos horas después de la intervención a pesar de haberle prodigado todos los cuidados que el caso requería. La otra paciente salió en buenas condiciones del Hospital. Murieron los dos niños.

f) *Ruptura uterina*. — Por ruptura uterina se practicó Cesárea impura seguida de Histerectomía subtotal en una paciente múltipara, con embarazo a término y presentación de hombro abandonada. En este caso se empleó como anestésico el Eter, el post-operatorio fué afebril y la paciente salió en buenas condiciones del Hospital. El niño como es natural nació muerto.

g) *Primíparas viejas*.—De las cuatro pacientes operadas por esta causa, en tres se practicó la operación con embarazo a término, y en una con embarazo de 8 1/2 meses. En tres casos con feto en presentación cefálica de vértice y en uno con presentación de pelvis.

La paciente con embarazo de 8½ meses fué operada con el diagnóstico de feto grande en presentación de pelvis; practicada la intervención se pudo comprobar que se trataba de un embarazo gemelar.

Como anestésico se empleó el Eter en tres casos, y el Ciclopropano-Eter en uno. Los cuatro post-operatorios fueron afebriles y tanto las pacientes como los niños salieron en buenas condiciones del Hospital.

h) *Otras indicaciones.* — Este grupo comprende 7 operaciones Cesáreas que fueron practicadas por las siguientes causas:

Presentación de cara y procidencia del cordón	1
Presentación de frente y sufrimiento fetal	1
Presentación de hombro con feto vivo	1
Procidencia del cordón umbilical	1
Feto grande (Eritroblastocis)	1
Rigidez anatómica del cuello	1
En embarazo gemelar por distocia del encajamiento	1
	7
Total	7

De estas siete operaciones, 2 fueron practicadas en primíparas, y cinco en múltiparas. En cinco casos se practicó la operación con embarazo a término, en uno con embarazo de 8½ meses, y en uno con embarazo de 8 meses. En tres casos la Cesárea fue impura.

La anestesia empleada fué la siguiente:

Eter	2
Ciclopropano	2
Ciclopropano-Eter	1
Mezcla de Schleich	1
Raquianestesia	1
	7
Total	7

No se presentaron accidentes por la anestesia. Hubo dos post-operatorios febriles y la herida supuró en dos casos.

No hubo mortalidad materna. Un niño nació muerto (uno de los fetos en el caso de embarazo gemelar), y otro murió de Eritroblastosis fetal a las 6 horas de nacido.

AÑO DE 1948

Durante el año de 1948 se practicaron 53 operaciones Cesáreas, catalogadas según sus indicaciones en los ocho grupos siguientes:

a) Desproporción céfalo-pélvica	19
b) Desproporción céfalo-pélvica y sufrimiento fetal	9
c) Sufrimiento fetal	6
d) Eclampsia	4
e) Placenta previa	2
f) Ruptura uterina	2
g) Primíparas viejas	2
h) Otras indicaciones	9
	—
Total	53

a) *Desproporción Céfalo-Pélvica.* — Por desproporción céfalo-pélvica se practicaron 19 intervenciones, de las cuales 11 en primíparas y 8 en multíparas.

En 18 casos las pacientes fueron sometidas a una prueba de trabajo suficiente antes de recurrir a la intervención y sólo en un caso se operó al iniciarse el parto por tratarse de una marcada estrechez pélvica en una paciente Xifo-escoliótica.

En todos se practicó la intervención con embarazo a término; en 18 con presentación cefálica de vértice y en uno con presentación de pelvis. En 7 se intervino iterativamente.

La anestesia empleada fué la siguiente:

Eter	9
Ciclopropano	3
Ciclopropano-Eter	6
Raquiánestesia	1
	—
Total	19

Hubo cinco post-operatorios febriles y la herida quirúrgica supuró en dos.

Murieron tres pacientes: una a consecuencia de un síncope anestésico estando cerrando la aponeurosis (a esta paciente, que se operaba con Eter, se le practicaba la tercera Cesárea por desproporción céfalo-pélvica); otra paciente falleció al segundo día de la operación por shock obstétrico y operatorio; y la tercera, falleció a consecuencia de una embolia pulmonar a los diez días de operada y después de haber hecho un post-operatorio normal.

Murieron dos niños por acidosis, deshidratación aguda y diarrea.

b) *Desproporción Céfalo-Pélvica y Sufrimiento Fetal.*

Por desproporción céfalo-pélvica y además signos de sufrimiento fetal fueron operadas 9 pacientes, de las cuales cinco eran primíparas y cuatro multíparas. Con embarazo a término se intervino en ocho casos y en uno con embarazo de 8½ meses. En ocho se operó con presentación cefálica de vértice y en uno con presentación de pelvis. En dos se intervino iterativamente, y en uno se practicó cesárea impura.

La anestesia empleada fué la siguiente:

Eter	4
Ciclopropano	1
Ciclopropano-Eter	3
Raquiánestesia	1
	<hr/>
Total	9

No se presentaron accidentes por la anestesia. Hubo dos post-operatorios febriles.

No hubo mortalidad materna, pero murieron dos niños: uno de Bronconeumonía por aspiración al tercer día, y otro a los 16 días de nacido por debilidad congénita.

c) *Sufrimiento Fetal.* — Por sufrimiento fetal se practicaron seis intervenciones: cuatro en primíparas y dos en multíparas. En tres casos se intervino con embarazo a término y en tres con embarazo de 8½ meses. En una de las primíparas con embarazo de 8½ meses se trataba de un embarazo gemelar con

marcada anteversión uterina, falta de encajamiento y signos de sufrimiento fetal.

En todos los casos se practicó la intervención con presentación cefálica de vértice, y como anestesia se empleó el Eter en cinco y el Ciclopropano-Eter en uno; no se presentaron accidentes por la anestesia. En uno se practicó Cesárea impura. No hubo mortalidad materna. Los post-operatorios fueron febriles. Uno de los niños falleció al octavo día de Bronconeumonía.

d) *Eclampsia*. — Por eclampsia convulsiva se practicó la intervención en cuatro pacientes todas primíparas, una con embarazo a término y tres con embarazo de 8½ meses. Como anestesia se empleó el Eter en un caso, el Ciclopropano-Eter en uno y la Mezcla de Schleich en dos. No se presentaron accidentes por la anestesia y todos los post-operatorios fueron afebriles. Durante el acto quirúrgico falleció una de las pacientes que se operó en estado de coma con feto vivo; el niño como es natural también murió. Otro de los niños que nació vivo y respiró espontáneamente falleció al octavo día por debilidad congénita.

e) *Placenta Previa*. — Por Placenta previa Central se practicaron dos intervenciones ambas en primíparas; una con embarazo a término y la otra con embarazo de 8½ meses. En las dos se intervino con presentación cefálica de vértice y como anestesia se empleó el Eter en un caso y el Ciclopropano-Eter en el otro. Uno de los post-operatorios fué febril. No hubo mortalidad materna ni fetal.

f) *Ruptura Uterina*. — Por ruptura uterina se practicaron dos Cesáreas impuras: una con embarazo a término y otra con embarazo de 6½ meses. En un caso la ruptura uterina fué provocada por arma blanca y en el otro por arma de fuego. Como anestesia se empleó el Eter en un caso y el Ciclopropano-Eter en el otro. En los dos se extrajo primeramente el niño por Cesárea y luego se procedió a suturar la herida uterina. Las dos pacientes salieron en buenas condiciones del Hospital después de un post-operatorio normal. Murieron los dos niños a consecuencia de las lesiones recibidas.

h) *Otras Indicaciones*. — Este grupo comprende nueve operaciones Cesáreas que fueron practicadas por las siguientes causas:

Presentación de frente inmodificable	1
Procidencia del cordón umbilical	1
Muerte habitual del feto	1
Inercia uterina que no cede a los ocitócicos	1
Estrechez cicatricial de la vagina (antiguas fístulas vesico-vaginales operadas)	2
Tuberculosis pulmonar	2
Cáncer del cuello uterino	1
	<hr/>
Total	9

De estas nueve intervenciones, ocho se practicaron en múltiples y una en una primípara. En cinco casos se intervino con embarazo a término y en cuatro con embarazo de 8½ meses. En ocho con presentación cefálica de vértice y en uno con presentación de frente. En dos la Cesárea fué impura.

La anestesia empleada fué la siguiente:

Eter	4
Ciclopropano-Eter	2
Raquianestesia	3
	<hr/>
Total	9

No se presentaron accidentes por la anestesia. Hubo tres post-operatorios febriles y la herida supuró en un caso. No hubo mortalidad materna ni fetal.

TOTAL DE INTERVENCIONES EN LOS DOS AÑOS

En los dos años se practicaron 107 Cesáreas sobre 3.130 partos, lo que equivale a una frecuencia del 3.41%. Este índice, aunque es bastante más alto que el que trae Gonzalo Echeverri Perra en su tesis de grado quien en un período de seis años comprendido entre 1938 y 1943 encontró una frecuencia del 1.99% sobre 19.997 partos ocurridos en San Juan de Dios, con todo es inferior al que traen actualmente los autores Americanos.

Las estadísticas Americanas que hemos consultado, en relación a la incidencia de la Cesárea sobre el número de partos, arrojan la siguiente frecuencia:

Kingley J. K. - Rochester 1937-1946	3.4 %
Daichman I. - Jewish Hospital 1937-1946	4.1 %
King E. B. - University of California Hospital 1907-1948	3.91 %
Adams T. - Portland Hospitals (6 años)	7.9 %
McSweeney - Boston City Hospital 1936-1946	3.3 %
Irving F. C. - Boston Lying-in Hospital 1934-1943 . . .	4.2 %
Floyd T. - California 1943	4.07 %
Robert L. - Massachusetts (5 años)	3.3 %
Danforth W. - Evanston Hospital 1929-1938	4.05 %
Cornell E. L. - New York Lying-in Hospital 1948	7.9 %
Daily E. F. - Chicago Lying-in Hospital 1948	5.5 %
Agüero O. - Caracas 1947	3.2 %

En promedio estas estadísticas dan un índice del 4.5%, que como puede apreciarse es bastante superior al encontrado por nosotros.

Los porcentajes que encontramos en relación a las indicaciones que motivaron la intervención fueron los siguientes:

Desproporción céfalo-pélvica	43.9%
Desproporción céfalo-pélvica y sufrimiento fetal	14.2%
Sufrimiento fetal	9.3%
Eclampsia	5.6%
Placenta previa	3.7%
Ruptura uterina	2.8%
Primíparas viejas	5.6%
Otras indicaciones	14.9%
	100.0%

A continuación analizaremos detenidamente el criterio con que procedimos en cada una de las indicaciones que motivaron nuestras intervenciones.

Distocia Pelvi-Fetal. — Agrupamos bajo esta denominación no solamente los casos de estrechez pélvica en los que existe una notoria desproporción entre el tamaño de la pelvis y el de la cabeza fetal, sino también todos aquellos en los que con una pelvis normal o aparentemente normal y por causas maternas o fetales, la cabeza no guarde con ella las debidas proporciones.

CESAREA (I)

1947 (2)

INDICACIONES	No. de operaciones	PARIDAD		EDAD DEL EMBARAZO					PRESENTACION					CESAREA ITERATIVA	CESAREA IMPURA	ANESTESIA						Supuración herida quirúrgica	POST-OPERATORIO FEBRIL	MORTALIDAD		
		Primípara	Multipara	9 meses	8 1/2 meses	8 meses	7 meses	6 1/2 meses	Vértice Izquier.	Vértice Derecho	Fronte	Cara	Palvis			Hombro	Eter	Ciclopropano-éter	Ciclopropano	Mezcla Scheleich	Raquilnestesia			Local	Materna	Fetal Global
Desproporción Céfalopélvica	28	15	13	28	—	—	—	—	19	8	—	—	1	—	8	1	17	2	3	2	3	1	3	6	—	3
Desproporción Céfalopélvica y Sufrimiento fetal	6	5	1	6	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	1	3	—	1	1	1	—	1	4	—	2	
Eclampsia	2	1	1	1	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
Sufrimiento fetal	4	1	3	3	—	—	1	—	3	1	—	—	—	—	1	1	1	—	—	2	—	1	3	—	2	
Placenta previa	2	1	1	1	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	2	
Ruptura Uterina	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
Primíparas Viejas	4	4	—	3	1	—	—	—	—	3	—	—	1	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
Otras Indicaciones	7	2	5	5	1	1	—	—	4	1	1	1	—	—	3	2	1	2	1	1	—	2	2	—	2	
TOTAL	54	29	25	48	2	2	2	—	32	16	1	1	3	2	9	7	31	5	6	4	7	1	7	16	1	13

1948 (3)

Desproporción Céfalopélvica	19	11	8	19	—	—	—	—	17	1	—	—	1	—	7	—	9	6	3	—	1	—	2	5	3	2
Desproporción Céfalopélvica y Sufrimiento fetal	9	5	4	8	1	—	—	—	4	4	—	—	1	—	2	1	4	3	1	—	1	—	2	—	2	
Eclampsia	4	4	—	1	3	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	1	1	1	2	—	—	—	—	1	2	
Sufrimiento fetal	6	4	2	3	3	—	—	—	5	2	—	—	—	—	1	5	1	—	—	—	—	—	2	—	1	
Placenta Previa	2	2	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	
Ruptura Uterina	2	—	2	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—	1	—	2	
Primíparas Viejas	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
Otras Indicaciones	9	1	8	5	4	—	—	—	5	3	1	—	—	—	2	4	2	—	—	3	—	1	3	—	—	
TOTAL	53	29	24	40	12	—	—	1	38	11	1	—	4	—	9	6	26	16	4	2	5	—	3	14	4	9

1947 y 1948 (4)

Desproporción Céfalopélvica	47	26	21	47	—	—	—	—	36	9	—	—	2	—	15	1	26	8	6	2	4	1	5	11	3	5
Desproporción Céfalopélvica y Sufrimiento fetal	15	10	5	14	1	—	—	—	7	7	—	—	1	—	2	2	7	3	2	1	2	—	1	6	—	4
Eclampsia	6	5	1	2	3	1	—	—	5	1	—	—	—	—	—	3	1	—	2	—	—	—	—	1	1	3
Sufrimiento fetal	10	5	5	6	3	—	1	—	8	3	—	—	—	—	1	2	6	2	—	—	2	—	1	5	—	3
Placenta Previa	4	3	1	2	1	—	1	—	3	—	—	—	1	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Ruptura Uterina	3	—	3	2	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1	—	3	2	1	—	—	—	—	—	1	—	3
Primíparas Viejas	6	6	—	5	1	—	—	—	—	3	—	—	3	—	—	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Otras Indicaciones	16	3	13	10	5	1	—	—	9	4	2	1	—	1	5	6	3	2	1	4	—	3	5	—	2	
TOTAL	107	58	49	88	14	2	2	1	70	27	2	1	7	2	18	13	57	21	10	6	12	1	10	30	5	22

- (1) Datos extractados de las Historias Clínicas que reposan en los archivos de la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios — Servicios del Profesor V. Rodríguez Aponte.
- (2) En el año de 1947 se intervino por Cesárea en un embarazo gemelar.
- (3) En el año de 1948 se intervino por Cesárea en un embarazo gemelar.
- (4) La acumulación de los dos años comprende dos embarazos gemelares.

El criterio que nos guió para practicar la intervención por esta indicación lo basamos en todos los casos en los procedimientos clínicos que se han ideado para poner en evidencia las desproporción céfalo-pélvica y en la prueba del trabajo a la cual sometimos todas las pacientes, excepto tres, antes de decidir la intervención. En los tres casos en los que las pacientes no fueron sometidas a la prueba del trabajo existía una estenosis pélvica muy evidente por lo cual se practicó la intervención al iniciarse el trabajo del parto, ya que como es natural en estos casos, no es necesario recurrir a muchos exámenes y pruebas para saber que la cabeza fetal no pasará. No debe procederse lo mismo en los casos límites de distocia pélvica o cuando se sospeche la posible existencia de una desproporción céfalo-pélvica, ya que entonces es de capital importancia no sólo recurrir a los diversos procedimientos clínicos y de laboratorio que se han ideado para evidenciarla, tales como por ejemplo la palpación mensuradora de Pinard, las maniobras de Kerr y Müller, las pelvimetrías externa e interna, la radiopelvimetría, etc., sino que es de rigor someter a la paciente a la prueba del trabajo que es la que en última instancia viene a decidir sobre la conveniencia de terminar el parto quirúrgicamente.

La verdadera prueba del trabajo, para que tenga algún valor, es necesario que llene ciertos y determinados requisitos. En primer lugar, que las contracciones uterinas sean lo suficientemente enérgicas y repetidas, ya que sólo de esta manera es posible la reducción del volumen de la cabeza fetal y por consiguiente su posible encajamiento; por lo tanto, en aquellas en las que las contracciones sean muy débiles o irregulares es esencial corregir la dinámica uterina, sea excitando las contracciones en caso de inercia verdadera, o provocando la regularización del trabajo cuando se está en presencia de una inercia paradójica.

El segundo requisito indispensable que debe llenar toda prueba de trabajo es que tenga una duración suficiente. Claro está que es muy difícil expresar en cifras el tiempo que debe prolongarse la prueba ya que la duración de ésta depende de múltiples factores que varían con cada caso en particular; por lo tanto, más bien esquematizaremos la forma en que debe conducirse la prueba del trabajo indicando en qué momento será conveniente suspenderla.

En los casos en los que la desproporción no sea lo suficientemente aparente y desde que el parto se inicie normalmente, con

integridad de la bolsa de las aguas, buen ritmo, frecuencia e intensidad de las contracciones, así como también estado general satisfactorio de la paciente, lo indicado es seguir las prescripciones de rutina y esperar a que progresivamente se vayan sucediendo los distintos tiempos del parto dentro de la mayor espontaneidad; debe eso sí vigilarse muy de cerca el curso de la prueba de trabajo para de esta manera poder apreciar oportunamente cualquier anomalía en su ritmo o cualquier repercusión sobre el producto de la concepción. Ahora bien, si no surgen complicaciones maternas o fetales, el cuello ha llegado a la dilatación completa, la presentación no se ha encajado y la bolsa de las aguas está intacta, lo indicado es proceder a romperla y dejar que el trabajo continúe por un espacio de tiempo que podemos generalizar en dos horas mientras no se presenten signos maternos o fetales que justifiquen la terminación rápida del parto. Si pasado este tiempo, con contracciones uterinas eficientes la presentación no se ha encajado, se puede estar seguro de que son nulas las posibilidades de que el parto se verifique espontáneamente, ya que simplemente el hecho de que se haya logrado la dilatación completa traduce un buen trabajo y normal energía de las contracciones uterinas, y que rota la bolsa de las aguas y no existiendo presentación distócica, la falta de encajamiento no puede ser debida sino a una desproporción céfalo-pélvica invencible; por lo tanto, en estas condiciones lo indicado será proceder a la terminación quirúrgica del parto.

Es natural que si en el curso de la prueba del trabajo tal como la hemos esquematizado surgen complicaciones de orden materno o fetal, como serían por ejemplo signos de sufrimiento fetal o de inminencia de ruptura uterina, lo indicado será interrumpirla inmediatamente y proceder en consecuencia ya que la prolongación de un parto de prueba más allá de donde lo permite el estado del feto o del útero es inconsecuente y no tiene otro resultado que el de crear complicaciones que terminan generalmente por la obtención de un niño muerto durante la intervención o por una ruptura uterina; de ahí, que no esté por demás insistir que toda paciente sometida a la prueba del trabajo debe vigilarse estrictamente, especialmente en lo que se refiere a la marcha de las contracciones uterinas y al estado de los ruidos cardíacos fetales, ya que cualquier alteración grave de estos dos factores debe ser motivo suficiente para que se decida de una vez la intervención en caso de que la cabeza no se haya encajado.

Hemos esquematizado la conducta que se debe seguir en lo que sería la prueba del parto en un caso ideal, pero siendo natural que las circunstancias sean diferentes con cada caso en particular lo lógico es que la conducta varíe también de acuerdo con esas circunstancias, y de ahí que el criterio del especialista en esta materia sea de un valor inestimable para juzgar hasta donde se puede considerar como suficiente la prueba, ya que por ejemplo en algunos casos bastarán unas pocas horas de trabajo franco y regular con bolsa rota para decidirse sobre la conducta que se debe seguir, en tanto que en otros será necesario prolongarla por más tiempo antes de optar por la vía alta.

Otro factor que hay que tener en cuenta en cuanto a la duración de la prueba del trabajo es el de que no es raro que coexistan con la desproporción céfalo-pélvica otras distocias o alteraciones generales del organismo materno, entonces como es natural se debe acortar la prueba del trabajo.

De las 107 intervenciones por nosotros practicadas, en 62 casos la indicación que motivó la Cesárea fué la desproporción céfalo-pélvica la cual encontramos asociada al sufrimiento fetal en 15 casos; esto equivale al 58.1% de los casos operados.

Sufrimiento Fetal.—No es raro observar sufrimiento fetal precoz al iniciarse el trabajo del parto debido en la mayoría de los casos a una brevedad absoluta o relativa del cordón umbilical o a su laterocidencia, y cuando todavía la presentación no se ha encajado o apenas se ha insinuado o fijado. Si en estas circunstancias no es posible la terminación rápida del parto por vía baja, lo indicado será recurrir a la Cesárea como único medio de garantizar la vida del niño, ya que esperar el parto espontáneo sería tanto como decretarle su pena de muerte.

Por demás está decir que si el sufrimiento fetal se encuentra asociado a alguna otra distocia de orden mecánico o funcional, la terminación rápida del parto está doblemente indicada, y por lo tanto si no es posible la extracción del feto por vía baja deberá recurrirse sin demora a su extracción por vía alta.

En estos casos podrá intentarse la versión por maniobras internas seguida de extracción podálica si se reúnen a cabalidad todos los múltiples requisitos exigidos para practicarla, pero teniendo presente que la versión es una de las intervenciones que más peligros tiene para la madre y para el niño y que exponer un feto que está sufriendo al traumatismo que implica toda ver-

sión seguida de extracción en muchos casos no es prudente, por decir lo menos.

Por sufrimiento fetal sólo o asociado a otras distocias practicamos la operación Cesárea en el 9.3% de los casos, habiendo intentado en uno una aplicación alta de forceps de la cual se supo desistir oportunamente.

Eclampsia.—En la Eclampsia la conducta seguida por nosotros durante estos dos años ha sido ya clara y nítidamente definida por el Dr. RAFAEL RAMIREZ en su trabajo titulado “CONDUCTAS OBSTETRICAS CONTROVERTIBLES”. Ramírez Merchán, discípulo y colaborador del Profesor V. Rodríguez Aponte, sintetizó en forma clara y concisa la conducta preconizada por el Profesor en estos casos, la que se ha puesto en práctica desde ha ya algunos años en los Servicios de Maternidad que están bajo su dirección; por lo tanto, únicamente nos limitaremos a hacer algunas consideraciones sobre nuestro criterio en materia de Eclampsia.

Durante el embarazo, si la Eclampsia hace su aparición en una paciente que ha sido atentamente vigilada y puesta en tratamiento médico riguroso para su estado preeclámptico, la conducta que se debe seguir necesariamente ha de ser la quirúrgica, ya que lo frecuente es que a pesar del tratamiento se repitan los ataques con los consiguientes peligros para la madre y el feto. Es un hecho evidente que la Eclampsia es una de las enfermedades que más seriamente amenaza la vida del producto de la concepción y que la muerte del feto es casi siempre la culminación irremisible de los ataques eclámpticos; por lo tanto, si se tiene en cuenta este grave peligro, y si existe una conducta que asegura la supervivencia fetal sin daño para la madre, ya que se ha demostrado que la operación Cesárea si no disminuye la mortalidad materna tampoco la aumenta, lo lógico es que deba recurrirse a ella ya que la vida del feto merece tanta consideración como la vida de la madre.

Cuando la Eclampsia coincide con la aparición del trabajo del parto la conducta variará naturalmente según sea el grado de evolución del mismo en el momento de hacer su aparición los ataques, el tamaño del feto, las posibilidades de su supervivencia y la gravedad de la intoxicación materna; es claro que si la Eclampsia se desencadena al iniciarse el trabajo en una mujer preeclám-

tica que venía en tratamiento, lo lógico será, como lo anotamos anteriormente, proceder sin pérdida de tiempo a la extracción rápida del feto por el procedimiento más adecuado a cada caso en particular, y así por ejemplo si se trata de una primigestante como es lo más frecuente, lo indicado será la operación Cesárea; y si se trata de una múltipara con trabajo relativamente avanzado, puede estar indicada la dilatación artificial del cuello seguida de la extracción fetal bien sea por Forceps o por Versión, advirtiendo que tanto en un caso como en el otro el feto está más amenazado que si se opta por la Cesárea. Finalmente en los casos en los que el parto se encuentra lo suficientemente avanzado para que el cuello esté completamente dilatado o sea fácilmente dilatable y la presentación tenga ya un grado apreciable de encajamiento, solamente la aplicación de Forceps es la intervención indicada.

Queremos dejar bien en claro que por el hecho de que la Cesárea esté indicada en la Eclampsia en manera alguna se debe deducir que todos los casos se deban someter a la intervención, ya que si la paciente no ha sido tratada anteriormente debe someterse antes que todo al tratamiento médico de rutina, siendo natural que si los ataques se suspenden y mejora apreciablemente el estado de la madre lo lógico es la expectativa armada, la cual debe interrumpirse tan pronto como reaparezcan los ataques o sufra el feto. Igualmente, en los casos de eclampsia del embarazo cuando el feto no dá garantías de viabilidad o está muerto, se debe tratar por los procedimientos médicos habituales. Otro tanto puede decirse de la Eclampsia del parto cuando las condiciones son propicias para extraer un feto vivo por vía baja.

Si el feto está muerto se recurrirá exclusivamente al tratamiento médico, dejando evolucionar el parto hasta un estado en que sea posible extraer el feto por las vías naturales sin perjuicio para el organismo de la madre.

Por Eclampsia del trabajo practicamos la operación Cesárea en seis casos, lo que equivale a una frecuencia del 5.6%. En todos, las pacientes se sometieron al tratamiento médico de rutina antes y después de la intervención, excepto en uno que se operó inmediatamente después que llegó al Hospital en estado comatoso y con feto aún todavía vivo; desgraciadamente ni la madre ni el hijo se salvaron.

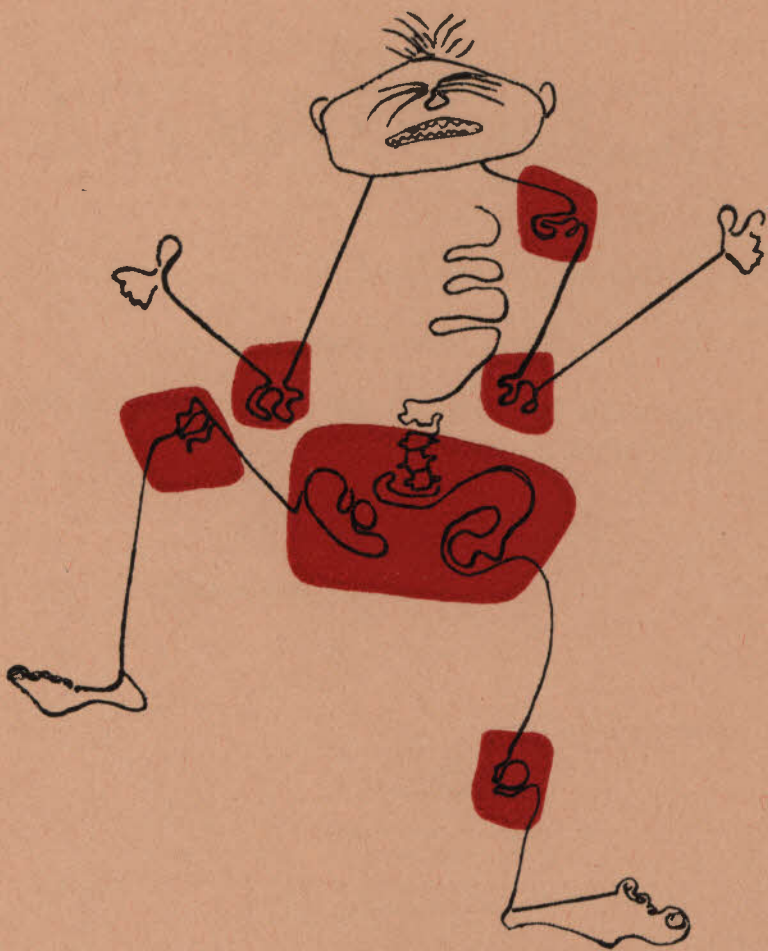
Placenta previa.—Respecto al empleo de la Cesárea en la Placenta previa hay actualmente un mayor acuerdo entre los espe-

cialistas, ya que ha sido aceptada como el tratamiento ideal en muchos de los casos de su inserción viciosa.

Para fijar mejor el concepto que actualmente se tiene respecto a la conducta, es esencial hacer la distinción entre Placenta previa látero-marginal y Placenta previa central total o parcial.

En la Placenta previa central total o parcial se encuentran tan amenazadas la vida de la madre y del feto que sólo practicando oportuna y precozmente la operación Cesárea se puede, y no en todos los casos, garantizar su supervivencia. La verdadera gravedad que presenta la afección que nos ocupa no puede inferirse de las estadísticas, pues los casos favorables suelen colocarse en primer lugar y los adversos generalmente se pasan por alto. Aquella sólo puede apreciarse en las charlas confidenciales que amistosamente se cambian entre colegas. Cuántos de nosotros no hemos podido relatar la triste historia de mujeres que a pesar de haber recibido todos los cuidados y de haber sido sometidas oportunamente a la intervención, se nos han quedado desangradas en las manos! En vista de esta gravedad extraordinaria de la Placenta previa central total o parcial, hemos llegado a la convicción de que sólo operando tan precozmente como sea posible se logrará disminuir en gran parte la mortalidad materna y fetal.

Como es sabido de todos en la inmensa mayoría las enfermas comienzan a sangrar en los últimos meses del embarazo, pero las hemorragias suelen cohibirse espontáneamente, tanto que al llegar el médico al lado de la paciente de ordinario ya han cesado. Estos casos suelen ser los más peligrosos y solapados. La expectativa armada en tales circunstancias es a nuestro modo de ver equivocada como quiera que ha sido fatal para muchas mujeres, ya que por lo común la segunda hemorragia suele ser mucho más abundante que la primera no siendo raro que deje tan debilitadas las mujeres que les falten luego las energías suficientes para soportar la intervención, además de que no raras veces ya han bastado para determinar la muerte fetal. Con frecuencia ya es demasiado tarde para practicar la operación y las mujeres se desangran durante el acto quirúrgico o poco después de él. Cuántos de nosotros no hemos observado en la clientela hospitalaria mujeres con pulso débil y apenas perceptibles que debieran haber entrado un par de horas o días antes, y si sucumben, esta muerte suele achacarse y sin razón a los médicos de la Clínica.



**terapéutica sintomática
de los reumatismos
y las artritis**

Thioneartril

THIONEURARTRIL

Su excelente rendimiento al

Test de Thorn

comprueba la exactitud del cálculo experimental de su fórmula.

THIONEURARTRIL

es un producto antirreumático atóxico.

COMPOSICION.-

Yoduro de sodio	0.10 Gm.
Salicilato de sodio	0.16 "
Cincófono	0.083 "
Hiposulfito de magnesio	0.10 "
Agua inyectable	c. s. p. 10 cc.

Cajas de 5 ampollas de 10 cc.

POSOLOGIA.-

1 a 3 inyecciones al día, de preferencia endovenosas, o intramusculares profundas.
La inyección endovenosa debe ponerse lentamente, a razón de no más de 3 cc. por minuto.

La experiencia, la única que debe servir para fundamentar toda conducta, ha demostrado que toda hemorragia por Placenta previa central total o parcial ha de tratarse activamente y precisamente por el método que evite una segunda hemorragia que como lo hemos dicho puede ser fatal para la madre y el niño; ahora bien, tal conducta no es otra que la Cesárea practicada tan precozmente como sea posible. No importa que el feto no sea aún viable, ya que contemporizando por su causa suele ocurrir precisamente lo que se trata de evitar que es su muerte, y en no pocos casos a costa de la vida misma de la madre.

Sabemos de sobra que esta línea de conducta estará en contradicción con la de muchas otras escuelas que muestran pacientes en quienes no ocurrió una segunda hemorragia y en los que se pudo contemporizar, pero no debe perderse de vista que la probabilidad de un caso grave es siempre mucho mayor que la de uno favorable; ahora bien, si se tiene en cuenta ésto, debe bastar simplemente la sospecha de una Placenta previa central total o parcial para considerar el caso clínico como muy grave, entre aquellos cuya proporción de mortalidad es del 20 al 25%.

De las cuatro pacientes operadas por nosotros por esta causa, una de ellas con embarazo de 7 meses, que había presentado hemorragias en apariencia no muy alarmantes, falleció dos horas después de practicada la intervención a pesar de haberle prodigado todos los cuidados que el caso requería, y el niño, que nació vivo, falleció también al tercer día por debilidad congénita.

Cuando se trata de una de las variedades marginal o lateral de incursión viciosa de la placenta y dicha cantidad se manifiesta al final del embarazo o al comienzo del trabajo, hay posibilidad de asumir otras conductas ya que en estos casos el orificio cervical se encuentra libre así como una buena parte del segmento inferior y el parto espontáneo o artificial por la vía baja es posible sin riesgo tan grave para la madre.

De las conductas aconsejadas conceptuamos que sólo es aceptable la ruptura artificial amplia de las membranas al principio del trabajo, o una aplicación correcta de forceps en los casos raros en que una placenta lateral haya permitido el progreso del parto hasta la dilatación completa sin complicaciones maternas ni fetales.

La versión combinada de Braxton Hicks es más teórica que práctica, ya que no resuelve el problema sino que lo aplaza au-

mentando considerablemente la cifra de mortalidad fetal y pudiendo complicarse con los peligros de toda versión. Lo mismo puede decirse del empleo de los balones dilatadores, ya que con ellos no solamente no se logra el objetivo que se busca, sino que por el contrario pueden producir distocias cervicales invensibles y en no pocas ocasiones un mayor desprendimiento placentario, además de favorecer las procidencias del cordón umbilical y aumentar la mortalidad fetal y la morbilidad materna.

En cuanto a la Versión interna y extracción podálica, si entraña tan graves peligros para la madre y el feto practicada por otras indicaciones y en otras circunstancias, que no podremos decir de su práctica en los casos de Placenta previa en los cuales se confabulan tal cúmulo de inconvenientes y contraindicaciones como son el obstáculo previo, la fragilidad y alteraciones anatómicas del segmento inferior que predisponen a su ruptura y las malas condiciones fetales y maternas que hacen que practicada sea muy crecida la mortalidad fetal y no menos alta la mortalidad materna; por lo tanto, es nuestra opinión que debe proscribirse totalmente como conducta en los casos de Placenta previa, al menos con feto vivo, ya que si el feto está muerto pudiera recurrirse a ella.

En vista de esto, si rotas las membranas la hemorragia no se cohibe, el feto dá signos de sufrimiento fetal y el parto no puede terminarse rápidamente por vía baja, lo indicado será recurrir a la Cesárea segmentaria como único medio de poder garantizar la vida de la madre y del hijo.

Por Placenta previa fueron operadas cuatro pacientes en los dos años, lo que equivale a una frecuencia del 3.7% de todas nuestras intervenciones. De las cuatro operadas murió una de las madres y dos de los niños, lo que dá una idea de la gravedad de la afección que nos ocupa.

Ruptura uterina.—Durante los dos años tuvimos oportunidad de observar tres casos de Ruptura uterina con éxito materno en todos ellos debido a la precocidad con que se intervino.

En uno de los casos operados se trataba de una múltipara a término con 21 horas de trabajo, presentación de hombro abandonada y feto muerto. Tan pronto como llegó al Hospital se le hizo el diagnóstico de ruptura uterina y se le practicó Cesárea segmentaria seguida de Histerectomía subtotal. La paciente sa-

lió en buenas condiciones después de haber hecho un post-operatorio normal.

De los otros dos casos, en uno de ellos la ruptura uterina fué ocasionada por arma de fuego durante los trágicos acontecimientos del mes de Abril de 1948. La paciente, una múltipara con embarazo de 6½ meses, recibió un balazo que perforó la pared abdominal a dos dedos por encima y por fuera del ombligo habiendo quedado el proyectil incrustado en la placenta después de haber penetrado en el útero y haber atravesado el húmero del niño. En esta paciente se practicó microcesárea seguida de sutura de la perforación uterina habiendo salido la enferma en muy buenas condiciones del Hospital.

La otra paciente llegó al Hospital con embarazo a término, feto vivo y herida perforante del abdomen producida por arma blanca. Inmediatamente se le practicó Cesárea segmentaria lográndose obtener un niño vivo el cual presentaba una herida en la región medio dorsal del tórax que se extendía en profundidad hasta la columna vertebral; revisada la matriz se comprobó una herida de bordes netos y regulares localizada en el fondo uterino, por lo cual se decidió practicar la sutura y conservar el órgano. La madre salió en buenas condiciones después de un post-operatorio normal, pero el niño murió al noveno día por Sepsis del recién nacido.

Como es natural, en los casos de ruptura traumática el éxito depende de la precocidad con que se intervenga y siempre que el estado de la paciente no sea muy precario. Los dos casos que hemos relatado son muy elocuentes a este respecto. En cuanto a las rupturas uterinas ocasionadas por el abandono del parto en los casos de presentaciones distócicas, estrecheces pélvicas o desproporción céfalo-pélvica, no debieran ocurrir, al menos en las grandes ciudades donde debe ser imperativo el control estricto de la embarazada durante el parto. Desde este punto de vista creo que está por hacerse entre nosotros una campaña intensa de divulgación sobre los peligros que entraña la atención del parto por comadronas o por personas inexpertas que no tienen ningún concepto de responsabilidad y de aprecio por la vida.

En la ruptura uterina la intervención que debe practicarse depende como es natural de la extensión y de los caracteres de la herida uterina, ya que la Cesárea seguida de la sutura de la matriz será la conducta indicada en aquellos casos de herida peque-

ña de bordes netos y regulares, pero como esto no es lo que se encuentra habitualmente, en la mayoría será necesario recurrir a la Histerectomía subtotal.

Primíparas viejas.—El empleo de la Cesárea en las primíparas viejas, que constituye una de las indicaciones modernas de la intervención, está plenamente justificado si se considera que el objetivo que se persigue no es otro que el de garantizar la vida del feto a todo trance, y máxime si se tiene en cuenta que se trata de mujeres que no se sabe si será el único hijo que podrán tener y cuya pérdida puede traer trastornos sociales en manera alguna despreciables. Por lo tanto, si iniciado el trabajo en las primíparas viejas la presentación no se ha encajado o no se ha insinuado, y existe la posibilidad de que el feto pueda sufrir no debe dudarse en recurrir a la operación Cesárea, y con mayor razón si se trata de una presentación de pelvis que como es sabido expone a la retención de cabeza última con todos los peligros que esto entraña.

Por el hecho de estar indicada la Cesárea en la primigestante vieja en manera alguna debe interpretarse que todo primer parto en mujeres de edad avanzada vaya a originar distocias que obliguen a intervenir antes de la aparición del trabajo o en el curso de éste, ya que en no pocas ocasiones el parto evoluciona con caracteres de absoluta normalidad y puede terminar espontánea o artificialmente por vía baja con feto vivo y en muy buenas condiciones.

Por esta indicación fué practicada la intervención en el 5.6% de los casos. Todas las madres y los niños salieron en muy buenas condiciones.

OTRAS INDICACIONES:

a) *Presentación de Cara.*—La operación Cesárea está indicada en la presentación de cara cuando antes de comenzar el trabajo o al iniciarse éste no hay tendencia al encajamiento y han sido inútiles los esfuerzos del especialista para convertir esta presentación en una de vértice.

Las presentaciones de cara que se encajan en variedades posteriores no es raro que se enclaven en el estrecho medio o inferior con los graves peligros que esto significa para la vida del

feto y la salud de la madre; por lo tanto, si antes del encajamiento no se ha logrado la mutación de la presentación no queda otro recurso que practicar la operación Cesárea de urgencia para poder garantizar con ella la supervivencia fetal y evitar la posibilidad de las graves complicaciones que pueden surgir si se deja evolucionar el parto espontáneamente. Como es natural la intervención estará doblemente indicada si la presentación de cara se encuentra asociada a alguna otra distocia de orden materno o fetal.

Por presentación de cara y prociencia del cordón umbilical fué operada una paciente y tanto ella como el niño salieron en muy buenas condiciones.

b) *Presentación de Frente.*—La presentación de frente es mucho más distócica que la presentación de cara ya que la cabeza fetal tiende a encajarse en una actitud intermedia entre la flexión y la deflexión, lo que predispone al enclavamiento de la presentación con todas sus graves consecuencias; por lo tanto, la operación Cesárea está indicada en todos aquellos casos en los que no se haya encajado y no haya sido posible su mutación.

Por presentación de frente inmodificable fué practicada la operación en dos pacientes que salieron en muy buenas condiciones lo mismo que los niños.

c) *Presentación de Hombro.*—La presentación de hombro constituye una de las más graves distocias fetales ya que el parto espontáneo es prácticamente imposible en la casi totalidad de los casos, y la versión por maniobras externas, que debe intentarse siempre antes de iniciarse el trabajo, no siempre va coronada de éxito.

Cuando el feto está vivo, ha sido clásico dejar avanzar el parto mientras lo permitan las condiciones materno-fetales y hasta cuando se hayan logrado las condiciones favorables para poder practicar la Versión por maniobras internas; pero la versión interna exige tal cúmulo de requisitos tanto maternos como fetales, y entraña tantos peligros, que no siempre es practicable, máxime cuando en no pocas ocasiones y antes de ser factible la versión el caso se presenta al especialista con todos los caracteres de una presentación de hombro abandonada con feto vivo; en estos casos no queda otro recurso que practicar la operación Cesárea como único medio de salvar las vidas de la madre y el hijo.

Por presentación de hombro con feto vivo fué practicada la intervención en una paciente que salió en buenas condiciones del Hospital lo mismo que el hijo.

d) *Procidencia del cordón umbilical.*—Cuando se presenta la procidencia del cordón umbilical y no se puede terminar rápidamente el parto mediante una aplicación de Forceps o una versión por maniobras internas, no debe dudarse en practicar la operación Cesárea como único medio de garantizar la vida fetal.

Por procidencia del cordón umbilical se practicó la intervención en dos pacientes que salieron en buenas condiciones del Hospital lo mismo que los niños.

e) *Muerte habitual del feto.*—Hay pacientes en las que se observa la muerte habitual del feto a una determinada edad del embarazo dando por resultado que tales pacientes tengan siempre partos con niño muerto o hagan retención de feto muerto. En estos casos es aceptable practicar la operación Cesárea en una época que se avecine a la en que suele ocurrir la muerte fetal, y siempre que se trate de un feto que por su edad dé garantías de viabilidad.

Por esta indicación fué practicada la operación en dos pacientes habiéndose logrado obtener un niño vivo. Este niño, a quien se le hizo el diagnóstico de Eritroblastocis fetal, salió en muy buenas condiciones del Hospital. El otro, que nació en muy buenas condiciones y pesó 4.860 gramos, murió a las seis horas de nacido, habiéndose comprobado que la muerte se debió a Eritroblastocis fetal.

f) *Inercia uterina invencible.*—La inercia uterina verdadera es una distocia dinámica bastante frecuente en la práctica obstétrica, pero que por fortuna se logra vencer en la mayoría de los casos mediante la medicación ocitócica prudentemente administrada; sin embargo, hay ocasiones en las que ni con dosis altas y repetidas de hormonas retrohipofisarias se logra hacer que el útero se contraiga de una manera efectiva para que el parto progrese. En estos casos de inercia irreductible, cuando la presentación se encuentra alta y no es factible la terminación del parto mediante una aplicación cuidadosa de Forceps, está indicada la Cesárea.

Por esta indicación fué practicada la intervención en una paciente y tanto ella como el niño salieron en muy buenas condiciones.

g) *Rigidez anatómica del cuello.*—La rigidez anatómica del cuello es un estado especial de degeneración esclerosa o por mejor decir de transformación fibroso-conjuntiva de los haces musculares cervicales, que a pesar de las contracciones uterinas, de la presión que ejerce la bolsa de las aguas al insinuarse por el orificio interno y de las maniobras de dilatación e incisiones que el especialista practique, no puede llegarse a un grado de dilatación que permita el paso del feto. En estos casos la intervención quirúrgica es de rigor, siendo la operación que debe elegirse la que más garantías dé para la madre y el hijo ya que ambos se encuentran directamente amenazados si la distocia persiste. La cirugía vaginal es la que a primera vista parece como la más adecuada para la solución de estas complicaciones, pero hay que tener en cuenta que lo que sería necesario practicar sería una amplia histerotomía cérvico-segmentaria, una verdadera Cesárea vaginal, con el riesgo de producir extensas lesiones del segmento inferior, de la vejiga y de la uretra; por lo tanto, es a la Cesárea segmentaria transperitoneal a la que debe recurrirse ya que es una intervención fácil y rápida que dá para la madre un máximum de seguridades y garantiza por completo la vida del feto.

Por esta indicación se practicó la intervención en una paciente en la que el cuello no pasó de $\frac{1}{2}$ centímetro de dilatación después de 33 horas de trabajo. Tanto la madre como el niño salieron en muy buenas condiciones.

h) *Epitelioma del Cuello.*—En los casos de Epitelioma del cuello en los que el embarazo ha llegado a término no hay actualmente discusión acerca de la conducta obstétrica en el momento del parto, ya que ha sido universalmente aceptada la operación Cesárea como único medio de salvar la madre. Es lógico y natural que el paso de un feto a través de un cuello epiteliomatoso sea eminentemente peligroso ya que en primer lugar el cuello en estas condiciones pierde toda su elasticidad y no se deja dilatar, y en segundo lugar el paso del feto a través de estos tejidos infiltrados puede provocar desgarros irreparables que costarían la vida de la madre. Por estas circunstancias la Cesárea está indicada en todos los casos de Cáncer del cuello, sea que el feto esté vivo o muerto.

Por esta indicación se practicó la operación Cesárea en una paciente habiéndose logrado obtener un niño vivo que salió en buenas condiciones. La madre, después de un post-operatorio sub-

febril y por lo demás absolutamente normal, fué trasladada al Instituto Nacional de Cancerología donde fué tratada por espacio de nueve meses.

i) *Distocia de las partes blandas*.—Por estrechez cicatricial de la vagina producida por antiguas fístulas vesico-vaginales operadas se practicó la intervención en dos casos y en ambos con éxito materno-fetal.

En esta eventualidad la operación Cesárea está doblemente indicada ya que no solamente la estrechez por sí sola representa un obstáculo a la progresión normal del parto, sino que el interés mismo de la madre la reclama ya que puede reproducirse el estado fistuloso con todas sus graves consecuencias.

j) *Tuberculosis pulmonar*.—La conducta durante el parto en la Tuberculosis pulmonar asociada con el embarazo ha sido uno de los problemas más debatidos en estos últimos tiempos. Para poder fijar una norma de conducta es esencial tener en cuenta el carácter o tipo evolutivo de la lesión tuberculosa, ya que se ha demostrado que el pronóstico de los tipos exudativo o neumónico es mucho más desfavorable que el de los tipos productivos o fibrosos no importa cual sea la extensión de las lesiones.

Si la paciente ha sido controlada por un Tisiólogo durante el embarazo, si éste se ha logrado llevar a término, y si se ha logrado estacionar el carácter evolutivo de la lesión tuberculosa mediante el empleo del pneumotórax asociado al tratamiento médico de rutina o a procedimientos más drásticos como la frenicotomía, el parto se puede dejar evolucionar espontáneamente hasta la dilatación completa del cuello, momento éste en el cual se deben romper artificialmente las membranas si es que ya no se han roto, y practicar episiotomía seguida de extracción con Forceps bajo anestesia local.

La versión y extracción podálica están plenamente contraindicadas en la Tuberculosis asociada con el embarazo, ya que esta intervención requiere anestesia profunda, es muy traumatizante y expone a la infección; por lo tanto, si por cualquier circunstancia surge la indicación de practicarla debe optarse más bien por la Cesárea segmentaria, operación ésta mucho menos traumatizante y peligrosa que la versión.

Cuando exista la menor posibilidad de distocia de orden materno o fetal, o cuando se sospeche que la lesión tuberculosa pue-

de extenderse si se deja evolucionar el parto espontáneamente, no debe dudarse en recurrir a la Cesárea segmentaria antes de iniciarse el trabajo del parto o apenas iniciado.

En estos casos la anestesia local debe preferirse a todas las demás ya que es la más inocua para la madre y el feto. Si durante la intervención o poco después se presenta hemorragia, debe recurrirse a la administración inmediata de plasma o sangre para restaurar el volumen sanguíneo y evitar el shock post-operatorio que suele ser fatal. Terminada la intervención debe comprimirse convenientemente el abdomen y practicar la colapsoterapia la cual ha de continuarse durante el puerperio.

Por Tuberculosis pulmonar asociada con el embarazo se practicó Cesárea segmentaria transperitoneal con raquianestesia en dos pacientes controladas por un Tisiólogo y tratadas por colapsoterapia. Las madres y los niños que fueron inmediatamente aislados, salieron en muy buenas condiciones del Hospital.

k) *Distocia del encajamiento en el embarazo gemelar.*—La operación Cesárea fué practicada en una paciente con embarazo gemelar por haberse presentado distocia del encajamiento producida por uno de los fetos que estaba muerto e impedía el descenso del primero que estaba vivo. En esta eventualidad está plenamente justificada la intervención ya que en estas condiciones la extracción del feto vivo por vía baja sería peligroso no solamente para la madre sino para el niño mismo.

Analizadas las indicaciones que motivaron todas nuestras intervenciones y en el mismo orden de ideas que nos hemos trazado, haremos a continuación un breve comentario en relación con paridad, edad del embarazo, tipo de presentación, etc., anotando para cada uno de estos factores la frecuencia que hemos encontrado.

En relación con la primi o multiparidad de las pacientes encontramos una frecuencia del 54.2% para las primeras y del 45.8% para las segundas. Este alto porcentaje de multiparas pone de manifiesto que las indicaciones que motivan la intervención no respetan la paridad de las pacientes, como no la deben respetar, ya que surgida la indicación debe operarse sin tener en cuenta este factor. Esto no quiere decir que en las multiparas con antecedentes de partos espontáneos no deba tenerse muy en cuenta la paridad antes de decidir la intervención por desproporción céfalo-

pélvica, pero tampoco que por este hecho se deban someter estas pacientes a una prueba de trabajo muy larga e improductiva lo cual puede ser de consecuencias muy graves.

Toda múltipara con embarazo a término y en la cual la cabeza no se haya encajado durante el primer periodo del parto, debe recibir la misma atención que una primípara y estudiarse muy detenidamente desde el punto de vista de una desproporción céfalo-pélvica ya que por el hecho de haber tenido uno o varios partos por vía baja no puede deducirse la espontaneidad de todos sus partos.

En relación con las edades del embarazo la frecuencia con que fué practicada la intervención fué la siguiente:

Embarazo a término	82.2%
Embarazo de 8½ meses	13.0%
Embarazo de 8 meses	1.8%
Embarazo de 7 meses	1.8%
Embarazo de 6½ meses	1.2%
	100.0%

Estos porcentajes en relación con la edad del embarazo demuestran que en un buen número de casos es necesario recurrir a la intervención antes de que el embarazo haya llegado a término.

En relación con el tipo de presentación encontramos los siguientes índices:

Presentación cefálica de vértice	88.9%
Presentación de frente	1.8%
Presentación de cara	0.9%
Presentación de pelvis	6.6%
Presentación de hombro	1.8%
	100.0%

Iterativamente se intervino en el 16.8% de los casos lo que equivale aproximadamente a una sexta parte de las intervenciones practicadas. En todos la desproporción céfalo-pélvica fué la indicación que motivó nuevamente la intervención.

En relación con la pureza de la intervención, y de acuerdo con la clasificación de Monckeberg y Puga, se practicó Cesárea impura en el 12.1% de los casos. En todos se practicó Cesárea segmentaria transperitoneal arciforme con aislamiento temporal de la cavidad peritoneal por medio de compresas. No se recurrió a las Cesáreas extraperitoneales, ni se practicó intervención mutiladora por razón de la impureza, ya que consideramos que estas intervenciones además de ser mucho más dispendiosas y laboriosas no siempre logran el objetivo que se proponen. Es nuestra opinión que en el caso impuro la Cesárea segmentaria transperitoneal bien practicada y con cuidadosa protección temporal de la cavidad peritoneal por medio de compresas da un máximo de garantías en la época actual en la que se cuenta además con poderosos antibióticos, los que empleados antes, durante y después de la intervención acaban por dar al Cirujano mayor confianza en lo que se refiere al riesgo de la peritonitis.

En todos los casos impuros sistemáticamente empleamos la sulfanilamida intraperitoneal y la Penicilina en dosis de 50.000 unidades cada tres horas durante los primeros días del post-operatorio, no habiéndose presentado peritonitis y habiendo salido todas las pacientes en buenas condiciones del Hospital.

En relación con la anestesia empleada encontramos la siguiente frecuencia:

Eter	53.2%
Ciclopropano-Eter	19.7%
Ciclopropano	9.3%
Mezcla de Schleich	5.7%
Raquianestesia	11.2%
Anestesia local	0.9%
	<hr/>
	100.0%

Como puede apreciarse por estos índices, en la mayoría de los casos empleamos el Eter sólo o asociado al Ciclopropano ya que consideramos que el Eter es el más seguro de todos los anestésicos generales por inhalación tanto para la madre como para el niño, a pesar de que pasa a la circulación fetal y en no pocas ocasiones determina un retardo en la iniciación de los movimientos respiratorios; por este motivo aconsejamos no iniciar la anestesia sino ya hechos todos los preparativos indispensables para la

operación, de tal manera que entre la iniciación de la anestesia y la extracción del niño transcurra el mínimo de tiempo. Procediendo en esta forma se evita el paso inútil del anestésico a la circulación fetal aminorándose por consiguiente en gran parte la anoxemia en el niño.

En cuanto al Ciclopropano se ha demostrado que es mucho más peligroso que el Eter ya que predispone mucho más que cualquier otro de los anestésicos por inhalación al shock en la madre y a la anoxemia en el feto; sin embargo, asociado al Eter y empleándolo en dosis bajas se ha observado que produce una anestesia tranquila y sin mayores riesgos.

Respecto a la anestesia raquídea sería la ideal para la operación Cesárea si no expusiera en tan alto grado al shock cardiocirculatorio de la madre, ya que con ella se obtiene un silencio abdominal completo al mismo tiempo que procura una hipertonicidad de la fibra muscular uterina lo que hace que la intervención transcurra sobre un campo prácticamente exangüe. Desgraciadamente se ha demostrado que en la mujer a término existe una gran labilidad tensional lo que predispone al shock circulatorio cuando se emplea la anestesia raquídea, no importa cuál sea el agente anestésico que se utilice; esto ha hecho restringir considerablemente su empleo ya que no sólo en algunas ocasiones ha determinado la muerte súbita de la madre, sino que en algunos casos ha determinado lesiones cerebrales del feto como consecuencia de la anoxemia cuando la tensión arterial ha descendido considerablemente y este descenso ha persistido por más de cinco minutos.

En las intervenciones practicadas por nosotros utilizando esta anestesia no se presentaron accidentes maternos ni fetales; sin embargo, y en vista de lo expuesto anteriormente aconsejamos ser muy prudentes en su empleo.

En relación con la morbilidad materna durante el post-operatorio encontramos que ésta ascendió al 28%, habiendo sido el criterio para juzgar sobre dicha morbilidad una temperatura de más de 38 grados en dos días distintos. En realidad este índice no es muy alto si se tiene en cuenta que en el 12.1% de los casos se practicó Cesárea impura y que en el 9.3% supuró la herida quirúrgica.

En todas nuestras intervenciones empleamos sistemáticamente la Penicilina en dosis de 20.000 a 50.000 unidades cada tres

Diarrea epidémica del recién nacido	2
Bronconeumonía	4
Debilidad congénita	5
Sepsis del recién nacido	1
Asfixia del recién nacido	1
Eritroblastocis fetal	1
Acidosis	2
	—
Total	16

Si se analizan las causas que determinaron la muerte del niño, en ningún caso se puede atribuir ésta a la intervención misma; quizás en la única muerte por asfixia del recién nacido haya podido tener alguna influencia la anestesia empleada; de tal manera que si se tiene en cuenta esto, la mortalidad fetal depurada sería sólo del 0.9%.

CONCLUSIONES:

1.—En la estrechez pélvica no muy aparente, así como en los casos que con pelvis normal se sospeche una desproporción céfalo-pélvica, es imperativo someter la paciente a una prueba de trabajo suficiente en duración y en intensidad antes de decidirse por la intervención; sólo procediendo en esta forma se evitarán los abusos de la Cesárea.

2.—La operación Cesárea es la única intervención que puede garantizar la supervivencia del niño en el sufrimiento fetal precoz al iniciarse el trabajo del parto, cuando la extracción rápida por vía baja suele ser muy difícil o imposible.

3.—Todo estado preecláptico debe someterse a un control médico estricto y riguroso y tratarse adecuadamente. Si a pesar de esto hace su aparición la Eclampsia, el feto se encuentra vivo y da garantías de viabilidad, la conducta que debe seguirse ha de ser la quirúrgica, ya que lo frecuente es que a pesar del tratamiento se repitan los ataques y como consecuencia de ellos la muerte del feto.

Si la Eclampsia hace su aparición al iniciarse el trabajo del parto y la paciente no ha sido vigilada ni tratada, debe antes que todo sometérsela al tratamiento médico de rutina; si a pesar de ésto los ataques continúan, el feto está vivo y el parto no puede terminarse rápidamente por vía baja, debe procederse inmedia-

tamente a su extracción por vía alta única manera ésta de lograr reducir la mortalidad fetal.

4.—En la Placenta previa central total o parcial únicamente está indicada la operación Cesárea la cual debe practicarse oportuna y precozmente para mayor garantía de la madre y el niño.

5.—En la Ruptura uterina, cualquiera que sea su causa, el éxito depende de la precocidad con que se intervenga.

6.—La práctica de la Cesárea en las primíparas viejas no persigue otro objetivo que el de garantizar la vida del niño a todo trance, de tal manera que si al iniciarse el trabajo existe la posibilidad de que el feto pueda sufrir y si además se trata de una presentación de pelvis, no debe dudarse en practicarla para lograr lo que se persigue.

7.—La operación Cesárea está indicada en la presentación de cara irreductible que tiende a encajarse en variedad posterior y cuando se teme por su enclavamiento.

8.—En la presentación de frente está indicada la Cesárea siempre que ésta no se haya encajado y no haya sido posible su mutación.

9.—En la presentación de hombro con feto vivo, cuando no es factible la versión externa o interna, únicamente la operación Cesárea puede salvar la vida de la madre y del niño.

10.—En la laterocidencia y procidencia del cordón umbilical, cuando el parto no se puede terminar rápidamente por vía baja, debe recurrirse a la operación Cesárea como único medio de poder garantizar la supervivencia fetal.

11.—La operación Cesárea practicada oportunamente puede salvar el niño en los casos de muerte habitual del feto.

12.—En las distocias uterinas dinámicas irreductibles cuando exista algún peligro materno o fetal y no sea posible terminar el parto por vía baja puede recurrirse a la operación Cesárea.

13.—Las rigideces anatómicas del cuello que no ceden a los tratamientos médicos u obstétricos ideados justifican plenamente la operación Cesárea.

14.—Las estrecheces vaginales producidas por antiguas fístulas vaginales operadas indican la Cesárea.

15.—La operación Cesárea es de rigor en los casos de Cáncer del cuello uterino.

16.—En la Tuberculosis pulmonar si existe la menor posibilidad de distocia materno-fetal, o cuando se sospeche que puede extenderse la lesión tuberculosa, no debe dudarse en recurrir a la operación Cesárea antes de iniciarse el trabajo del parto o apenas iniciado.

17.—La Cesárea segmentaria transperitoneal asociada al empleo sistemático de la sulfanilamida intraperitoneal y de la Penicilina en dosis suficientes durante el post-operatorio da hoy un máximum de garantías frente al caso impuro.

18.—El Eter sólo o asociado al Ciclopropano es el anestésico por inhalación que da las mayores garantías para la madre y el niño. Para evitar la anoxemia del feto producida por el agente anestésico es aconsejable no iniciar la anestesia sino una vez que se hayan hecho todos los preparativos para la intervención, de tal manera que iniciada ésta el niño pueda ser extraído en el mínimum de tiempo posible.

19.—La labilidad tensional en el embarazo a término predispone al shock circulatorio de la madre cuando se emplea la anestesia raquídea de ahí que se deba ser muy prudente en su uso.

20.—El empleo sistemático de la Penicilina durante los primeros días del post-operatorio ha logrado reducir considerablemente la morbilidad materna y la supuración de la herida abdominal tan frecuente hace algunos años en los servicios hospitalarios.

VERSION INTERNA

En la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios, en la sección que dirige el Profesor V. Rodríguez Aponte, se practicaron 25 Versiones internas durante los años de 1947 y 1948 sobre 3.130 partos, lo que equivale a una frecuencia del 0.79%.

Las indicaciones que motivaron la intervención la cual fué practicada en 13 casos con feto vivo y en 12 con feto muerto, así como el reducido número de casos en los cuales se intervino por indicaciones distintas de la presentación de hombro, traduce la disminución muy notoria de esta peligrosa intervención que ha ido perdiendo terreno día a día a medida que se han venido precisando las indicaciones del Forceps y la Cesárea.

A continuación analizaremos detenidamente cada una de las indicaciones que motivaron todas nuestras intervenciones así como los resultados obtenidos, ya que sólo de esta manera creemos que puedan apreciarse las conclusiones a que hemos llegado sobre esta materia.

Presentación de hombro.—Por presentación de hombro se practicó la Versión interna en 19 pacientes, de las cuales 18 eran multiparas y una sola era primípara (embarazo gemelar).

En nueve pacientes se intervino con embarazo a término, en 8 con embarazo de 8½ meses, en una con embarazo de 8 meses, y en una con embarazo de 7½ meses. En diez casos la Versión se practicó con feto vivo y en nueve con feto muerto. No hubo mortalidad materna, pero fallecieron tres de los diez niños como consecuencia de la intervención.

Siendo la presentación de hombro la entidad que con mayor frecuencia impone la práctica de la Versión, consideramos de capital importancia fijar el criterio con que debe procederse ya que no es la Versión interna la conducta que debe seguirse sistemáticamente en todos los casos de presentación de hombro.

En la presentación de hombro la conducta varía como es natural según se trate de un embarazo simple o múltiple, la primí o multiparidad de las pacientes, la edad del embarazo, el tamaño del feto, si éste está vivo o muerto, y según sea el estado en que se encuentre la matriz.

En el embarazo gemelar la Versión interna encuentra su más amplia indicación cuando expulsado el primer feto el segundo se coloca en situación transversa, ya que en esta eventualidad y cuando el médico es el que ha atendido el parto se encuentran reunidas al máximum todas las condiciones que exige para su buen éxito, tales como son: feto no muy grande, dilatación cervical completa, por lo general integridad de la bolsa de las aguas, bajo tono uterino provocado por la excesiva distención, y amplitud

muy grande de la cavidad uterina. Pero es natural que si no ha sido el médico el que ha atendido el parto y ha transcurrido mucho tiempo después de la expulsión del primer gemelo la situación puede haber cambiado fundamentalmente, no siendo entonces raro encontrar la matriz retraída y considerablemente reducido el tamaño del orificio del cuello; en estas circunstancias si el feto está vivo sólo la operación Cesárea puede garantizar las vidas de la madre y el niño. Si el feto está muerto, debe recurrirse a la Embriotomía.

La Versión por maniobras internas está indicada en las múltiples con presentación de hombro sólomente en aquellos casos en los que el cuello haya llegado a la dilatación completa, la bolsa se encuentre intacta o recientemente rota, el tono uterino sea absolutamente normal, y el feto se encuentre vivo y no sea muy grande. Desgraciadamente esto no es lo habitual ya que lo que frecuentemente se observa es la presentación de hombro abandonada con bolsa rota hace muchas horas, matriz retraída y en no pocas ocasiones en inminencia de ruptura uterina, y feto muerto. En estas circunstancias la Versión está plenamente contraindicada y no se justifica desde ningún punto de vista, aun cuando sometiendo la paciente a la anestesia profunda con Eter la matriz se relaje y parezca que sean posibles las maniobras endouterinas; estando el feto muerto no se debe exponer la madre a los peligros de una intervención que puede ser de consecuencias funestas para ella. En estos casos únicamente debe practicarse la Embriotomía, intervención ésta que sin duda alguna requiere más pericia, pero que efectuada por manos hábiles es muchísimo menos peligrosa que la Versión.

En la presentación de hombro abandonada con feto vivo la Versión interna constituye un verdadero atentado contra las vidas de la madre y el feto, no importa que la matriz se relaje a la anestesia profunda con Eter y parezcan posibles las maniobras endouterinas, ya que la ruptura uterina puede sobrevenir en cualquier momento durante la evolución del feto con todas sus gravísimas consecuencias; por lo tanto, en esta rara eventualidad debe recurrirse siempre a la Cesárea segmentaria.

La presentación de hombro en las primigestantes afortunadamente es muy rara, ya que opinamos que en ellas no debe practicarse la Versión interna con feto vivo, a excepción como es natural de aquellos casos de embarazo gemelar en los que el segundo feto se coloca en situación transversa y que como anotamos an-

teriormente reúnen al máximo las condiciones para la práctica de la Versión. Basta simplemente recordar los peligros a que está expuesto el feto en su evolución espontánea en la presentación de pelvis en la primípara para que en ellas esté totalmente contraindicada la práctica de la Versión seguida de extracción podálica; ahora bien, si la operación Cesárea ha sido preconizada como conducta en las presentaciones de pelvis en las primíparas para poder garantizar la vida del niño, por qué razón no se ha de recurrir a ella en la presentación de hombro en la que los peligros para el feto se encuentran centuplicados y además la madre está expuesta a las más graves consecuencias cuando se practica la Versión?

Tres de los diez niños vivos extraídos por Versión fallecieron como consecuencia de la intervención, lo que equivale a un índice de mortalidad fetal del 30%. Esta cifra es muy elocuente ya que pone de manifiesto los peligros a que está expuesto el feto como consecuencia de la intervención.

En este grupo de 19 intervenciones no hubo mortalidad materna ni se presentaron complicaciones como consecuencia de la intervención.

En este grupo de 19 intervenciones no hubo mortalidad materna ni se presentaron complicaciones como consecuencia de la intervención.

Placenta previa marginal.—Por Placenta previa marginal se practicó la intervención en tres pacientes todas múltiparas. En dos se intervino con embarazo a término y en una con embarazo de 6 meses. En todos los casos el feto ya había muerto en el momento de practicar la Versión.

Falleció una de las pacientes que llegó al Hospital con pulso incontable, tensión arterial de 4 por 0, intensa hemorragia y feto muerto. Esta paciente, a pesar de haberle hecho inmediatamente transfusión de sangre y de haber extraído rápidamente el niño por Versión, falleció al día siguiente a consecuencia de la intensa hemorragia sufrida y sin duda alguna también a consecuencia del shock producido por la intervención. Este caso muy elocuente pone de manifiesto la gravedad de la Placenta previa no importa cuál sea su variedad, de ahí que todo caso de Placenta previa deba merecer por parte del médico la mayor atención antes de optar por la conducta que deba seguir, ya que en no po-

cas oportunitades la práctica de la operación Cesárea es la única que puede poner a salvo la vida de la madre y también la del hijo. Debe, eso sí, tenerse muy en cuenta en los casos de Placenta previa marginal la edad del embarazo y la viabilidad del feto, porque si el parto se inicia y progresa con feto prematuro y no hay mayor peligro para la madre puede dejarse evolucionar espontáneamente practicando la ruptura artificial amplia de las membranas; pero si rotas las membranas la hemorragia no se suspende, las condiciones son propicias para la práctica de la Versión interna y el estado de la madre no justifica otra conducta, creemos que la versión está plenamente indicada. Otro tanto puede decirse de aquellos casos en los que el feto esté ya muerto aun cuando sea de término.

Cuando el feto está vivo y es perfectamente viable debe meditarse mucho antes de optar por la Versión como conducta para resolver la distocia de la Placenta marginal ya que el porcentaje de mortalidad fetal achacable a ella es sumamente alto. Francisco Villa en su tesis de grado "PELIGROS DE LA VERSION POR MANIOBRAS INTERNAS" anota cinco muertes fetales atribuibles directamente a la Versión en nueve pacientes en quienes dicha intervención se practicó por Placenta previa marginal con feto vivo. Por lo tanto, si se tiene en cuenta este alto porcentaje de mortalidad fetal creemos que aún en la Placenta previa marginal debe pensarse en la Cesárea.

Procidencia del Cordón Umbilical.—Por procidencia del cordón umbilical se practicó la Versión en dos múltiparas con embarazo a término y en las dos con feto vivo. No hubo mortalidad materna, pero falleció uno de los niños que nació en apnea y no fue posible hacer respirar.

En la procidencia del cordón umbilical la conducta que debe seguirse varía naturalmente según que el feto esté vivo o muerto, y según sea el tipo de presentación a la cual esté asociada. Como es natural, en los casos de procidencia del cordón con feto muerto no interesa la distocia funicular sino la distocia asociada que ha podido provocar tal procidencia. En estos casos sí urge la terminación del parto debe recurrirse siempre a aquellos procedimientos que menos peligros tengan para la madre como son el Forceps, la Basiotripsia o la Embriotomía, ya que la Versión no estaría justificada sino en casos muy excepcionales.

En la procidencia del cordón con feto vivo es inevitable la

muerte del feto si se deja evolucionar el parto de manera espontánea; por lo tanto, hecho el diagnóstico de cordón procidente con feto vivo debe procederse a la menor brevedad posible a la extracción rápida del feto y precisamente por aquel procedimiento que dé el máximo de garantías tanto maternas como fetales. Ahora bien, es un hecho evidente que la procidencia del cordón umbilical se encuentra siempre asociado a la ruptura prematura de las membranas, generalmente a otras distocias, y frecuentemente cuando ocurre no se encuentran reunidos los múltiples requisitos que exige la práctica de la Versión por maniobras internas; por lo cual conceptuamos que debe meditarse mucho antes de recurrir a ella, máxime cuando optando por la Cesárea se puede solucionar fácil y rápidamente la distocia funicular con éxito materno y fetal. En esta contingencia de tan graves consecuencias para la vida del feto la Versión sólo se justificaría en aquellos casos muy bien escogidos que reúnan las múltiples condiciones que pueden garantizar la práctica rápida de la Versión seguida de extracción podálica igualmente rápida. Desgraciadamente estos casos son excepcionales.

Desprendimiento prematuro de la Placenta.—Por desprendimiento prematuro de la Placenta normalmente insertada se practicó una Versión con feto vivo en una múltipara con embarazo de 7 meses. La madre salió en buenas condiciones del Hospital, pero el niño que nació vivo murió a la media hora.

La Versión por maniobras internas en el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada es tan sumamente peligrosa para la madre que debe proscribírsela formalmente como conducta en esta complicación del embarazo. Basta simplemente con tener en cuenta que una de las manifestaciones más aparentes del desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada es la contractura uterina, que no falta nunca, y que en no pocas ocasiones va asociada a alteraciones de la fibra muscular misma de la matriz, para rechazar rotundamente la Versión como método para evacuar el útero. En esta complicación del embarazo si el estado de la madre exige la evacuación rápida del útero y el parto no se puede terminar por vía baja mediante una aplicación de Forceps en caso de presentación cefálica, o de una extracción podálica si se trata de una presentación de pelvis, no debe dudarse en recurrir a la Cesárea esté vivo o muerto el feto, como tampoco debe dudarse en practicar la Cesárea seguida de histerectomía subtotal si se trata de una apo-

plejía útero-placentaria y los tejidos uterinos no dan garantías.

Por el hecho de que en algunos casos de desprendimiento prematuro leve de la placenta se haya podido recurrir a la Versión como conducta y se haya obtenido éxito materno y fetal, no se puede preconizar la Versión en esta temible complicación ya que muy fácilmente puede producirse la ruptura uterina con todas sus graves consecuencias.

Nos hemos limitado únicamente a considerar las indicaciones que motivaron todas nuestras intervenciones analizando para cada una de ellas los peligros que entraña para la madre y para el feto. Ahora bien, si en nuestras 25 Versiones murieron una de las madres y cinco niños de los 13 en que se practicó con feto vivo, fácil será aceptar los peligros de esta intervención que con justísima razón ha ido perdiendo terreno día a día y que en nuestro concepto sólo debe empleársela en muy contadas excepciones y simplemente como un recurso impuesto por las circunstancias.

CONCLUSIONES

1.—La Versión por maniobras internas exige tal cúmulo de requisitos y expone a tantos peligros maternos y fetales que sólo debe acudirse a ella en muy contadas excepciones y simplemente como un recurso impuesto por las circunstancias.

2.—La Versión con feto muerto debe evitarse sistemáticamente ya que la vida del niño no cuenta para nada y sí se expone la madre a un grave riesgo. En estos casos la Embriotomía tiene su más precisa indicación.

3.—En la presentación de hombro con feto vivo sólo debe recurrirse a la Versión en muy contadas excepciones que reúnan a cabalidad los múltiples requisitos que exige para su probable éxito ya que en esta eventualidad la operación Cesárea dá un máximo de garantías para la madre y el feto.

4.—En la procidencia del cordón umbilical con feto vivo debe pensarse siempre en la Cesárea, ya que es excepcional encontrar el cordón procidente y condiciones favorables para la práctica rápida de la Versión interna seguida de extracción podálica igualmente rápida.

5.—En la Placenta previa marginal debe meditarse mucho antes de elegir la conducta que debe seguirse, ya que en estos ca-

sos la Versión por maniobras internas puede ser de consecuencias muy graves para la madre y el niño.

6.—El desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada contraindica formalmente la práctica de la Versión por maniobras internas.

EMBRIOTOMIA Y BASIOTRIPSIA

En los Servicios de Maternidad del Hospital de San Juan de Dios a cargo del Profesor V. Rodríguez Aponte se practicaron durante los años de 1947 y 1948 cinco Embriotomías y seis Basiotripsias sobre 3.130 partos lo que equivale a una frecuencia del 0.35%. Este reducido número de intervenciones mutiladoras es explicable si se tiene en cuenta que dichas intervenciones se practican exclusivamente con feto muerto y por indicaciones estrictas motivadas en la mayoría de los casos por un abandono del parto o su mala conducción.

Embriotomía.—Por presentación de hombro abandonada con feto muerto practicamos la Embriotomía en cinco pacientes todas múltiparas. No hubo mortalidad materna ni se presentaron complicaciones durante las intervenciones lo que atribuimos a que en todos los fetos practicamos la decapitación que es la más sencilla de las Embriotomías y que es la que aconsejamos utilizando el siguiente detalle en la técnica que facilita extraordinariamente todas las maniobras y acorta considerablemente la duración de la intervención: siendo lo más difícil el enganche del cuello con los dedos para poder colocar el gancho de Braun que es el que va a acercarlo al orificio vulvar, hemos encontrado que esta maniobra se facilita extraordinariamente haciendo traccionar del ayudante hacia el muslo opuesto de la madre el brazo correspondiente al hombro que se presenta, practicando con las tijeras de Dubois un ojal en la piel de la parte más alta del brazo, y seccionando luego por debajo de ella los tejidos blandos en dirección hacia el cuello sin desarticular el brazo. Estando seccionando los tejidos blandos llega un momento en que el cuello se hace fácilmente accesible a los dedos los cuales deben entonces enganchar la columna cervical a través del ojal practicado y por debajo de la piel; hecho esto queda ya muy fácil la colocación del gancho que debe también introducirse por el ojal practicado.

Procediendo en esta forma logramos en todos los casos practicar muy rápidamente la decapitación, ya que colocado el gancho no resta más que desarticular la columna cervical y seccionar el resto de los tejidos blandos para que la operación esté terminada.

En ninguna de nuestras decapitaciones se presentó retención de cabeza, complicación ésta que se puede solucionar fácilmente simplemente traccionándola con una o dos pinzas de garras o utilizando el Forceps o el Basiotribo.

Basiotripsia.—La Basiotripsia se practicó en dos pacientes por desproporción céfalo-pélvica, en dos por hipertonia uterina provocada por ocitócicos mal empleados por comadronas, en un feto muerto por hidrocefalia y en un caso de presentación de frente con feto muerto. No hubo mortalidad materna ni se presentaron complicaciones durante las intervenciones.

Siendo la Embriotomía y la Basiotripsia intervenciones que se practican con feto muerto y cuyo objetivo es la terminación rápida del parto por una indicación exclusivamente materna, no debe dudarse en recurrir a ellas cuando parezca que optando por otras intervenciones obstétricas se puede hacer correr algún riesgo a la madre por mínimo que éste sea. Reconocemos que estas intervenciones indudablemente requieren muchas más pericia y habilidad que cualquiera otras, pero también que son menos peligrosas para la madre cuando se las practica cuidadosamente, de ahí que conceptuemos que nunca debe practicarse ni la Versión simplemente por el hecho de que esta intervención parezca más fácil que la Embriotomía, ni la aplicación alta de Forceps cuando lo indicado sea recurrir a la Basiotripsia para facilitar la extracción.

BIBLIOGRAFIA:

- ACKEN H. S. Fetal mortality in Cesarean section. Am. Jour. Obst. and Gynec. 53:927-935 June|47
- BERUTI JOSUE A. La aplicación sistemática del Forceps en los partos normales. Obst. y Gynec. Latino-Americana V. 6 N° 10 Oct.|46.
- BERUTI JOSUE A. El porvenir del Forceps y el Forceps del porvenir. Obst. y Gynec. Latino-Americana V. I N° 1 Febr.|43.
- BRISCOL C. Cesarean section morbidity and septic mortality in relation to type of operation. Am. J. Obst. and Gynec. 48:16-25 July 1944.

- HUBER C. P. **The Failure of the conservative Treatment of Eclampsia.** Am. J. Obst. and Gynec. 49:81-84 June 1945.
- HUNDA RAFAEL **Las operaciones mutiladoras fetales en el medio Hospitalario.** Tesis de Grado Facultad Medc. U. Nal. 1947.
- IRVING F. C. **Ten Years of Cesarean Section at Boston Lying-in Hospital.** Am. J. Obst. and Gynec. 50:660-680 December 1945.
- KELLER R. - GINGLINGER A. **La Chirurgie en Obstetrique** 1946.
- LANGMAN L. - HOWARD C. T. **The selection of Forceps for Mid pelvic arrest of the vertex.** Am. J. Obst. and Gynec. V. 52 N° 5 Nov. 1946.
- LAVERDE MERCADO LUIS **Diez años de Pentotal sódico en Obstetricia.** Obst. y Ginec. Latino-Americanas Vol. VI N° 6 Juni 1948.
- MATHEWUS H. B. **Relation of Tuberculosis to Obstetrics.** Am. J. of Surgery Vol. 48 April 1940.
- MITCHELL R. **Forceps for Delivery - Their use and abuse** Surgical Clinics of North America. December 1945 pp. 1.436-1.451.
- MONTGOMERY T. L. **Hemorrhage of Pregnancy.** Surgical Clinics of North America Dec. 1945.
- MUSSEY R. D. **The Toxemias of Pregnancy and Management of Parturition.** J. A. M. A. 117:1.309-13 Oct. 1941.
- O'CONNOR C. T. **Problem of Repeat Cesarean Section. Preliminary studies.** Am. J. Obst. and Gynec. 53:914-926. June 1947.
- PAXSON N. F. **Modern Indications for Cesarean Section** Surg. Clinics of North America. 28:1.487 - 1.506 - December 1948.
- PEDVIS S. **Fetal mortality and morbidity in Cesarean Section.** Surgery Gynec and Obst. 88: 103-107 January 1949.
- QUINGLEY J. K. **Ten year Study of Cesarean Section in Rochester and Monroe Country 1937-46** Am. J. Obst. and Gynec. 58:41-43 1949.
- RAMIREZ RAFAEL **Conductas Obstétricas controvertibles** 1947.
- WATERS E. G. **Disputed Indications and Technics for Cesarean Section.** New England J. Md. 234: 849-853 June 27, 1946.
- WATERS E. G. **Use and Abuse of Cesarean Section.** Am. J. Surg. 69: 208-212 August 1945.
- VILLA ZAPATA F. **Peligros de la Versión por maniobras Internas.** Tesis de Grado Facultad Medicina U. Nacional. 1947.

- CANTERA DURAN J. **Contribución al estudio del Forceps.** Tesis Grado Fact. Medic. U. N. 1944.
- CASTALLO M. A. **Toxemias of Pregnancy.** Med. Clinics of North America. November 1945.
- COOKE W. R. **The use of the Obstetric Forceps.** Am. J. of Surgery V. 48 April 1940.
- CORNELL E. L. **Present day Indications for Cesarean section** Surgical Clinics of North America. Feb. 1950.
- COSGROVE S. A. - WATERS E. G. **Version and Breech delivery** Am. J. of Surgery. V. 48 April 1940.
- DAICHMAN I. - POMERANCE W. **Failed Forceps.** Am. J. Obst. and Gynec. V. 56 N° 3 Sept. 48.
- DAICHMAN I. - POMERANCE W. **Cesarean section 1937-46** Am. J. Surgery 77:555-562 May. 1949.
- DIECKMAN W. J. **Cesarean section mortality.** Am. J. Obst. and Gynec. 50: 28-48 July 1945.
- DILL L. V. **Cesarean section: Its uses and abuses** Surgical Clinics of North America. April 1946.
- DILL L. V. - LEONARD T. M. **Cesarean section for disproportion in multipara.** Am. J. Obs. and. Gynec. 56:515-520 September 1948.
- DIPPEL L. - HELMAN R. J. **Sodium Pentothal Anesthesia for selected vaginal Obstetrics.** Surgery Gynec. and Obst. V. 85 N° 5 Nov. 1947.
- DUCKERING F. A. **Delivery after Cesarean section.** Am. J. Obst. and Gynec. 51:621-634 May. 1946.
- ECHEVERRI PARRA GONZALO **Consideraciones Clínicas y estadísticas sobre operación Cesárea.** Tesis de Grado Facultad Nal. Med. 1944.
- FABER J. E. **Non surgical emergencies in Obstetrics** Medical Clinics of North America. July 1945.
- HARRIS J. W. **Use and Abuse of Forceps** Postgrad. M. A. North America pp. 263-265 1944.
- HARRIS J. W. **Ues and abuse of Forceps** Postgrad. M. A. 2|81-83 August 1947
- HEMESSY J. P. **Report on Cesarean sections done in St. Vincent's Hospital New York City.** Am. J. Obst. and Gynec. 57:1167-1185 June 1949.
- HENDMANN D. H. **Pelvic Delivery following Cesarena section** Am. J. Obst. and Gynec. 55:273-285. Feb. 1948.
- HESELTIME H. C. - THELEN CH. **Sulfonamidesas Prophylactic agents in conjunction with Cesarean section.** Am. J. Obst. and Gynec. 52:813-816 Nov. 1946.
- HOLMES R. W. **The Hemorrhages of late Pregnancy and Labor Placenta Previa and Ablatio Placenta.** Am. J. of Surgery Vol. 48 April 1940.

Ileítis Crónica

*Dr. Alberto Albornoz Plata **

En general las enfermedades orgánicas del intestino delgado son de difícil diagnóstico porque muchas veces semejan cuadros psicossomáticos especialmente cuando domina el síntoma diarrea ó por culpar diversos trastornos intestinales al dato que suministra un examen coprológico: esto último tiene interés en países tropicales: además el examen radiológico intestinal, indispensable para sospechar ó diagnosticar una enfermedad intestinal, es laborioso y toma mucho tiempo.

Entre estas enfermedades está la ileítis Regional crónica.

En octubre de 1932, Ginzburg y Oppenheimer describieron un granuloma benigno nó específico en 13 casos, todos localizados en la parte final del ileon: de ahí el nombre de ileítis regional o terminal: hoy se sabe que puede atacar todo el delgado (frecuente): Ileoyeyunitis y en ocasiones el colon (raro) ileocolitis (Erb-Farmer-Colp). Es generalmente un proceso largo, crónico; las formas agudas simulan y casi siempre se "diagnostican" como apendicitis aguda: por eso más del 50% de los casos dan antecedentes de apendicectomías; ésta pudo ser el comienzo de tratamiento de la forma aguda o considerada en el curso de la enfermedad como una "apendicitis crónica".

Todo paciente con diarrea crónica, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y desnutrición y si ha sido apendicectomizado, es muy probable que se trate de una ileítis crónica.

DEFINICION:

Es enfermedad granulomatosa que siempre se inicia en la parte final del ileon en la vecindad de la válvula ileocecal: se produce estrechez y obliteración intestinal con ulceración de la mucosa:

* Miembro del American College of Gastroenterology.

tiende a propagarse hacia arriba (ileoyeyunitis) y raro más allá de la válvula ileocecal: puede haber zonas sanas de intestino interpuestos entre zonas enfermas (de interés en cirugía): "Skip áreas". La estrechez determina los síntomas básicos de la enfermedad: dolor, fiebre, diarrea, desnutrición, pérdida de peso.

INCIDENCIA:

Relativamente rara: si se investiga se encuentra; Bockus se sorprendía que no existiera en Latino-América, pero en Bogotá, se describió en 1950 (Jácome Valderrama) en Medellín 1952 se han reunido 12 casos. (Vélez Escobar - Correa). En Cuba se han descrito 19 casos (Falla - Huergo - Milanéz - Frejomil). Seguramente hay muchos casos de obstrucción del delgado que se operan varias veces y son ileítis crónica. En 100.000 admisiones en la clínica Lahey se han encontrado 70 casos y de Enero 53 a octubre 54 han operado 26 casos. El 75% de los casos (Bockus) está entre 25-40 años. Holman presenta un caso en un niño de 6 años. En 26 casos presentados por Marshall de Lahey Clinic las edades van de 14 - 61 años. Las estadísticas más amplias (226 casos) de esta clínica indican que el sexo no tiene importancia. Otros investigadores (Bockus-Grohn) informan que la relación es 3:2 a favor de M.

Incidencias familiares indicadas por Brown y Schiefley que presentan 3 casos en 3 hermanos: Lahey operó un judío y luego Strauss, en Chicago, operó a un primo. Condiciones iguales de vida parecen influir en esa incidencia. Más propio de gentes pobres, mal alimentadas y sometidas a infecciones crónicas digestivas (Shiguellas - Salmonellas). Todas las estadísticas Americanas favorecen la raza judía (13 casos en 21 Bockus) y más en emigrantes. Raro en negros (1 caso de Grohn).

HISTOPATOLOGIA:

Granuloma benigno no específico. Siminar en algunos casos a Tb. que determinan estenosis y endurecimiento de las paredes del delgado, especialmente ileon en su parte final y puede progresar la enfermedad hacia arriba y rara vez hacia el colon. Generalmente compromete de 8 a 12 pulgadas finales del ileon, pero puede llegar hasta 50 ó más pulgadas; luz intestinal muy estrecha sólo permite el peso de un lápiz y la mucosa está ulcerada; me-

sentereo engrosado y aumento de grasa que engloba todo el intestino; edema marcado. Casi siempre se ha removido el apéndice y cuando está presente se halla engolfado en una masa de intestino-grasa mesentereo y es muy difícil resecarlo.

El ciego rara vez está comprometido. Parece que tiene una resistencia especial a la enfermedad (Winkelstein).

En los cortes hay células gigantes pero sin caseificación y nunca se encuentran bacilos ácido-resistentes. Ganglios hipertrofiados (0.5-2 cms.)

ETIOPATOGENIA:

Se cree que es inicialmente una enfermedad linfática intestinal. Se produce una obliteración de estos vasos y de ahí que se presenta en lugares ricos en linfáticos como parte final del ileon: luego un proceso infeccioso crónico intra-intestinal determinaría el cuadro de la enfermedad. Esta es la teoría de Hadfield. Reichert y Mathes lo demuestran por experiencia en el animal: esclerosan los linfáticos intestinales o inyectan por vía venosa bacterias tipo coli y se produce la enfermedad. La enfermedad en su origen es extraintestinal y puede ser una linfadenitis mesentérica.

Falsen cree en antecedentes disentéricos bacilares. Estudió una epidemia en Jersey City; 122 enfermos y de ellos 46 quedan con afección crónica intestinal y finalmente 3 hicieron ileítis crónica.

Todos los autores llaman la atención de la apendicecetomía previa en la mayoría de los casos: ha podido ser la iniciación de la enfermedad en que la infección del ileon terminal comprometió al apéndice.

Oppenheimer y Ginzburg hablan de alteraciones circulatorias intestinales: intususcepciones del ileon en el ciego determinan granulomas que alteran la circulación produciendo ulceraciones de la mucosa. No se han demostrado ni virus ni otros organismos causantes.

La reacción de Frey siempre es negativa (Rodaniche - Palmer). El suero de los enfermos no tiene anticuerpos contra distintos virus (Rodaniche).

Sarcoidosis, TB, linfogranuloma venéreo, están descartados en la etiología de la ileítis (Bockus).

SINTOMAS:

Muy constantes: Dolor abdominal. - Fiebre. - Diarrea. - Hemorragia digestiva. - Pérdida de peso. - Anemia.

En 26 casos estudiados el año pasado Lahey Clinic (Marshall Mathiesen) indican estos síntomas así:

	24 — Dolor:	93%
	21 — Diarrea:	81%
26	26 — Pérdida de peso:	81%
Casos:	18 — Fiebre baja:	70%
	18 — Anemia:	70%
	16 — Hemorragia digestiva:	62%

1º Dolor: Más en C. I. D.: tipo calambre: característico que se alivia con movimiento intestinal (Grohn): diferencia con enfermedad del colon y con "adherencias" y más por el hecho si hay apendicectomía previa: Dolor crónico. Se inicia el dolor al comer (Bockus).

2º Diarrea: no muy severa: rara vez con sangre, pus o moco, semilíquida. Lleva a desnutrición.

3º Pérdida de peso: progresivo como en toda enfermedad crónica. Hay casos de 24 años de evolución (Marshall).

4º Fiebre: de tipo "origen desconocido" no muy alta, tipo vesperal. Bockus cita un niño judía de 16 años con fiebre desconocida diaria, considerado como una endocarditis; tuvo ataque agudo doloroso en C. I. D. al año de la fiebre: un examen radiológico demostró ileo-colitis, con invasión hasta el transversal. Es curioso que estos pacientes presentan los dedos de las manos y pies en forma de palillo de tambor (Winkelstein).

5º Anemia. Tipo carencial, nutricional.

6º Hemorragia digestiva: por ulceraciones de la mucosa. Sangre oculta (+) en las heces.

7º Otros. - Bockus hace énfasis sobre la personalidad de los pacientes: sensitivos y emocionales: en una serie de 19 pacientes 4 eran definitivamente psiconeuróticos y 2 fueron tratados por más de un año como neurosis.

Un dentista judío fue tratado como una neurosis sus síntomas digestivos, y se necesitaron 3 exámenes radiológicos para demostrar ileítis. (Bockus - Yaskin).

COMPLICACIONES:

En la serie de 26 casos de Marshall hay estas complicaciones:

	12 — Obstrucción intestinal:	46%
26	10 — Complicaciones ano-rectales:	38%
Casos:	6 — Fístula:	23%
	5 — Masa abdominal:	19%

1º Obstrucción intestinal: de tipo crónico o agudo. Obliga a cirugía.

2º Complicaciones ano-rectales: tipo fístulas y abscesos: en 114 pacientes estudiados por Jackman y Smith 8 (7%) solicitaron consulta médica por molestias rectales.

3º Fístulas: por perforación del intestino a vísceras: intestino, sigmoide, ciego, vejiga, etc. (fístula interna) ó en la pared abdominal (fístula externa); importancia si hay fístula en cicatriz de apendicectomía (15%).

4º Masa: en C. I. D.: dolorosa no muy dura, como en "Salchichón".

Enfermedad generalmente crónica: la mayoría de los pacientes dan un promedio de duración de síntoma de 10.1 año (Marshall). Formas agudas raras, casi siempre llevan a cirugía por semejanza con apendicitis aguda.

DIAGNOSTICO:

Debe sospecharse en todo trastorno crónico intestinal y más si hay antecedente de apendicectomía. El examen físico sugiere el diagnóstico y se confirma con R. X.; en este examen se solicita cooperación "Radiólogo - paciente": es un examen detallado, largo y debe acudirse a diversas técnicas para encontrar estenosis intestinal (Finkelstein). Debe estudiarse el delgado por 4 - 6 horas consecutivas (Winkelstein).

Es patognomónico el signo de la cuerda de Kantor: porción estrecha, inmóvil de ileon generalmente terminal cerca al ciego. También asas distendidas proximales a la estenosis. "Skip areas" (asas enfermas intercaladas entre asas sanas). El ileon estenotizado puede dar compresión extrínseca al ciego y deformarlo; habrá la silueta de una garza (Bockus) por el conjunto del ciego deformado (cabeza de la garza) estenosis ileon (cuello) y asa intestinal distendida (pecho).

Completar este examen con:

Rectosigmoidoscopia y colon por enema para diagnóstico diferencial con colitis ulcerativa crónica.

TRATAMIENTO:

Inicialmente médico. Quirúrgico en las complicaciones. Ambos se consideran como paliativos. Rara vez son curativos. Las formas crónicas sin complicaciones son compatibles con larga sobrevivencia.

1º Médico: puede durar toda la vida. Semejante a tratamiento de TB. reposo, dieta, vitaminas, antibióticos, ACTH - cortisona.

Reposo: Físico y mental tipo ulcus, cama cuando hay fiebre. Aún prolongado por 12 meses.

Dieta: como en cirrosis: alta en proteínas. Hidrocarbonados, vitaminas, baja en grasa. Tipo dieta blanda. Se inicia:

Carne: res, ternera, pollo, ganso, hígado, páncreas, asada y al horno. Pescado en cualquier forma menos frito.

Cereales y papa: pan, tostadas, galletas. Cereales tipo Corn Cakes y Rice Krispies. Pastas y papas menos fritas.

Huevos - Queso: tibios - queso fresco - cuajada.

Leche - mantequilla: mejor leche en polvo.

Postre: Galatina - Pudings - Tapioca "Cakes" Flan.

Bebidas: Té - café - cocoa.

Prohibido: Alcohol, picantes. Vegetales (menos la papa). Frutas. Nueces. Centeno. Bebidas y alimentos helados.

Sistema de 6 comidas. Extracto hígado 15 U. y complejo B. 2 c. c. cada uno por semana I. M.

Antibióticos: No muy útiles. Eficacia similar para cualquiera. Para infecciones sobreagregadas. Más usados: sulfatalidina 6-12 gr. día por 2-4 semanas: sulfasuxidina mitad dosis anterior.

ACTH. - Cortisona: Ligeramente útiles. Sólo como paliativos para aumentar apetito y sensación de bienestar. ACTH 20-40 U. dos veces al día en gelatina I. M. por 2-6 semanas. Cortisona 20-50 mgr. 1-4 veces al día por 2 - 6 semanas.

Sedantes: Fenobarbital 15 mgr. con cada comida. Anticolérgicos: Probantina 15 mgr. con cada comida. - Elíxir paregórico y codeína (15-30 gr.) útiles para controlar diarrea y dolor.

El 25% de los casos se pueden tratar médicamente (Kiefer).

2º Quirúrgico: Resección de asas enfermas. Es medida paliativa. Puede "detener" la enfermedad. Exploración amplia (Skip áreas). Algunos casos de ileoyeyunitis se han beneficiado de la vagotomía (Winkelstein).

3º Recurrencias: Es la regla. En cirugía del 30 - 34% (Lahey-Marshall - Kiefer) común a los 2 años; aún hasta 6 años después de operar.

Interesante la experiencia de Lahey Clinic (Kiefer) al controlar 52 casos sometidos a cirugía.

42 casos.	13 OK. en 1ª resección.
1ª operación.	28 Necesitan 2ª operación.
	1 Muerto.
28 casos.	8 OK. en 2ª resección.
2ª operación.	11 Necesitan 3ª operación.
	2 OK. Tratamiento médico.
	3 Muertos.
	4 Inválidos.

11 casos. 3ª operación.	3	OK. 3ª resección.
	1	OK. Tratamiento médico.
	1	Muerto.
	4	Inválidos.
	2	Necesitan 4ª operación.

En RESUMEN: 42 casos: 5 muertos. 10 inválidos. 27 OK. (enfermedad detenida): 64% de éxito).

Mortalidad quirúrgica: 2.6% dato de 223 casos operados en Lahey Clinic (Marshall).

4º Post-cirugía: Fisiológicamente soportan muy bien amplias recepciones, hasta 50% del intestino delgado. Un estado nutricional aceptable se puede lograr con sólo 5 pies de delgado. (Lahey) (Normalmente el intestino tiene 20-24 pies).

Sospechar recurrencia si: pérdida de peso, sedimentación elevada, inversión coeficiente, Albúmina, globulina; diarrea que se aumenta, (normalmente en post-cirugía quedan con 5 - 6 deposiciones líquidas). Hacer nueva radiología: insistir en sitio de anastomosis; enema y rectosigmoidoscopia para descartar invasión colon. Si el sigmoide está comprometido es inútil reoperar (Bockus).

5º Radioterapia: Por ser un ataque linfóide en intestino y mesentérico parece lógico la roentgenterapia. En algunos casos hay resultados: 4 - 8 sesiones (diario): intervalo 1 mes: 1 sesión en cada cuadrante abdominal de 100 (Kiefer).

Influencia de la Electricidad (Corriente Galvánica) aplicada en foco de la fractura. Sobre el proceso de formación del Callo Oseo

Dr. José Vicente Bernal
(Trabajo Experimental)

I — ORGANIZACION DEL HUESO

En el corte transversal del hueso de un adulto se puede observar:

Tejido óseo compacto

Compuesto de sistemas de Havers u Osteones. Estos a su vez constan de osteoplastos o cavidades radiadas, que en hueso vivo alojan osteocitos u osteoblastos, cuyas prolongaciones se unen para formar un vasto sincitio.

Los osteones de la diáfisis se disponen en haces orientados según el gran eje de dicha diáfisis. Existen canales centrales en los osteones, que toman el nombre de canales de Havers y corren paralelamente los unos a los otros en el sentido longitudinal. Los canales de Havers pueden bifurcarse pero no pierden su orientación. Existen otros canales más pequeños que toman el nombre de canales de volkmann, éstos sí de direcciones transversales y oblicuas y cuyo papel es de unir entre sí los canales de Havers. Los canales alojan todos uno o dos capilares.

En los jóvenes los osteones se colocan sobre láminas fundamentales de estructuras concéntricas, que circunscriben la cavidad medular. Estas láminas fundamentales van siendo reemplazadas en el adulto por osteones.

El osteón es de estructura fibrilar; las fibrillas están colo-

cadadas en una substancia orgánica fundamental impregnada de minerales, especialmente fosfato tricálcico y carbonato cálcico. La unión de las fibrillas forma laminillas que están colocadas en posiciones diferentes. Los osteoplastos pueden encontrarse ya sea dentro de una laminilla, ya sea entre dos laminillas.

Bajo qué forma química se encuentran las sales antes dichas en el hueso? Objeto de largas discusiones ha sido la respuesta a esta pregunta. Los últimos trabajos de Dallemagne, Melon y Brasseur (1942-1947) han llegado a la conclusión de que la substancia mineral del hueso está constituida de fosfato tricálcico alfa y de carbonato cálcico y magnésico. Las proporciones de estas sales son idénticas en el hueso y en ciertas apatitas naturales. Pero en el hueso estas sales parecen estar simplemente mezcladas y no combinadas como en las apatitas.

Bajo la luz popularizada el tejido óseo presenta franca anisotropia, debida a su constitución fibrilar (las fibrillas están dispuestas como hemos dicho antes, en direcciones diversas) a sus substancias minerales y a su topografía cristalina.

Tejido óseo esponjoso.

Bajo la luz polarizada se ve la constitución laminar de sus trabéculas, la orientación de las fibrillas en las láminas y la existencia aquí también de una constitución en "Breche".

CRECIMIENTO DE LOS HUESOS LARGOS

En longitud.

La ley de crecimiento óseo se verifica en la escala microscópica. El crecimiento de los huesos largos en lo que concierne a su posición diafisiaria, se efectúa de manera absolutamente exclusiva a la altura del cartílago de conjugación. La medida del crecimiento depende de la extremidad de la diáfisis que se considere.

Extremidad proximal	80 cms.	25	20	30	55	
Extremidad distal	20	"	75	80	70	45

El primer metacarpiano y el primer metatarsiano tienen un solo cartílago de conjugación en su extremidad proximal. Los

otros metacarpianos y metatarsianos lo tienen en su extremidad distal.

Las epífisis crecen en forma radiada.

(Tomado de Gill y Abbot 1942)

Diámetros transversales de crecimiento.

El crecimiento transversal se efectúa por depósitos de tejido óseo en la cara profunda del periostio. A medida que el hueso se recubre de nuevas capas por su cara externa, pierde otras por su cara interna, lo que trae como consecuencia la extensión de la cavidad medular (Flourens).

La metáfisis en el curso del crecimiento no solamente no se espesa sino que reduce sus diámetros (reabsorción periférica).

ESTUDIO HISTOLOGICO DEL DESARROLLO DE LOS HUESOS LARGOS

Osificación primaria

Al tomar como ejemplo el segundo metatarsiano de un conejo se puede observar que a los 23 días de la vida fetal no ha comenzado a osificarse; hay células cartilaginosas rodeadas de células conjuntivas que forman el pericondrio. 25 días más tarde, entre el pericondrio y el cartílago se observa una ligera vaina ósea que crece en forma tubular; al mismo tiempo hay destrucción de células cartilaginosas, e hipertrofia de la zona media, que con el tiempo constituirá la cavidad medular. El cartílago allí ha desaparecido; hay aposición periférica y reabsorción central. El tejido conjuntivo vascular invade el cartílago hipertrofiado, pero no hay aún rastros de formaciones hematopoyéticas.

Diez días después del nacimiento la delgada vaina ósea aparece como un tubo ocupado ya por la medula hematopoyética. Hasta esse momento el tubo óseo es de carácter perióstico, y el crecimiento es de predominancia transversal.

La extremidad proximal no sigue creciendo y no se forma allí núcleo epifisiario.

En la extremidad distal ocurre el siguiente fenómeno: la parte extrema del tubo diafisiario se aísla del resto de la diáfisis y formará la epífisis, que se une a la diáfisis por trabéculas óseas

endocondrales. Bajo el periostio comienzan a aparecer algunos osteoplastos, los cuales se extienden paulatinamente. El punto de unión diáfiso-epifisiario constituido por tejido endocondral es el cartílago de conjugación que comienza a procurar el crecimiento óseo por medio de trabéculas óseas endocondrales, que formará una cavidad cruzada de numerosas galerías anastomosadas.

Osificación secundaria

Mientras que algunos de los estadios de la osificación primaria continúan su juego normal, en otros lugares de la misma pieza ósea, la osificación secundaria comienza a intervenir. La producción de hueso nuevo va desde luego a afectar la constitución del que existía hasta entonces, y el tejido ya formado va a sufrir progresivamente un profundo cambio de estructura.

Estos fenómenos deben ser estudiados en el tejido compacto y en el tejido esponjoso. Nos basamos en los estudios de Ampriño y Bairati (1936), hechos en el fémur desde el nacimiento hasta la edad avanzada.

En el recién nacido se comienza ya a mostrar signos anunciadores de un avance histológico de la osteogénesis. Los depósitos subperiósticos comienzan a ofrecer una disposición en lámina de fibrillas paralelas; cuando hasta aquí el tejido óseo de la diáfisis era de tipo primario, es decir de fibrillas entrecruzadas. Se observan ya algunos osteones de tipo primitivo que comienzan a formar la característica del hueso adulto.

A partir de la edad de un año no se forma en la diáfisis que estaban hechas de hueso primario desaparecen y se reemplazan por un tubo más ancho constituido casi enteramente por hueso secundario; su aspecto es completamente concéntrico con relación a la cavidad medular. Los osteones raros aún a la edad de dos años aparecen más numerosos y más característicos. La superficie medular pierde entonces su aspecto difuso.

A la edad de 12 años las láminas fundamentales son bien visibles en la parte anterior del hueso; los osteones han invadido casi completamente la región de la línea áspera son tan numerosos en las vecindades de la cavidad medular como en la zona superficial; se encuentran en el seno de las láminas fundamentales, a las cuales fragmentan en bloques intersticiales.

Hasta la edad aproximada de 24 años la aposición periférica es más importante que la reabsorción central, y el espesor de las

paredes diafisiarias aumenta; hasta esta edad los osteones no presentan aún los límites netos que mostrarán más tarde. Las láminas fundamentales están entonces representadas solamente, y en forma interrumpida por una delgada capa externa bajo el periostio, y una interna que limita la cavidad medular. La diáfisis entra entonces en un período de estado, y durante largos años el espesor de sus paredes no aumenta ni disminuye.

Se podría imaginar que la pieza esquelética ha terminado su formación y que se dedicará a asegurar la nutrición de sus elementos celulares. Sin embargo, nada de esto es estable ni definitivo a pesar de la persistencia de la forma exterior de la pieza esquelética. Todo lo que se puede observar en un momento dado es como una instantánea de una estructura en permanente cambio.

Después de los 50 años la evolución del tejido óseo llega a la etapa descendente de su curva. Los canales de Havers aumentan lentamente sus diámetros y acaban por formar vastas cavernas que contienen medula grasosa, y que se abren en la cavidad medular. Pero aún en este período se pueden observar indicios de una osteogénesis en curso. Algunas cavernas en un momento dado, cesan de agrandarse y se tapizan de algunas capas de láminas óseas. En conjunto, sin embargo la reabsorción es más intensa que la reconstrucción y la pared diafisiaria disminuye progresivamente de espesor, transformando sus capas profundas en un verdadero tejido esponjoso. La osteoporosis no ataca de la misma manera a todos los sujetos, es más marcada en la mujer que en el hombre.

Osificación secundaria y tejido óseo esponjoso

Al fin del crecimiento en longitud el cartílago de conjugación se oblitera y las travéculas epifisiarias se sueldan a las metafisiarias. El lugar donde se encontraba el cartílago de conjugación se marca durante largo tiempo por una estría transversal. Los procesos de osificación del tejido esponjoso son muy semejantes a los del tejido compacto.

El crecimiento de un hueso implica a cada instante la incorporación de elementos tisulares nuevos y la desaparición de antiguos. Después de un tiempo todo es nuevo y han sido eliminados los restos de los estados anteriores. En la osificación secundaria la sustitución es parcelaria, comienza antes de que la pieza haya adquirido su talla definitiva y no termina sino con la muerte.

La distinción entre tejido óseo primario y tejido óseo secundario está fundada exclusivamente en su estructura microscópica, pues ninguno tiene nada de definitivo y el secundario también es reemplazado, aunque menos rápidamente. No existe sino la relación obligatoria entre la edad y el tipo de tejido formado; en efecto: en toda edad el callo de fractura es formado primeramente de *hueso primario*. En cuanto a la diferencia entre los dos tejidos secundarios, el compacto y el esponjoso, es artificial porque el compacto se transforma en el viejo en esponjoso, y el esponjoso puede contener osteones. Se trata de dos variedades de hueso laminar que no se diferencian sino por la densidad y el modo de repartición de las láminas.

Los otros tejidos del organismo deben su crecimiento a fenómenos diversos que tienen su asiento en el seno de estos mismos tejidos considerados. El tejido óseo no acusa ningún crecimiento intersticial, el suyo se hace por adición de tejidos nuevos a la superficie del tejido preexistente.

CRECIMIENTO DE LA MEDULA OSEA

Aun cuando no se ha aclarado definitivamente en la experimentación animal el crecimiento de la medula ósea por la dificultad que presenta el estudio hecho con sustancias opacas que llenen en un momento dado el canal en formación como sería el thorio y el thorotrast, se puede pensar que en el crecimiento medular toma parte tanto la aposición propia del tejido óseo como el crecimiento intersticial de los demás tejidos.

El papel de la medula ósea, en la organización del hueso ha sido estudiado desde el punto de vista experimental por medio de trasplantes. Se hicieron primero estudios de injertos autoplásticos de medula ósea del radio, en conejos de 5 a 8 semanas, trasplantándolos bajo la cápsula del riñón del mismo conejo. Después de 6 días se produjo un voluminoso botón de tejido de granulación a expensas de la cápsula renal; dentro se observó el tejido injertado vivo y abundantemente irrigado por gruesos capilares provenientes de la cápsula. Al rededor de este tejido se observó la formación de una cobertura ósea incompleta de espesor marcadamente regular. El aspecto era el de una diáfisis muy joven. La cápsula renal da elementos celulares al tubo óseo en el punto de contacto.

En los días siguientes se observó que poco a poco la cobertura ósea se ablandaba y comenzaba a desaparecer. A los 42 días, no existían rastros del tejido óseo primitivamente formado. Sin embargo en la periferia aparecieron nuevas placas, que reemplazaron al tejido absorbido y que estaban constituídas por hueso primario.

Los estudios han sido observados hasta los 8 meses. Se pudo ver que el injerto medular se agrandó hasta el tamaño de la medula de donde provino; el hueso primario se transformó en secundario, pero sobrevino siempre la involución de estas neoformaciones. En los últimos estadios se encontraron solamente pequeños nódulos óseos y medula enteramente grasosa.

Lacroix y Levander concluyen que los injertos autoplásticos de medula son osteógenos en animales jóvenes y adultos. Fieschi y Astaldi en 1946 hicieron con éxito cultivos de medula ósea in vitro.

Es interesante anotar que en los estudios experimentales de trasplante, tanto de medula como de periostio se observaron verdaderos desencadenamientos iniciales de intensa osteogénesis; y pudiera pensarse que el *traumatismo* de la transplatación ejerció una influencia importante en el proceso.

CRECIMIENTO DEL PERIOSTIO

Amarrado, pudiéramos decir, por sus dos extremidades a las epífisis que se separan lentamente la una de la otra; el forro perióstico está sometido a un esfuerzo continuo de tensión que lo hace crecer en longitud en la misma medida de la diáfisis. El periostio crece a lo largo como el hueso restante, solamente a la altura del cartilago de conjugación? o lo hace repartiendo este crecimiento en toda su longitud? Warwick y Wiles en 1934 y Lacroix en 1949 demostraron experimentalmente que el periostio reparte su crecimiento en toda su longitud y completaron sus experiencias demostrando que las inserciones tendinosas y musculares se hacen en un principio sobre el periostio, lo que no impide el deslizamiento de éste sobre la diáfisis, para continuar su crecimiento.

El periostio tiene sin duda alguna un papel importante en el crecimiento óseo transversal. Lacroix ha hecho una serie de experimentos muy interesantes para demostrar el papel del periostio en la organización del hueso. Coloca porciones de perios-

tio sacadas de diáfisis de hueso de conejo, bajo la cápsula del riñón de un conejo. La cara profunda del periostio está colocada contra el parénquima renal. En el curso del tercer día células conjuntivas comienzan a acumularse entre la cara profunda del periostio y el parénquima renal; estas células provienen del periostio, y proliferan entre sus fibras; su delimitación con el parénquima renal es neta.

Desde el cuarto día comienza a formarse una placa ósea en la cara profunda del injerto perióstico. La cápsula del riñón se espesa, se vasculariza y se suelda a la cara superficial del periostio.

La osteogénesis debutante se manifiesta por la aparición de fibrillas que preceden a la aparición de travéculas óseas. Estas son rodeadas de una capa compacta de células conjuntivas aumentadas de volumen y que son verdaderos osteoblastos. Posteriormente viene la impregnación de la oseína en el conjunto osteoblástico, y entonces aparecen las células óseas.

La elaboración del hueso nuevo continúa hasta el quinceavo día. Se constituye una placa ósea semejante en anchura a la de la diáfisis correspondiente. El proceso se involucra luego paulatinamente.

Las experiencias in vitro practicadas desde 1924 (Wereschinski, Policard, Dolchansky, Felle, Gaillard; y por último Verdán en 1946) han dado resultados no tan alentadores, y se ha sacado en conclusión que la osteogénesis exige para manifestarse un cierto número de factores humorales que los cultivos difícilmente reúnen; y así Gaillard y Verdán han obtenido los mejores resultados haciendo las experimentaciones en suero de animales o agregándoles hormona de crecimiento del lóbulo anterior de la hipófisis.

Es interesante anotar que el crecimiento de una porción de periostio transplantado es mucho más abundante, en el mismo lapso de tiempo, que el de una porción no transplantada. Lacroix insinúa que es el *traumatismo* el que obra como factor desencadenante de una osteogénesis más activa.

II) METABOLISMO OSEO

Calcio

La cantidad de calcio que existe en el esqueleto calcinado de un sujeto adulto es de 750 gramos. El calcio aparece combinado con otros iones (fósforo y carbón).

De todo el total de calcio que contiene el organismo, cerca del 98 por ciento pertenece a los huesos; (el otro 2% está principalmente en la sangre). El fósforo que existe en mayor cantidad (1.250 a 1.300 gms.) se halla en los huesos en menos proporción que el calcio (65%).

El calcio contenido en los huesos es una reserva para el organismo con al cual atiende a distintas necesidades según el consumo, la excreción o el defecto. La sangre puede tomar de los huesos las cantidades de calcio requeridas en otros lugares del organismo. Los huesos constituyen pues, un depósito de calcio movilizable, lo cual es un concepto importante.

El calcio ingresa por los alimentos en forma de Ca. orgánico e inorgánico. El ingreso de calcio debe mantener el equilibrio interno pues el organismo no puede ni suplir ni substituir el existente en los tejidos óseos; y si tiene que recurrir a él sobreviene la decalcificación ósea.

De 40 a 50 centigramos diarios de calcio, según Rubner, deben ingerirse para mantener el equilibrio necesario. Esta cantidad varía sin embargo según la edad, el sexo y los diferentes períodos de la vida.

La absorción del calcio no es total y depende de varios factores:

1.—*Cantidad de calcio administrado.* Cuanto mayor es la cantidad de calcio que se administra más considerable es la cantidad eliminada

2.—*Cantidad de fósforo administrada simultáneamente.* Existe una relación íntima fósforo-cálcica en la alimentación. Para que la absorción del calcio se efectúe se necesita una cierta cantidad de fósforo.

3.—*Reacción ácido-básica de la dieta.* Si se administra una dieta pobre en elementos ácidos y rica en básicos; por ejemplo:

una dieta de verduras; la absorción del calcio disminuye y aumenta su eliminación. Al contrario si la dieta es rica en elementos ácidos, como una proteínica, mejora mucho la absorción cálcica.

4.—*Contenido en grasas de la dieta.* Se ha observado que cuanto más grasas contiene la eliminación, mejor se absorbe y se utiliza el calcio. La grasa acidifica el medio intestinal y favorece la absorción cálcica. La grasa tiene una acción colagoga y aumenta la secreción de la bilis. La bilis influye sobre la absorción del calcio. Cuando el colédoco está obstruido, no se verifica bien la digestión de las grasas; éstas pasan ácidas al intestino grueso, lo que produce una secreción de cal, por la mucosa de éste, para neutralizarlas, formando jabones de cal. Además cuando la bilis falta aumenta la eliminación del calcio por las heces fecales.

5.—*Contenido en vitamina D.* La influencia de la vitamina D. es segura e indudable en la absorción del calcio; y ésta no se verifica con una dieta pobre en vitamina D.

El calcio se elimina por las heces y secreción y esta eliminación se verifica en el intestino grueso. Los factores que intervienen en la eliminación del calcio son generales y accidentals. Los factores generales como las hormonas, el fósforo etc., regulan el calcio normal e intervienen para que las proporciones de éste no se alteren. Los factores accidentales pueden influir para romper la normalidad cálcica; y así en una diarrea persistente se observa con frecuencia descenso del calcio.

La eliminación urinaria se efectúa a nivel del glomérulo por ultrafiltración; se efectúa solamente a expensas del calcio que está en la sangre y de éste solo una parte puede ultrafiltrarse. Las variaciones de la eliminación cálcica-urinaria, están regidas pues por la existencia de calcio sanguíneo ultrafiltrable.

Calcemia

Es una constante que fluctúa entre 10 y 12 miligramos a pesar de la sobrecarga que pueda presentarse; la calcemia en estos casos puede aumentar pero de una manera fugaz y transitoria.

El calcio está en la sangre bajo dos formas; calcio dializable o difusible y calcio no dializable o no difusible. Esta diferen-

ciación puede hacerse por ultra-filtración y las proporciones son sensiblemente iguales. La parte dializable del calcio está en forma de una sal cristalóide ultrafiltrable. La no dializable está ligada a los coloides. La primera es salina, la segunda es albuminoidea (es una combinación albúmino-cálcica, o calcio-proteínico).

Una parte del calcio dializable no está ionizada.

En los 10 miligramos de calcemia normal, unos 4 miligramos están ligados a los coloides y no son dializables. Los otros 6 miligramos se dividen: una fracción de 2 miligramos es calcio ionizado; y los 4 miligramos restantes son calcio no ionizado. Los 6 miligramos sin embargo son dializables.

El depósito de calcio en los huesos es uno de los hechos fundamentales de la génesis de la osificación. El crecimiento de los huesos es regulado e influenciado por factores diversos: el factor genotípico o sea la curva de crecimiento, que se ha heredado; las influencias hormonales y nerviosas; la dieta alimenticia etc.

Los huesos se forman a expensas de la diferenciación sucesiva del tejido conjuntivo. La substancia ósea, como el tejido conjuntivo, se forma de fibras, substancia fundamental y células. El tejido óseo se diferencia de los demás tejidos en que en su trama íntima existe la presencia de sales orgánicas e inorgánicas. Entre las orgánicas se presentan proteínas específicas como la mucoproteína u osteomucoide; la osteína u oseína y una queratina de importancia secundaria. Las substancias inorgánicas están representadas por las sales de calcio.

La osteína tiene la importancia de combinarse intensamente y con facilidad con las sales de calcio.

La composición de las sales en los huesos es constante. La cifra de calcio es a la de fósforo como 10 es a 6. En la sangre esta relación es como 10 es a 5.

Si el depósito de calcio en los huesos es solamente un hecho físico-químico de precipitación del fósforo y calcio de la sangre, Por qué varía la proporción? Cuando el calcio se precipita sobre el hueso se enriquece en fósforo, así como se empobrece en carbono; pues en los huesos la proporción de carbono es inferior a la de la sangre.

El depósito de calcio sobre los huesos ha sido objeto de muchas discusiones; pero es evidente que en ellos existen cualidades que permiten que este depósito se efectú.

La experiencia de sumergir el hueso, carente de calcio de una rata raquítica, en sangre de una rata normal, y observar cómo se deposita el calcio en el hueso carente, es demostrativo de que existen algunas cualidades propias del hueso que permiten que el calcio se deposite en él.

Existe un factor A. que es la propiedad específica del hueso para precipitar las sales de calcio; y un factor B. que es el tenor del contenido cálcico que permite hacer esta precipitación.

Ahora bien; el fenómeno no es una simple precipitación del calcio contenido en la sangre, sobre el tejido osificable; en primer lugar porque la composición química de los compuestos fósforo-cálcicos, formadores de hueso, es distinta a la existente en la sangre; además el calcio está en el hueso constituyendo un tipo complejo de las características de las apatitas, que no existe en la sangre.

Cuando la acidez del medio interno aumenta, aumenta la cantidad de calcio ionizado; y cuando la cantidad de fósforo aumenta en el plasma, disminuye la actividad del calcio.

Para explicar cómo se precipitan las sales en el hueso se han invocado varias teorías. Se habló al principio de la teoría humoral, según la cual al aumentar la acidez del medio habría mayor precipitación del calcio. Se ha pensado también en la disminución de la actividad metabólica de los tejidos, que facilitaría el depósito de calcio en los huesos. Y por último la teoría celular que hoy se acepta como directriz; y que descubre una primera fase, en la cual el calcio formaría un complejo calcio-protéico; y una segunda, en la cual este complejo se combinaría con el fósforo y el carbono para intervenir por último un elemento nuevo, producido por los osteoblastos; es una enzima descubierta por Robinson, y que es a su vez una fosfatasa alcalina. En presencia de este elemento se precipitan las sales de calcio en la substancia osificable. La manera como se efectúa este fenómeno, a la luz de las últimas investigaciones, será objeto de un estudio detenido en el capítulo destinado al callo óseo.

Fósforo y Magnesio

El contenido fosfórico del cuerpo humano adulto oscila entre 1.200 a 1.300 gramos. El contenido total del magnesio no es conocido. Los compuestos fosfóricos del organismo son variados y numerosos.

Los efectos de la deficiencia en la cantidad de fósforo normal pueden resumirse así:

- 1.—Cesación o disminución del crecimiento.
- 2.—Baja de la tasa del calcio sanguíneo.
- 3.—Cambios en la flora intestinal.
- 4.—Hiperplasia de las paratiroides.
- 5.—Reabsorción de las sales óseas.
- 6.—Balance cálcico negativo.
- 7.—Muerte prematura.

Es difícil el estudio de las deficiencias fosfóricas en el organismo pues todas las substancias alimenticias contienen fósforo. Se estudia mejor la relación calciofosfórica que es una constante.

Los efectos de la deficiencia en la cantidad de magnesio, estudiados en ratas, dieron como resultado: detención del crecimiento y muerte rápida precedida de irritabilidad y convulsiones. En los alimentos el magnesio generalmente forma iones complejos con las proteínas vegetales.

Casi todos los elementos fosforados orgánicos dependen del ácido ortofosfórico o pirofosfórico. El organismo tiene una gran capacidad para sintetizar las diferentes formas en que necesita utilizar su fósforo. Sin embargo las fitinas fosfóricas que contienen los cereales, son pobremente aprovechadas por el organismo, posiblemente por falta de una ligera acidificación e hidrólisis, que hace más aprovechable el fósforo fitínico de los cereales.

Algunos cationes como el hierro, el aluminio y el manganeso interfieren la utilización del fósforo. El tejido óseo es un reservorio de sales de calcio, fósforo y magnesio; la capacidad acumulativa es una función de su trabécula. Las necesidades del fósforo son un 25% más altas que las del calcio. Se acepta que un adulto debe recibir por lo menos 0,88 gramos de fósforo diariamente.

Las necesidades del magnesio en el organismo se han intentado establecer por algunos autores; se ha llegado a estimar que la dieta de un niño debe contener no menos de 13 miligramos de magnesio, diariamente, por kilo de peso.

Vitamina A

El organismo animal no puede sintetizar la vitamina A. Las sustancias caroténicas son sintetizadas por las plantas y es en los organismos animales donde se convierten en vitamina A.

La carencia de vitamina A, produce las siguientes lesiones principales:

- 1.—Xeroftalmia, con ulceraciones de la córnea.
- 2.—Sequedad de la piel con queratinización y descamación ulterior.
- 3.—En los tejidos glandulares puede haber reemplazamiento de las células nobles por epitelio estratificado, queratinizado.
- 4.—Hay hipoplasia del bazo y anemia que se acompaña de un acúmulo de hemosiderina en el hígado y el bazo.
- 5.—Cesación del crecimiento.
- 6.—Cambios en el tejido óseo.

Toser encontró que el esqueleto era frágil y se presentaban nódulos en las articulaciones condro-costales. Histológicamente las alteraciones encontradas eran semejantes a las del escorbuto.

Se notaba una reducción notable en el tamaño del hueso así como en las trabéculas óseas y células cartilaginosas.

Harris ha señalado una función especial a la vitamina A. en relación con el crecimiento óseo; llega a considerar la propia osificación como una función de la vitamina A.

Wolbach ha demostrado que en estas avitaminosis se produce el cese de la actividad proliferativa de los cartílagos epifisarios.

La vitamina A. tiene también acción en el desarrollo dentario.

La absorción de esta vitamina y del caroteno varía según se trate de una o de otra sustancia. La vitamina A. cristalizada es más aprovechable que el caroteno. Entran en la circulación por el conducto torácico; no sufren cambios en el proceso de absorción. El hígado juega gran papel en este proceso; en cambio la bilis juega un papel secundario.

La desaparición de la vitamina A. del organismo se debe a alteraciones de oxidación que se efectúan en la corriente sanguínea; también a descomposición que sufre en el hígado. La excreción de esta substancia es escasa por las vías naturales. El almacenaje se hace especialmente en el hígado y la piel. La necesidad mínima según Jeghers es de 4.000 unidades diarias de vitamina A.

Vitamina D.

Mellamby en 1918 produjo el raquitismo experimental y comparó el valor de varias clases de aceites para la prevención y cura del mismo. Probó la superioridad del aceite de hígado de bacalao para este propósito; sin embargo sufrió una equivocación al atribuir a la vitamina A. las propiedades antirraquíticas.

Continuaron haciéndose experimentaciones, y en 1921 Sherman y Papenhimer encontraron que las ratas jóvenes desarrollaban raquitismo cuando se les administraba una dieta pobre en fósforo. Simmonds y otros demostraron que habían dos clases de raquitismos según la falta de fósforo o calcio; raquitismo fosforivo y raquitismo calciprivo. En ambos casos el aceite de hígado de bacalao normalizaba el estado patológico del esqueleto óseo. Estudios ulteriores llegaron a la conclusión de que el factor esencial antirraquítico era un elemento orgánico presente en el aceite de hígado de bacalao; y se dieron a la búsqueda de este elemento. Llegaron así al colesterol y al fitoesterol y por último al ergosterol, el cual irradiado constituía un agente antirraquítico de extraordinaria potencia. Fué considerado como la provitamina D. hasta que se descubrió el 7 - de - hidrocolesterol, verdadero precursor de la vitamina D., y que resultó ser el principal esteroal activable del colesterol.

El colesterol o el ergosterol sometidos a la acción de los rayos ultravioletas, a los rayos catódicos, o al radium pueden ser convertidos en vitamina D.

La vitamina D. fué designada así por Mc. Collum y sus asociados, los cuales dieron este nombre a la fracción de aceite de hígado de bacalao que poseía propiedades antirraquíticas.

En la síntesis de la vitamina D. se encontraron varias substancias de propiedades semejantes, entre las cuales la principal y más conocida es el calciferol.

La vitamina D. se encuentra principalmente en el aceite de

hígado de bacalao; en el hígado de algunas especies de peces, en los hongos, en la levadura en la leche y en algunas plantas marinas (sargaso).

En el cuerpo humano se encuentra en todos los tejidos.

La síntesis de la vitamina D. dentro del cuerpo humano se hace a expensas del colesterol, pero no se conoce el proceso íntimo de la transformación.

La acción de la vitamina D. en la asimilación del calcio y el fósforo, y por lo tanto en el complejo de osificación, es indudable. Favorece la utilización del calcio por el hueso en crecimiento, y su absorción intestinal. Regula el contenido cálcico en la sangre, por la modificación del medio o por la acción conjunta con las paratiroides. La vitamina D. guarda también relación con las hormonas sexuales y las sustancias cancerígenas.

El exceso de su administración puede ocasionar trastornos diversos: el balance calcio-fosfórico, se invierte puede haber formación de quistes óseos con fracturas espontáneas; depósitos calcáreos en los vasos, en los ganglios linfáticos y en otros tejidos. Se presenta hiperactividad en el tiroides, congestión de la hipófisis y el timo y atrofia testicular.

La carencia de la vitamina D. en su relación con los demás órganos produce una congestión de las glándulas paratiroides, una hiperplasia y hasta un adenoma.

La piel tiene factores provitamínicos D., que pueden convertirse en vitamina D. bajo la acción de los rayos ultravioletas.

La absorción de la vitamina D. se hace en el intestino, el almacenaje principalmente en el hígado y en la sangre. La excreción se hace por el intestino.

Vitamina C.

Las fuentes naturales de donde el organismo puede sacar la vitamina C. o ácido ascórbico, son principalmente las frutas cítricas, las patatas y la leche.

El principal almacén del cuerpo lo constituyen las cápsulas suprarrenales. La vitamina C. se encuentra en la medula y en la corteza, y especialmente en la zona fascicular de estas glándulas. Se encuentra también en la pituitaria (zona intermedia) y en el cuerpo amarillo durante el período de madurez.

La cantidad normal contenida en la sangre de un adulto es de 1 a 2,5 miligramos por 100; y el requerimiento diario para un adulto fluctúa entre 25 y 100 miligramos.

La función de la vitamina C. está relacionada con la integridad de los tejidos derivados del mesodermo. Vigila la integridad de los capilares y la de los tejidos y líquidos intracelulares.

Su carencia determina el escorbuto; y en lo que se refiere al esqueleto se observa: atrofia del tejido óseo; diátesis hemorrágica con focos medulares y periósticos. Se detiene casi completamente la aposición ósea, y persiste la reabsorción en forma normal. Se producen rupturas y deslizamientos epifisarios a la altura de las zonas subcondrales de crecimiento. La medula ósea paulatinamente se transforma en tejido conjuntivo por desarrollo deficiente de las células específicas.

La vitamina C. se elimina por la orina y el exceso de su administración no produce efectos nocivos.

Glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides intervienen en el metabolismo óseo de una manera primordial. Su hiperfunción produce movilización de sales de calcio del hueso; y su hipofunción un déficit del contenido cálcico de la sangre, lo que ocasiona la tetania. Su origen embriológico tiene más relación con el timo que con el tiroides.

La principal función de las paratiroides estriba en la regulación del calcio. Controla el depósito de calcio en los huesos y regulan su movilización de acuerdo con las necesidades del organismo. Mantienen el tenor del calcio dentro de los límites normales y determinan el tenor de *calcio ionizable*.

En pequeñas dosis aumentan la actividad osteoblástica; en altas dosis movilizan el calcio de los huesos y aumentan la calcemia. Tienen efectos especiales sobre el calcio difusible. Disminuyen el tiempo de la coagulabilidad sanguínea y la irritabilidad neuromuscular.

La hiperactividad de la paratiroides, o el exceso de ingestión de hormona aumentan la viscosidad de la sangre aumentan la presión osmótica; reducen la reserva alcalina; aumentan el nitrógeno de la sangre y la urea. Producen una denudación del hueso.

El defecto de secreción de la paratiroides aumenta el fósforo y el potasio sanguíneo, disminuye el calcio de la sangre; produce un defecto de depósito del calcio en los huesos y los dientes; aumenta la excitabilidad neuromuscular. El cuadro nosológico principal de esta deficiencia lo constituye la tetania.

En cambio la hiperfunción de esta glándula está en íntima relación con la osteitis fibro-quística o enfermedad de Von Recklinghausen.

Fosfatasa

La fosfatasa alcalina o fosfatasa ósea es un fermento o enzima producto de secreción de los osteoblastos, células formadoras de hueso.

Las fosfatasa aparecen en el momento en que la osificación comienza a realizarse y se acumulan en los sitios donde ésta es más intensa. Juegan un papel importantísimo en el mecanismo íntimo de la fijación de las sustancias cálcicas sobre el tejido óseo. Estos fenómenos hasta donde han podido ser estudiados serán expuestos en el capítulo siguiente de este trabajo.

El P. H. óptimo de la fosfatasa alcalina, que estamos describiendo oscila al rededor de 9.

Para el adulto se ha señalado una cifra normal de la cantidad de fosfatasa circulante, entre 1.5 y 4 unidades Bodansky por 100 centímetros cúbicos de sangre. La cantidad normal de fosfatasa en el niño oscila entre 5 y 14 unidades Bodansky.

En 1934 se descubrió en el riñón y bazo del cerdo y del buey un nuevo tipo de fosfatasa cuyo P. H. se encontraba entre 4,8 y 5. Fue llamada fosfatasa ácida y se encuentra principalmente en el tejido prostático del hombre. En otros tejidos puede hallarse pero en cantidad muy débil. En el hombre la excreción urinaria de fosfatasa ácida es tres veces más elevada que en el niño y en la mujer.

Gutman demostró que en las metástasis óseas del cáncer de la próstata existía un aumento de la fosfatasa ácida y de la alcalina. El aumento de la fosfatasa alcalina era el testigo de la reacción ósea; y el aumento de la fosfatasa ácida era debido al tejido neoplásico.

La elevación de la fosfatasa ácida es específica en la metástasis ósea del cáncer prostático. En algunas otras afecciones óseas puede estar aumentada pero en forma mínima.

La fosfatasa ácida aumenta en general en los tumores metastásicos malignos osteoplásticos.

La fosfatasa alcalina produce hidrólisis de los esterfosfóricos, con acción reversible. Como resultado de esta acción precipita las sales cálcicas en el hueso y es un indicador de la actividad celular de éste. Está aumentada en el hiperparatiroidismo, en el hipertiroidismo, en el hiperpituitarismo en las enfermedades hepato biliares; en las enfermedades óseas como la osteomalacia la osteoporosis, el raquitismo, la enfermedad de Paget, en la enfermedad de Recklinghausen en las artrosis etc. Está disminuída en la senilidad, en las deficiencias nutricionales y en las anemias.

III — FRACTURAS Y CALLO OSEO

La fractura es la ruptura de la estructura física del hueso, donde todos los tejidos intrínsecos (periostio, hueso, medula, grasa, tejido retículo-endotelial) y extrínsecos (aponeurosis de inserción, músculos, vasos etc) toman parte. Fuera de la ruptura física hay también una ruptura del equilibrio proteíno —mineral y vaso-motor—.

Determina un foco de destrucción tisular mucho más extenso de lo que se imagina generalmente.

El foco de fractura está lleno de debridamientos musculares, esquirlas óseas, coágulos sanguíneos, porciones de periostio desgarradas y levantadas por depósitos de sangre. Desde las primeras horas se encuentran infiltraciones hemorrágicas aún en la medula misma, mezcladas con substancia medular grasosa. Las colecciones sanguíneas se inquietan y permanecen líquidas durante tiempo considerable.

El periostio, vecino a la fractura, está desgarrado y desprendido en una gran extensión. El músculo está infiltrado y adematoso y presenta zonas de degeneración.

Al cabo de algunas horas, esta magma de tejidos es invadido por células conjuntivas jóvenes, que se organizan en la periferia del foco hasta unirse a los extremos del periostio desgarrado para formar una especie de vaina provisional. Al fin de este período el espacio interfragmentario se cierra y en su interior se van a producir mutaciones intensas de substancias orgánicas y minerales.

Como existe una lesión localizada, y la economía orgánica está unificada, hay desde el comienzo una reacción general en favor y al servicio de la recuperación de la fractura. Esta reacción se manifiesta especialmente por el mayor aflujo sanguíneo y por la modificación de ciertas substancias especialmente la tasa del calcio; que por osmosis o aflujo directo se hacen presentes.

El calcio y otros elementos parten hacia el músculo donde son tasados, en atención al retorno ulterior al hueso. El fósforo, los complejos vitamínicos (A., D. y C.), controlados por la sinergia del funcionamiento general, se hacen presentes con las modificaciones consiguientes. Algunas glándulas de secreción interna, especialmente las paratiroides y las suprarrenales activan su acción y se pone en marcha el proceso de recuperación de la lesión ósea.

Este proceso es complejo, y aun cuando se efectúa por proliferación celular, siguiendo todas las características de la restauración de los tejidos vivos; toman parte en el proceso de osteogénesis y de osificación normal, puesto que hay necesidad de crear hueso nuevo en la zona de fractura y de que este hueso siga el proceso normal de osificación, hasta convertirse en hueso madura, exactamente igual al preexistente.

Lacroix dice que el comienzo de la reparación de las fracturas se hace siguiendo el proceso de la osificación primaria, que hemos visto en capítulo anterior. La fijación posterior de las sales fosfocálcicas sobre el soporte protéico, que constituye el mecanismo bioquímico de la osificación, está regida por las leyes que regulan la osificación normal.

Si contemplamos los fenómenos histológicos, vemos primero un exsudado inflamatorio en vías de organización, como cualquier exsudado traumático. Este exsudado es el hematoma parcialmente coagulado entre los extremos óseos, debajo del periostio y en los espacios tisulares adyacentes. Crece rápidamente tejido conjuntivo laxo de granulación, que invade el hematoma hasta organizarlo completamente. Estas capas formadas en ambos fragmentos se encuentran y se unen; se observa gran hiperemia local (período de granulación).

En el estudio siguiente el tejido fibroblástico de granulación es reemplazado por trabéculas irregulares de cartílago, en las que gradualmente aparecen células de matriz ósea. Hay entonces calcificación progresiva y formación de una masa exuberante de hueso irregular y cartílago calcificado. (callo primario).

Este callo primario sufre un proceso de transformación estructural. El hueso irregular es reemplazado por trabéculas laminares, dispuestas de acuerdo con las líneas de fuerza y de tensión. La forma tubular es completada por reaparición de células adiposas y medula ósea en la cavidad medular temporalmente ocluida (hueso maduro).

Durante las primeras semanas hay concentración de calcio y fósforo en el hematoma de fractura. Este exceso local parece provenir de los extremos óseos; hay descalcificación de éstos y calcificación del hematoma. En los tejidos traumatizados hay liberación de histamina y acetilcolina; lo que produce vasodilatación e hiperemia; esto a su vez da como resultado la descalcificación de los extremos óseos, por paso a transferencia de calcio al líquido ambiente.

En este período también el hematoma tiene un P. H. ácido y moviliza y concentra el calcio según se requiera.

No se puede adelantar este proceso, ni aumentando el nivel del calcio hemático, ni aumentando la ingestión de calcio, ni con terapéuticas vitamínicas o endocrinas, ni con implantación local de calcio o fosfatasas. Debe evitarse únicamente la prolongación indebida del período de descalcificación local haciendo que no se prolongue indebidamente el período de hiperemia traumática o infecciosa. La inmovilización imperfecta, por ejemplo aumenta esta hiperemia y de calcificación. La consecuencia final sería la consecuencia final sería la reabsorción del proceso reconstructivo y la pseudo artrosis.

El depósito de calcio es el aspecto fundamental de distinción entre la reparación de los huesos y la reparación de los tejidos blandos.

El mecanismo biológico y bioquímico de la osificación ha constituido un estudio apasionante.

La fijación de sales fosfo-cálcicas sobre un soporte protéico evoluciona en dos etapas, distintas en sus mecanismos bioquímicos, pero íntimamente ligadas en el tiempo.

La primera corresponde a la precipitación del fosfato tricálcico, a expensas de los elementos minerales de la linfa intersticial. La segunda corresponde a la fijación de este fosfato insoluble sobre la matriz proteica preformada.

El aflujo de los iones de $\text{Ca} - \text{PO}_4$ y CO_3H , está asegurado por el plasma sanguíneo. Las oxidaciones celulares enriquecen el medio local de carbonatos.

La calcemia y la fosforemia, o fosfatenia no nos dan sino datos imperfectos sobre las condiciones del medio en las cuales se realiza la osificación, puesto que solo una parte débil de calcio y fósforo sanguíneo participa en el proceso.

Las concentraciones iónicas respectivas en Ca y Po_4 del suero, son ligadas entre sí por una ley físico-química que define la solubilidad del fosfato tricálcico.

Robinson ha propuesto una teoría de la osificación partiendo de la noción de que la tasa del calcio sanguíneo es constante, y que no puede concebirse un mecanismo local de enriquecimiento de iones Ca . debido al medio intersticial.

El hueso, dice encierra una enzima, una fosfomonoestearasa, que hidroliza los esteres fosfóricos vehiculizados por la sangre; y liberando in situ iones PO_4 , desplaza el equilibrio de solubilidad y determina la precipitación del fosfato tricálcico.

Gutman dice que si bien es cierto que la fosfatasa alcalina de Robinson puede determinar la precipitación del fosfato tricálcico, no es suficiente para asegurar la mineralización del hueso. En efecto, la concentración del medio interior en esteres fosfóricos es muy pequeña para dar cuenta de las enormes cantidades de calcio - fosfato que se deposita en la reparación de una fractura.

Gutman dice que la hidrolisis fosfatásica no se ejerce sobre los esteres fosfóricos vehiculizados por la sangre sino sobre *exos fosfatos sintetizados en el hueso mismo*.

A este mecanismo bioquímico fundamental se agrega la acción de múltiples factores. Parece, por ejemplo que la precipitación del fosfato tricálcico sea favorecida por la elevación del P. H. local y por la éstasis que se encuentra a nivel del hueso.

La precipitación del fosfato tricálcico es necesaria pero no suficiente para la formación del tejido óseo; por que las sales de calcio localmente precipitadas, serían eliminadas o aglomeradas en forma de concreciones calcáreas, si no fueran fijadas y orientadas inmediatamente por el soporte proteico. Así es que todas las tentativas experimentales para producir hueso por oclusión local

de sales calcáreas (por ejemplo en las pérdidas de substancias óseas) han fracasado.

En el estudio que precede a la osificación definitiva, las proteínas del hueso sufren importantes modificaciones de su estructura y adquieren propiedades calcificantes.

Este estadio fugaz de substancia preósea que precede inmediatamente a la fijación de la "sal del hueso" corresponde a reblandecimientos de las proteínas, ligados a la actividad de un sistema proteolítico, (cateptasa) de origen medular. La fijación de las sales cálcicas está entonces subordinada a una verdadera autolisis. La fosfatasa tricálcica se orienta regularmente a lo largo de vainas polipeptídicas de la materia proteica; y esta orientación parece impuesta por la reacción de fosforilación que precede a la mineralización.

Los mecanismos íntimos de la osificación son complejos y existen lagunas a las cuales no ha podido penetrar la investigación.

Quién sabe si en algunos de esos estadios desconocidos aun pueda jugar un papel importante como catalizador o como desencadenante de un proceso más avanzado, el trabajo desarrollado por la electricidad.

IV — TRABAJOS EXPERIMENTALES, PRACTICADOS HASTA AHORA, CON FACTORES FÍSICOS PARA BUSCAR LA ACELERACION EN LA FORMA DEL CALLO OSEO

Se han hecho muchas investigaciones para demostrar el efecto benéfico de diferentes productos sobre el proceso de osificación de las fracturas. Ensayos con hormonas, vitaminas, minerales, dietas especializadas etc. se han hecho con resultados demostrativos muy pobres. Parece que los medios químicos tienen un efecto negativo en el sitio de fractura.

Llama la atención por otra parte la pobreza en la investigación y la experimentación con factores físicos locales para el tratamiento de las fracturas.

Hay un hecho que es suficientemente conocido y es el de que los huesos que son osteoporóticos por la osteomalasia, curan más rápidamente después de una fractura que los huesos normales.

En este hallazgo sencillo se ha tomado base para diferentes

experimentaciones. En efecto es también sabido que el aumento de suministro local de sangre en el hueso tiende a volverlo osteoporósico y que la aplicación de calor en el área ordinariamente aumenta éste aflujo sanguíneo. Entonces teóricamente es posible concluir que la aplicación de calor local en dosis correctas, puede acelerar la consolidación de las fracturas.

Kellog, Speed y Fell en 1939 estudiaron el efecto de temperaturas elevadas, aplicadas continuamente sobre fracturas de las extremidades. El procedimiento empleado por ellos fue por demás curioso: fracturaron extremidades posteriores de cuadrúpedos pequeños y las introdujeron dentro de la cavidad abdominal de estos mismos cuadrúpedos. Fracturaron a su vez las extremidades anteriores de los animales y compararon el proceso de curación. Encontraron que éste se hacía mejor en las extremidades sometidas al calor continuo de la cavidad abdominal.

Sweeney y Laurens en 1935 estudiaron el efecto de la radiación carbónica en el tiempo de curación de perones de ratas y perros a los que se había quitado una porción de hueso. Reportaron que la longitud de onda de la radiación parecía tener algún efecto en los resultados. La radiación de luz solar (sunshine) — carbón aceleró la curación; en cambio la terapéutica con radiación C. - carbón, la retardó. Con la radiación luz solar - carbón tiempo de curación de las piernas tratadas tuvo un promedio de 3.7 días menos que el de las piernas no tratadas. Las fracturas fueron estudiadas por roentgenogramas hasta su curación completa. Dos períodos fluctuaron entre 30 y 75 días.

En cambio Wise, Castleman y Watkins reportaron los resultados del uso de una sola dosis fuerte de radiación con micro-onda, sobre las zonas de crecimiento de huesos largos de ratas albinas. Usaron una dosis tan grande de radiación que en algunos instantes, no solamente las líneas epifisiarias, sino el hueso y los tejidos vecinos circundantes fueron destruidos. El crecimiento del hueso se retardó aproximadamente en proporción de las dosis usadas.

En 1951 Hutchison y Burdeaux reportaron los efectos de ondas cortas de diatermia sobre injertos óseos y sobre el reparo de fracturas en conejos. Usaron pequeñas dosis de radiación dos veces por día y durante 30 días; y hallaron algún retardo en el tiempo de reparación tanto en los injertos óseos como en las fracturas.

Por último en 1952 Henderson, Bennet y Herrick experimentaron nuevamente con diatermia sobre fracturas en peronés de conejos. Obtuvieron 19 observaciones y lograron elevar la temperatura local del sitio de fractura a 40 grados, sin causar ascenso en la temperatura general del cuerpo de los animales, cuando el tratamiento no se prolongaba por más de 30 minutos. El calor administrado en esta forma no causaba peligro para los tejidos normales y sí producía una vasodilatación local, con incremento del aflujo sanguíneo en el área. El callo óseo producido era de mejor calidad y en algunos sitios esta producción se efectuaba más rápidamente.

Sin embargo no pudieron obtener conclusiones sobre el efecto del calor local generado por la diatermia, sobre la rapidez en la formación del callo óseo.

No se encuentra en la literatura médica experiencia nueva hecha con procedimientos físicos. Tampoco se sabe de algún experimentador que haya practicado antes ensayos con corrientes eléctricas liberadas en el foco de fractura para producir efectos modificadores benéficos en la producción del callo óseo.

Es interesante anotar en este capítulo un hecho observado por nosotros y especialmente por la mayor parte de los especialistas; hecho que consiste en la influencia indudable del enclavamiento intramedular, con tallos metálicos; sobre la producción del callo óseo y y específicamente sobre el callo perióstico.

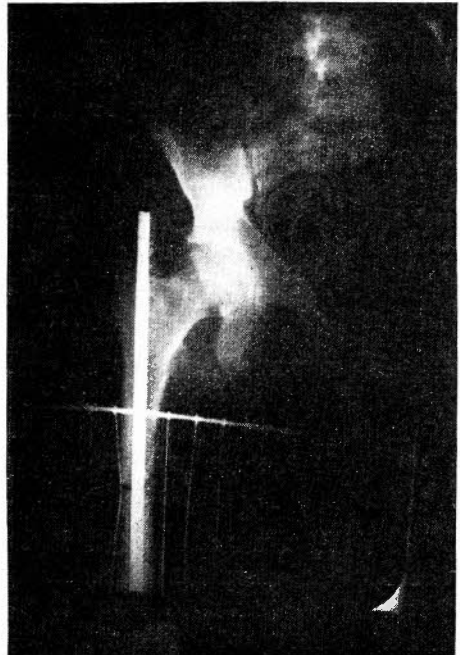
En la inmensa mayoría de los casos hay una franca excitación de aumento en la formación de este callo, hasta el punto de que muchas veces a la segunda o tercera semana de la intervención se observa ya un exuberante callo periférico, opaco a los rayos X. y que al principio semeja un algodonado que rodea el foco de fractura. Esto hace contraste con el retardo marcado en la formación del callo central o medular.

Godard y Bechet hablaban ya en 1948 de que sin duda alguna el material protésico intramedular producía una excitación medular en el foco de fractura y que su tendencia a indicar allí el aumento de la osteogénesis era neta.

Cuál es la causa de este fenómeno? Ya algunos autores han señalado la posibilidad de la excitación osteogénica por el microtraumatismo de la inmovilización no absolutamente completa a nivel del foco de fractura, ya que el enclavamiento intramedular

permite allí ligeros movimientos de lateralidad. Sin embargo, nosotros, en muchos de los enfermos operados completamos este enclavamiento con una espica enyesada que dejamos por espacio de 30 días. A pesar de ello observamos el mismo fenómeno de aumento rápido del callo periférico.

Por qué no puede existir allí una excitación eléctrica por diferencia de iones, que llegue a inducir una mayor precipitación o fijación del complejo cálcico del hueso?



Radiografías de dos enfermos tomadas más o menos a los 20 días del enclavamiento intramedular. Se observa claramente la proliferación de callo periférico en forma de algodonado.

V — ELECTRICIDAD EN BIOLOGIA

En medio de las formas que reviste la energía en los seres vivos dice Strohl, ninguna merece tanta atención como la electricidad; no tanto por la intensidad de sus manifestaciones la mayor parte de las veces muy discreta; sino por las relaciones estrechas que tiene con las reacciones vitales. Pocos fenómenos están pre-

sentes en una forma tan grande, en la materia animada. Y así parece fuera de dudas, que toda célula, es el lugar de acciones eléctricas, que juegan un papel importante especialmente en el momento de las divisiones celulares.

Como la materia, la electricidad tiene una estructura discontinua. Está constituida por gránulos de electricidad negativa y gránulos de electricidad positiva que son: 1º El electrón negativo o negatón. 2º El electrón positivo o positón, que es análogo como dimensión y masa al electrón negativo, y posee una carga igual pero positiva. La carga del electrón es la más pequeña cantidad de electricidad que puede existir aisladamente.

Los positones no se encuentran en la materia más que en condiciones excepcionales y se admite que su existencia es muy breve (un diez millonésimo de segundo). En cambio se encuentra el protón, cuya masa es mucho más grande que la de los electrones; es sensiblemente igual a la del átomo del H. y posee una carga positiva. Se considera como el resultante de un positón con un elemento sin carga eléctrica y que tiene la masa de un átomo de H., denominado: neutrón.

Los cuerpos en el estado normal comprenden un número igual de cargas elementales positiva y negativa. Tienen una carga eléctrica nula.

Cuando por una influencia cualquiera los protones predominan sobre los electrones en un cuerpo, éste está electrizado positivamente. Las electricidades del mismo nombre se rechazan, las de nombres contrarios se atraen.

La fuerza que se ejerce entre dos cuerpos electrizados es proporcional al producto de las cantidades de electricidad en presencia.

Esta fuerza varía en razón inversa del cuadrado de las distancias de los cuerpos cargados con aquellas cantidades de electricidad (Coulomp).

Para algunos cuerpos la electricidad permanece localizada en los puntos donde toma nacimiento, son malos conductores. Para otros, al contrario la electricidad tiene tendencia a propagarse, son buenos conductores. Estos últimos encierran cargas eléctricas libres de desplazarse bajo la influencia de fuerzas eléctricas. En estado de equilibrio la electricidad está localizada en la superficie del conductor.

El campo eléctrico es el conjunto de puntos del espacio que rodean a uno o a muchos cuerpos cargados, donde se ejercen fuerzas eléctricas. Una carga eléctrica que se desplaza en uno de estos campos cumple un trabajo. Este trabajo ejecutado por la fuerza eléctrica toma el nombre de diferencia de potencial. Se mide en la unidad voltio que se define como la diferencia de potencial que existe entre dos puntos cuando un culombio va del uno al otro, ejecutando el trabajo de un julio. Si este trabajo de un julio se hace en un segundo, se llama Watio.

Algunos dispositivos permiten mantener constantemente las dos extremidades de un conductor electrizadas; estos dispositivos son llamados generadores de electricidad.

Si una carga eléctrica libre se encuentra colocada entre los dos polos de un generador será sometida a la fuerza eléctrica y se desplazará hacia uno de ellos, según su carga. Este desplazamiento se produce en tal forma que los polos del generador se cargan de electricidades de signos contrarios y existen cargas eléctricas móviles. Esto constituye la corriente eléctrica.

Corriente continua o galvánica

Cuando un generador mantiene entre sus polos una diferencia de potencial constante, la corriente que recorre el hilo que une los dos polos es una corriente continua. Se explica con este término que la intensidad de la corriente es constante en valor y en dirección.

Acción biológica de la corriente continua

La corriente que atraviesa los tejidos es vehiculizada, como en una solución electrolítica, por los iones que se encuentran en los organismos vivos. En los animales los más numerosos son iones Na (+) y Cl (-).

El efecto primario consiste en la acumulación de iones al redor de los electrodos de signos contrarios. El efecto secundario consiste en la aparición de una base en el polo negativo y de un ácido en el polo positivo. Los productos formados van a su vez a reaccionar sobre los tejidos para dar nacimiento a lo que Bergonie llama los efectos terciarios que consisten en la mortificación de los elementos anatómicos (escaras).

Cuando se emplean electrodos atacables por los productos de

la electrolisis, hay formación de compuestos químicos que pueden presentar propiedades terapéuticas o constructoras.

Aplicación bipolar y aplicación unipolar

Se realiza una aplicación bipolar, cuando se toman dos electrodos idénticos y se utilizan los efectos de ambos. En la aplicación unipolar no se va a hacer actuar sino a un electrodo; el otro no desempeña el papel sino de conductor sin que lleve acción alguna de electrolisis; es un electrodo indiferente.

Acciones terapéuticas de la electrolisis

La acción coagulante del ácido clorhídrico que aparece en el polo positivo ha sido empleada para tratar aneurismas. La acción del polo positivo ha sido usada igualmente para combatir las hemorragias uterinas. Las angiomas y los nevy se tratan con el método bipolar. La electrolisis con la ayuda del polo negativo se usa para dilatar ciertos conductos naturales estrechados por tejidos cicatricial; como el esófago, la uretra, etc. Las metritis parenquimatosas y ciertos casos de amenorreas y dismenorreas se tratan también por electrolisis negativa.

Penetración de iones en el organismo

Cuando se interpone entre los electrodos metálicos y el cuerpo humano un líquido conductor, se producen cambios de iones entre este líquido y el organismo. Bajo la influencia del campo eléctrico todos los cationes, tanto los de líquido exterior como los del organismo, se dirigen al polo negativo. Esto mismo sucederá pero a la inversa para los aniones.

Resulta que a nivel de la superficie en relación con el electrodo positivo habrá penetración de cationes del líquido, en el cuerpo; y salida de aniones fuera de los tejidos. Al contrario sucederá para el electrodo negativo.

Vías de penetración y localización de los iones introducidos

Cuando se hace penetrar a través de la piel un ion coloreado como el ion permanganato, se ve que la piel no se colorea uniformemente, sino que presenta un piqueteado cuyos puntos coinciden con los orificios de las glándulas cutáneas. Parece que los canales de las glándulas juegan un papel importante como vías de penetración de los iones introducidos por la electrolisis.

La profundidad a que penetran los iones es débil;

La mayor parte permanecen en el espesor de la piel. Por qué no siguen su camino bajo la influencia de las fuerzas eléctricas que los solicitan constantemente? Puede explicarse ésto por la existencia de otros iones que normalmente existen en los tejidos y que serían los encargados de transportar la corriente llevada por los primeros.

No todos los iones tienen la misma movilidad; los introducidos por la corriente son iones grandes y poco móviles; los del organismo son más pequeños, se desplazan más fácilmente y tienen un papel más importante en la conducción de la electricidad. Por otra parte, es probable que las sustancias introducidas no permanezcan largo tiempo bajo la forma de iones, sino que pierdan sus cargas y entren en reacciones químicas variadas. El examen histológico muestra a estas sustancias aglomeradas y agregadas a los tejidos.

La cantidad de sustancia que penetra en el cuerpo humano depende de la velocidad de los iones considerados, de su movilidad y de su campo eléctrico que es en todo caso inferior a la cantidad que aparece en el electrodo.

Eliminación de los iones introducidos

La rapidez de eliminación de las sustancias por la orina es diferente, según que la penetración haya sido efectuada por inyección subcutánea o por electrolisis. Las sustancias medicamentosas introducidas eléctricamente son liberadas progresivamente y duran días en completar su eliminación; las introducidas por inyección la completan en horas.

Aplicaciones terapéuticas

Se efectúan esencialmente por acción local. Puede ser directa por liberación del medicamento en el sitio de la lesión; o indirecta, en este caso los iones después de haber atravesado la piel por el campo eléctrico, son transportados por vía linfática o sanguínea hasta el sitio enfermo. En todo caso la ionización eléctrica permite administrar un medicamento bajo una concentración más grande, que si fuera introducido en la circulación general.

Las principales aplicaciones son: 1) en afecciones de la piel con iones de cobre y yodo. 2) en afecciones de los nervios y órga-

Encontramos también algunas otras aplicaciones con los iones de calcio y yodo en las hemiplejías y parálisis faciales. Con los iones de cocaína o estovaina para las anestias cutáneas. Con los iones salicilados para las afecciones articulares y reumáticas. Con losiones de cloruro de litio para la gota etc.

Acción de la corriente continua sobre los nervios vaso-motores

Hay un vaso-dilatación y elevación de la temperatura local más intensa en el pool positivo que en el negativo.

Acción sobre los cambios nutritivos

Fuera de los fenómenos que aparecen en los electrodos, la corriente continua provoca acciones químicas en la intimidad misma de los tejidos. Esta electrolisis intersticial está estrechamente ligada a los fenómenos de polarización; se manifiesta principalmente en los tejidos de estructura heterogénea, como la piel y los músculos. Si la corriente es de intensidad leve esta electrolisis intersticial juega un papel favorable sobre la nutrición de los tejidos electrizados. Guilloz ha demostrado que músculos aislados del organismo, y atravesados por corriente galvánica, presentan un aumento neto de sus cambios respiratorios (oxígeno consumido y ácido carbónico liberado).

Conductibilidad eléctrica del cuerpo humano

La resistencia eléctrica de los tejidos organizados no es constante como la de un conductor metálico, o una masa líquida. El cuerpo humano presenta resistencias muy diferentes según la manera como la corriente penetra y sale del sujeto, según las regiones donde son aplicados los electrodos, según la distancia y el tamaño de éstos; y por último según la clase de líquido que los impregna.

Cuando se aplica una fuerza electrométrica constante a un circuito que comprende el cuerpo humano, se observa que la intensidad no crece proporcionalmente a la tensión de la corriente, conforme a la ley de Ohm, sino que aumenta mucho más aprisa, como si existiera una baja en la resistencia del circuito.

Producción de electricidad por los seres vivos

Todas las regiones del cuerpo son asiento de manifestaciones eléctricas. Algunos órganos, sin embargo responden en forma más

activa a la exploración; pero como existe una estrecha unión entre la producción de electricidad y las otras propiedades fisiológicas, el estudio debe hacerse en conjunto.

Los músculos y los nervios, a causa sin duda de la orientación regular de sus elementos constitutivos, ofrecen los mejores ejemplos de producción de electricidad. Las glándulas dan lugar a manifestaciones eléctricas importantes, así como la piel. La retina tiene propiedades eléctricas. Las partes grises de la medula no presentan actividad eléctrica espontánea, pero por excitación de los nervios son asiento de una variación negativa lenta, acompañada de ondas más rápidas. En cambio, los centros superiores como el bulbo, el tálamo, el cerebelo y la corteza dan a la vez corrientes espontáneas y corrientes desencadenadas por irritación de los nervios periféricos.

Interpretación de los fenómenos bioeléctricos

Para comprender bien el origen de las corrientes bioeléctricas, es necesario llegar a un elemento celular único y de grandes dimensiones, que permita la manipulación aislada. La preparación que se presta para los mejores resultados, pertenece al reino vegetal; pero las leyes generales de la electrobiogénesis son las mismas en el reino vegetal y en el reino animal. Es una porción de una alga "nitella" compuesta de un largo cilindro de celulosa, tapizado por una delgada capa de protoplasma, que rodea una gran vacuola. Cuando se aplican a la superficie de esta célula intacta electrodos unidos a un galvanómetro, no se observa entre ellos ninguna diferencia de potencial. Pero si se penetra con un electrodo hasta el interior de la célula, se ve que este electrodo se convierte en negativo, con relación al otro; lo que da nacimiento en el circuito exterior a una corriente análoga a la corriente de demarcación del músculo y que merece el nombre de corriente de *lesión*. Este hecho es interpretado por la hipótesis de una *polarización celular*.

Medios líquidos, no miscibles, introducidos en los elementos celulares e intersticiales, son capaces de engendrar fuerzas electromotrices por difusión desigual de iones.

Ciertas membranas y líquidos orgánicos, se comportan por otra parte como medios semipermeables a diversos iones. La actividad eléctrica de los órganos se acompaña de un aumento transitorio de la permeabilidad iónica. Las propiedades de los coloides

(dispersión y permeabilidad), pueden ser modificadas por la acción de ciertos iones.

Ignoramos sobre cuáles iones se ejerce esta permeabilidad selectiva; y qué tejidos se prestan más a las transformaciones estudiadas.

Parece que es la migración de iones K (+), desde el líquido vacuolar hasta la superficie externa de la célula a través del toplasma, la que da origen a los efectos eléctricos constatados.

VI — EXPERIMENTACION PRACTICADA CON CORRIENTE GALVANICA APLICADA EN EL FOCO DE FRACTURA

De el estudio que hemos hecho en los capítulos anteriores podemos sacar algunas bases, sobre las que pretendemos fundamentar la lógica de nuestras experimentaciones.

1) El crecimiento óseo se hace por aposición. El tejido óseo no acusa ningún crecimiento intersticial, el suyo se hace por adición de tejidos a la superficie del preexistente. *Este proceso sencillo facilitará la acción local de la electricidad.*

2) En los estudios experimentales de transplante, tanto de periostio como de medula, se observaron verdaderos desencadenamientos iniciales de intensa osteogénesis; en lo cual pudo ejercer una importante función el traumatismo de la trasplantación. *La electricidad produce localmente microtraumatismos que pueden excitar la neoformación ósea.*

3) Una parte del calcio dializable, existente en la sangre, está ionizada y es capaz de transportar cargas eléctricas. Cuando la acidez del medio aumenta, aumenta la cantidad de calcio ionizado. *La electricidad podrá influenciar para precipitar estos iones.*

4) La hidrolisis fosfatásica que precede a la precipitación del fosfato tricálcico no se ejerce solamente sobre los esterfosfóricos vehiculizados por la sangre, sino sobre exosfosfatos sintetizados en el hueso mismo. *En esta síntesis es muy posible que la electricidad pueda ejercer un papel importante como catalizador.*

5) La experimentación con factores físicos da importancia al aumento del calor local en el foco de fractura, para acelerar la

formación del callo óseo. *Los fenómenos eléctricos producen calor en la zona donde se desarrolla.*

6) El aumento del callo periférico en el enclavamiento intramedular con tallos metálicos, puede estar influenciado eléctricamente por diferencia de potencial de iones.

7) Toda célula es el lugar de acciones eléctricas, que juegan un papel importante especialmente en el momento de su división.

8) Cuando se interponen entre los electrodos metálicos, y el cuerpo humano, un líquido conductor; se producen cambios de iones entre el líquido y el organismo. *Este principio puede aplicarse al hematoma de fractura inducido por la corriente galvánica.*

9) La experimentación enseña la posible existencia de iones que normalmente existen en el organismo, y que transportan la corriente eléctrica generada en el exterior. Las sustancias introducidas por la electricidad no permanecen largo tiempo en forma de iones, sino que pierden sus cargas y entran en reacciones químicas variadas.

10) La actividad eléctrica de los órganos se acompaña de un aumento transitorio de la permeabilidad iónica. Si esta electricidad es inducida el fenómeno se hará en mayor escala; lo que tiene una importancia insospechada en las transformaciones y construcciones celulares.

La experimentación en animales la iniciamos en los últimos meses de 1952 en el laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Fue continuada en el Hospital de San José y por último en la Clínica de las Fuerzas de Policía.

Es necesario rendir aquí un tributo de agradecimiento al Profesor Santiago Triana Cortés, Jefe del Laboratorio de Cirugía Experimental; al doctor Eugenio Ordóñez, director del Hospital de San José en la época en que tuvimos la oportunidad de practicar allí nuestras experiencias; y al doctor Joaquín Silva Silva Director entonces de la Clínica de las Fuerzas de Policía. Todos ellos en la forma más amplia y generosa permitieron la ejecución de este trabajo.

En la Facultad de Medicina fueron practicadas cuatro experiencias que resultaron otros tantos fracasos por falta de técnica en las intervenciones. Se hicieron fracturas quirúrgicas en un solo miembro del perro sin hacer fractura control. Se abrieron orificios en los segmentos fracturados, cerca del foco; y se colocaron tallos metálicos rígidos que salían a la piel. Sobre estos tallos se conectaron los polos eléctricos (ver figura N 1).

El animal era inmovilizado con un enyesado. Naturalmente los tallos rígidos sin protección, mantenían prácticamente expuesto el foco de fractura comunicándola con el exterior y convirtiéndola en abierta. Además la protección de la piel de los animales no fue suficiente para el enyesado; y en el perro, posiblemente por la falta de glándulas sudoríparas la reacción al yeso es marcadísima. Se produjeron infecciones intensas y esfacelos de la piel. Los cuatro perros murieron sin que se pudieran tomar controles.

En el Hospital de San José fueron operados posteriormente dos perros. En ellos la técnica se modificó en algunos sentidos. No se fracturó hueso control, pero se protegió mejor el enyesado y la salida de los tallos metálicos. En uno de estos animales se logró un control a los 15 días de intervenido cuando se había aplicado cuatro sesiones de corriente galvánica. El perro se arrancó después los tallos metálicos. Sin embargo las radiografías mostraron notable formación de callo.

Las cinco observaciones siguientes, que son las más importantes por los resultados fueron hechas en la Clínica de las Fuerzas de Policía.

La técnica se modificó substancialmente. Se fracturaron quirúrgicamente y en forma simultánea dos miembros del animal, uno para la experimentación y el otro para control. En tres de estos perros los polos eléctricos se colocaron ambos en el sitio de fractura, haciendo orificios en los extremos y pasando alambres delgados que se dejaban anclados en los segmentos óseos. Desde el momento de la salida del hueso los alambres eran protegidos y aislados por una cobertura plástica que se llevaba más allá del enyesado (ver figura Nº 2).

La herida quirúrgica se cerraba completamente y los alambres se sacaban por puntos colaterales. Se complementaba con la colocación de un gran enyesado pelvi-pédico bilateral bien protegido.

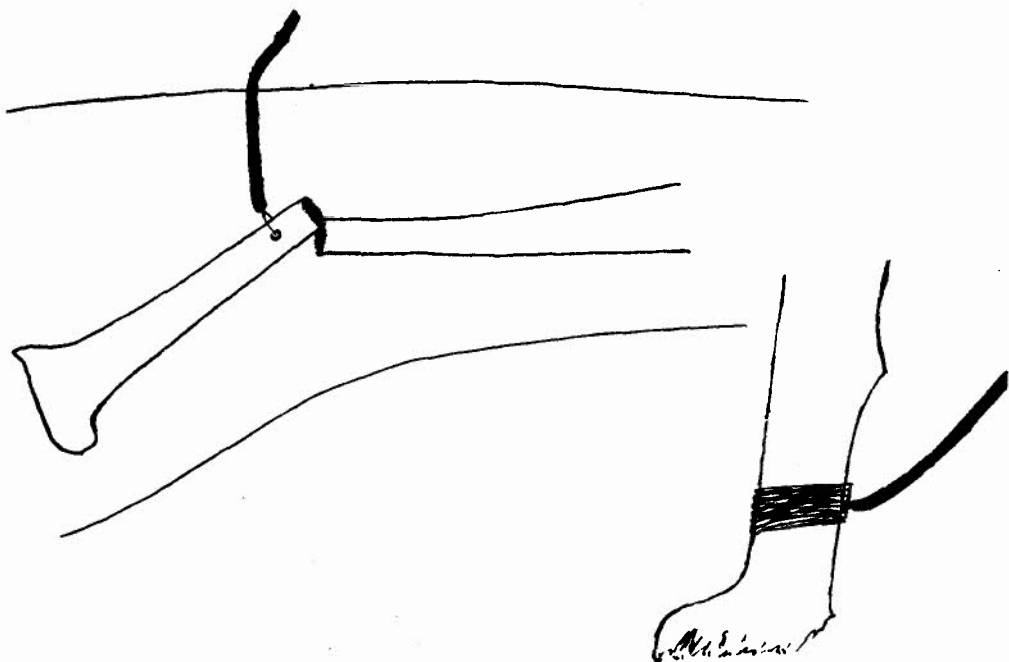


FIGURA Nº 1. — Los tallos metálicos rígidos fueron colocados en orificios practicados en los extremos de los segmentos óseos, y llegaban hasta la piel, atravesándola. Se producía así una comunicación del foco de fractura con el exterior lo que trajo infecciones locales intensas con muerte de los perros operados con esta técnica.

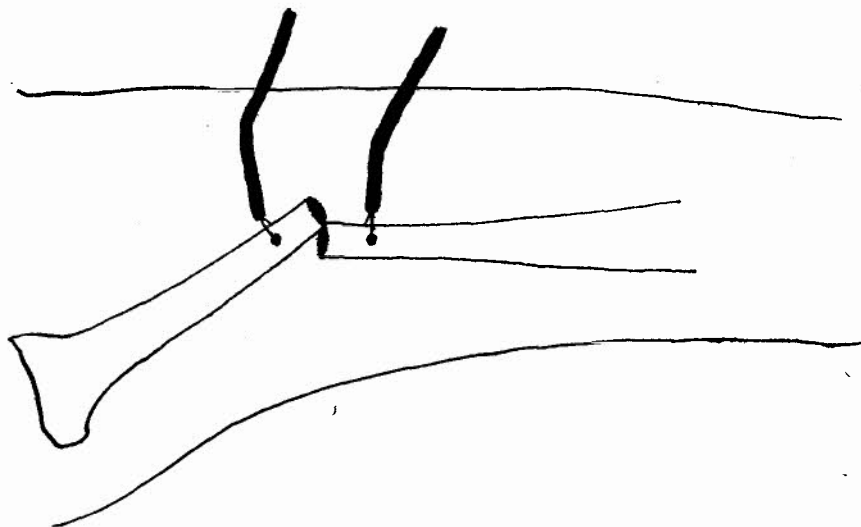


FIGURA Nº 2 — Con alambre fino se anclaron los polos eléctricos, colocando un alambre en cada una de las extremidades de los segmentos óseos, cerca al foco de fractura. Se protegieron los alambres desde la vecindad del hueso, con cobertura plástica aislante. (líneas rojas).

En los dos perros restantes, se colocó uno de los polos en uno de los extremos fracturados, en la forma descrita; y el otro, por intermedio de una placa de zinc se amoldó a otra de las extremidades del animal, sobre la piel (ver figura N° 3).

Las sesiones de corriente galvánica se iniciaron generalmente al tercero o cuarto día de la intervención. El aparato usado para este efecto fue un GEMCOSTAT (General Electric, generador de corrientes galvánicas, farádicas y sinusoidales).

La primera sesión de corriente galvánica consistía en la liberación, en el foco de fractura, de cinco mili-amperios por espacio de tres a cinco minutos. Generalmente cada tres o cuatro días se repetían las sesiones aumentando progresivamente el miliamperaje y el tiempo. Se efectuaron en cada perro un promedio de seis sesiones con un amperaje hasta de 15 miliamperios y un tiempo hasta de 15 minutos.

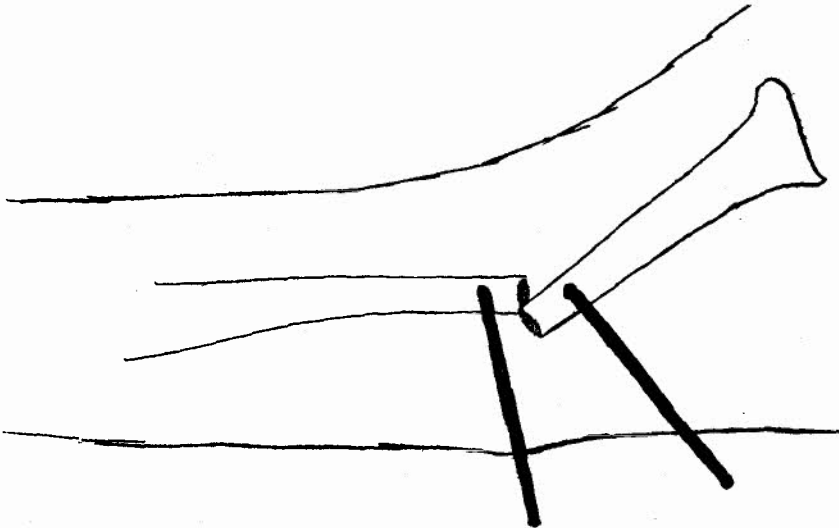


FIGURA N° 3 — Un polo fue anclado con alambre fino protegido cerca a uno de los extremos de la fractura; el otro polo se unió a una placa de zinc empapada en solución salina y se colocó sobre la piel en una de las extremidades inferiores del animal.

Las radiografías se tomaron después de las sesiones y aproximadamente entre 15 y 25 días de las intervenciones.

Es necesario anotar que en las experimentaciones no se tuvo en cuenta la colocación de los polos negativo y positivo en uno u otro de los extremos de los alambres inducidos.

Debemos manifestar también que la inmovilización de los perros fue casi imposible. Esto dificultó y alteró un tanto el resultado de las observaciones; pues prácticamente en ninguno de los casos se pudo mantener una inmovilización adecuada durante el tiempo requerido.

VII — OBSERVACIONES

OBSERVACION NUMERO 1

Hospital de San José

Animal: Perro.

Peso: 14 kilos.

Anestesia: pentotal.

Enero 10-53. Intervención quirúrgica. Fractura tibia y peroné izquierdos practicada con cincel. Se colocaron tallos metálicos rígidos en los dos segmentos fracturados, cerca al foco; abriendo previamente, con el perforador orificios en estos mismos segmentos que atravesaron una de las corticales. El animal se inmovilizó común enyesado desde la raíz del muslo hasta la pata.

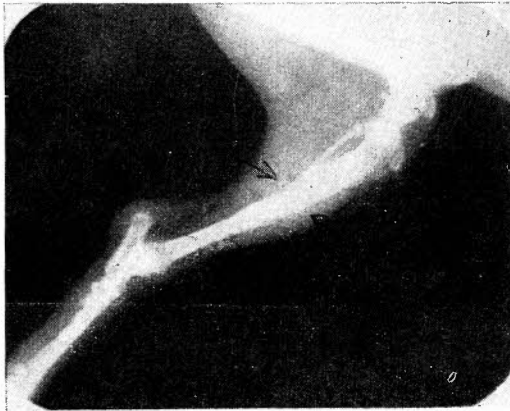
En los tres días subsiguientes se aplicaron antibióticos.

Enero 15-53. Primera sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 5 miliamperios durante 3 minutos.

Enero 21-53. Segunda sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Enero 24-53. Tercera sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Enero 26-53. Cuarta sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos. Ese mismo día el animal se arrancó los tallos metálicos. Se quitó el enyesado y se tomó el control radiográfico.



Radiografía tomada a los 15 días de la intervención. Se observa formación suficiente de callo y reacción perióstica notoria. La fractura aparece consolidada radiográficamente.

OBSERVACION NUMERO 2

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: Perro.

Peso: 13 kilos.

Julio 27-53. Intervención quirúrgica. Anestesia: pentotal. Fractura de tibia y peroné izquierdos practicada con sierra eléctrica. Se colocan dos alambres en los extremos fracturados cerca del foco los cuales se protegen con envoltura plástica. Se complementa la intervención con un enyesado pelvipédico bilateral; después de haber practicado fractura de la pierna derecha con sierra eléctrica y a la misma altura del anterior; esta fractura servirá de control. Se colocan antibióticos en los días subsiguientes. El 2 de julio de 1953 hubo necesidad de operar nuevamente al perro por haberse arrancado el enyesado y los alambres.

Julio 9-53. Primera sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

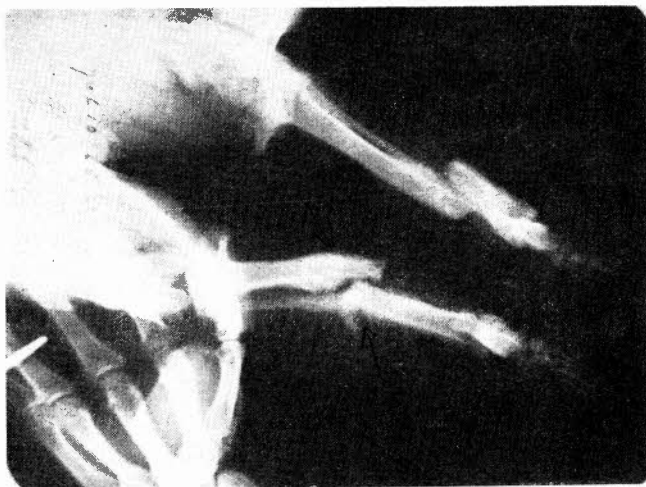
Julio 11-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 15-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 18-53. Cuarta sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 22-53. Quinta sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 25-53. El perro se arrancó el yeso. Se tomó control radiográfico sin yeso.



Radiografía tomada a los 28 días de la intervención. A pesar de que el perro no se dejó el enyesado se observa la marcada reacción ósteo-periostica en la vecindad de los poros. Se observan también los dos alambres colocados cerca del foco de fractura.

OBSERVACION NUMERO 3

Clínica de las Fuerzas Armadas de Policía

Animal: perro.

Peso: 16 kilos.

Julio 8-53. Intervención quirúrgica. Anestesia pentotal. Fractura de ambas piernas siguiendo la técnica ordinaria en la pierna izquierda se colocan los alambres en cada uno de los segmentos óseos cerca de la fractura para hacer la conexión con los electro-

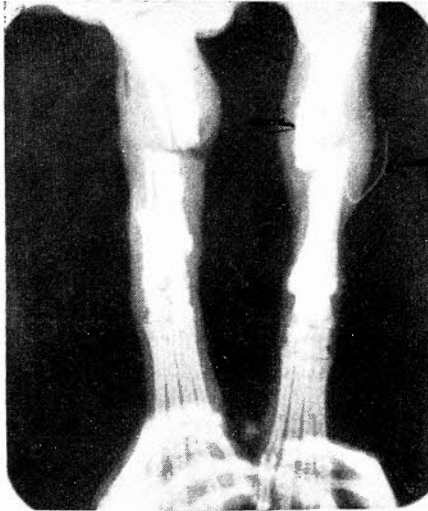
dos. La pierna derecha servirá de control. Se aplica una inyección de Bencetazil.

Julio 11-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 6 miliamperios por 3 minutos.

Julio 15-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 6 miliamperios durante 3 minutos.

Julio 18-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 28-53. Se toma control radiográfico.



Radiografía tomada a los 20 días de la intervención. En comparación con el control se observa reacción osteoperióstica marcada en la zona de los polos eléctricos; lo mismo que uno de los alambres inductores.

OBSERVACION NUMERO 4

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: perro.

Peso: 10 kilos.

Agosto 12-53. Se fracturan los dos miembros posteriores del animal con sierra eléctrica siguiendo la técnica ordinaria. Se co-

OBSERVACION NUMERO 5

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: perro.

Peso: 14 kilos.

Octubre 6-53. Intervención quirúrgica. Se fracturan las dos piernas anteriores del animal con la sierra eléctrica según la técnica ordinaria. En la pierna izquierda se ancla uno de los alambres que conducirán la electricidad, en la extremidad de uno de los segmentos óseos, cerca al foco de fractura. El otro alambre se coloca por intermedio de una placa de zinc sobre la piel de una de las extremidades del mismo animal.



Radiografía tomada a los 20 días de la intervención. Hay considerable formación osteoperiostica; y unión ósea en varias zonas.

Octubre 8-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Con el polo positivo colocado en el alambre del foco de fractura se aplican 3 miliamperios durante 10 minutos.

Octubre 10-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 3 miliamperios durante 10 minutos.

Octubre 13-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 3 miliamperios durante 10 minutos.

Octubre 26-53. Se toma control radiográfico. En este animal se ha variado la técnica en la colocación de los polos eléctricos. Se insistió en aumentar el tiempo y disminuir el amperaje. Los resultados fueron muy satisfactorios.

OBSERVACION NUMERO 6

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: perro.

Peso: 12 kilos.

Octubre 20-53. Intervención quirúrgica. Se fracturan las dos piernas anteriores del animal con la sierra eléctrica, según la técnica ordinaria. Como en el caso anterior se ancla en la pierna izquierda uno de los alambres que conducirán la electricidad, en la extremidad de uno de los segmentos óseos, cerca al foco de fractura. El otro alambre se coloca por intermedio de una placa de zinc sobre la piel de una de las extremidades del mismo animal. La pierna derecha sirve de control.

Octubre 24-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Con el polo positivo colocado en el alambre del foco de fractura. Se aplican 5 miliamperios durante 10 minutos.

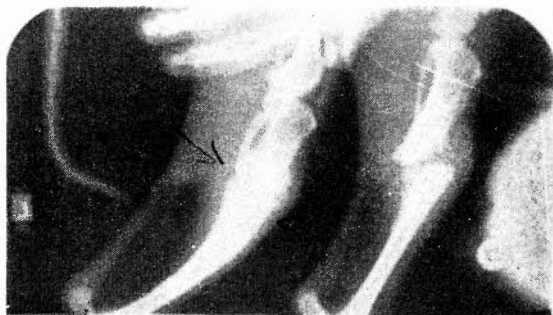
Octubre 28-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 5 miliamperios durante 12 minutos.

Noviembre 2-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 8 miliamperios durante 12 minutos.

Noviembre 5-53. Cuarta sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 8 miliamperios durante 12 minutos.

Noviembre 10-53. Quinta sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 10 miliamperios durante 15 minutos.

Noviembre 15-53. Sexta sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 10 miliamperios durante 15 minutos.



Radiografía tomada a los 34 días de la intervención. Hay completa consolidación ósea de la fractura con callo francamente exuberante.

Noviembre 24-53. Se toma control radiográfico. Este es el mejor de nuestros casos porque en él se pudo hacer la experimentación en forma más completa.

COMENTARIO

Es lógico que aún no se pueden sacar conclusiones sobre nuestras experiencias, pero es un hecho real que la CORRIENTE GALVANICA ejerce una acción definitiva sobre la formación del callo óseo, cuando se aplica en el foco de fractura.

Puede adelantarse que esta acción acelera la neoformación osteo-perióstica y que produce una hipertrofia focal en el callo óseo.

Es necesario hacer estudios histológicos de la zona de fractura sometida a la acción de la corriente galvánica.

Es necesario ampliar las experimentaciones; variando las técnicas, colocando injertos óseos cerca de la fractura, tallos metálicos intramedulares; soluciones fósforo-cálcicas asimilables, in situ etc.

El interés de los primeros resultados justifica la continuación de este estudio.

BIBLIOGRAFIA:

- CHAVEZ NICANDRO. "Terapia Física" México D. F. 1948.
- DE ARAZOZA CARLOS F. "Fisiopatología del metabolismo óseo" Edit. Cultural S. A. La Habana - 1945.
- GIGNOLINO PRIETO. "Terapia con onde corte e Diatermia" Edit. Ulrico Hoepli. Milano - 1947.
- GODARD H. - MICHEL - BECHET R. "Nouvelles Techniques de Traitement des Fractures". Doin Edit. París 1948.
- HENDERSON E. — BENNET W. — HERRICK J. "Microwave Diathermy and the Healing of Experimentally Produced Fractures in Rabbits". The journal of bone and joint surgery. — American Volume. Vol. 36-A N° 1 January 1954. Pág. 64. Rochester Minesota.
- KEY y CONWELL H. "Fracturas — Luxaciones y Esguinces" Unión Tipográfica. Editorial Hispano-Americana. México. 1946. Tercera Edición.
- KOVAES RICHARD. "Electrotherapy and Light Therapy". Edit. Lea-Febiger - Philadelphia. 1945.
- LACROIS P. "L'organisation Des os". Masson Edit. París, 1949.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTISEIS

A. M. P. 13 años. Ciudad de origen y procedencia: Bogotá. Servicio del Prof. Trujillo Gutiérrez.

NOTA CLINICA: Ingresó al Servicio de Clínica Médica el 26 de junio de 1952, con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia: gripas frecuentes y reumatismo poli-articular hace un año.

Enfermedad actual: Se inició aproximadamente hace un año, poco después de un ataque de reumatismo poli-articular, por la aparición de tos y expectoración abundante, algunas veces hemoptoica, con crisis matinales. Meses después, apareció edema de los miembros inferiores de iniciación maleolar, primero vespertino y luego permanente. Más tarde desarrolló ascitis y edemas palpebrales simultáneamente con palpitations, dolores precordiales, disnea de esfuerzo y finalmente, disnea de decúbito que la obligó a ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma disneica y edematosa, especialmente en los miembros inferiores; de facies abotagada y ligeramente cianótica, danza arterial muy aparente e ingurgitación venosa de los vasos del cuello. Con temperatura de 35° C. y pésimo estado general.

Aparato Circulatorio: Área cardíaca sensiblemente aumentada de tamaño, con punta palpable en el 6° espacio intercostal izquierdo 6 cms. por fuera de la línea medioclavicular. A la auscultación, se percibe un soplo sistólico en chorro de vapor sobre el foco mitral, el cual se propaga a la axila y a la es-

palda; se ausculta igualmente un soplo diastólico menos intenso en este foco. Hay frémito sistólico de la punta y refuerzo del 2º tono pulmonar. La frecuencia cardíaca es de 115 por minuto, lo mismo que la del pulso, y la tensión arterial de 100 mm. la máxima y 80 mm. la mínima.

Aparato Respiratorio: Tanto a la palpación como a la percusión y a la auscultación, se aprecian signos claros de congestión pulmonar, más aparentes en las bases, y de moderado derrame líquido en ambas cavidades. Hay disnea con 30 respiraciones por minuto y ligero tiraje.

Aparato Digestivo y Abdomen: La pared abdominal presenta edema y la cavidad peritoneal signos francos de derrame líquido. El hígado es percutable desde el 5º espacio intercostal y su borde inferior palpable 6 cms. más abajo del borde costal. Es blando, doloroso a la palpación y de superficie lisa. El bazo no es percutable ni palpable.

Aparato Génito-Urinario: No hay desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, ni ha aparecido la menarquia. La orina es escasa; hay oliguria bastante acentuada.

Sistema Nervioso: Se queja de cefálea frecuente. Los reflejos osteotendinosos, los cutáneos y los pupilares responden normalmente. El estado psicosenso-rial es satisfactorio.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Junio 27-52) eritrocitos: 4.160.000; hemoglobina: 80%; valor globular: 0.98; leucocitos: 6.400; polimorfonucleares neutrófilos: 66%; linfocitos: 30%; eosinófilos 4%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 2 mm. y a la hora 20 mm. **Azohemia:** 26 mlgrms.% **Glicemia:** 100 mligrms.% **Proteínas:** totales 6.88 grms.%. Serinas: 4.95 gramos%. Globulinas 1.93 grms.%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini** (Julio 1-52) negativas. **Protrombina (Quick):** 30 segundos. Orina: Albúmina ligeras huellas; hematíes células de descamación leucocitos. **Materias Fecales:** se encuentran numerosas formas quísticas y tróficas de endameba histolítica; hay escasa cantidad de huevos de tricocéfalo. **Fotofluorografía:** 131.189 de junio 27 de 1952: "Negativo corazón y bazo" **Radiografía:** 62.577 de junio 4-52. "En el examen radiológico practicado para imagen cardíaca, se encuentran ésta aumentada de volumen en todos sus diámetros, especialmente del ventrículo izquierdo el cual está dilatado. Hay también notorio aumento del volumen del área cardíaca en la aurícula izquierda que proyecta hacia arriba el arco de la pulmonar. El arco de la aurícula derecha también aparece pronunciado". Electrocardiograma N° 1.534 de junio 27-52: Ritmo sinusal regular; eje eléctrico más de 20º; frecuencia auricular y ventricular 110 al minuto. Índice de Lewis menos 8. Posición eléctrica vertical. **Conclusiones:** 1) Taquicardia sinusal. 2) El trazo sugiere hipertrofia ventricular derecha e hipertrofia auricular izquierda con probable bloqueo incompleto de rama derecha".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso se inició la digitalización de la paciente mediante la administración de un gramo de polvo de

hojas de digital en las primeras 24 horas luego veinte centigramos como base de mantenimiento durante 2 días y finalmente diez centigramos diarios. Se prescribió gortulina, una ampolleta cada 48 horas y dieta hipoclorurada. Con este tratamiento, mejoró notablemente y desaparecieron los edemas, la disnea, la taquicardia, la cianosis y la hepatomegalia, pero no se modificaron los soplos cardíacos.

Seis días antes de la muerte, y estando en perfectas condiciones, se quejó súbitamente de dolor torácico, seguido de tos con expectoración hemoptóica, disnea y cianosis; a la auscultación se encontraron pequeños focos difusos de condensación pulmonar; se le administró coramina, aminofilina y calmantes. Horas después apareció fiebre de 38°C e insuficiencia cardíaca aguda, con ritmo de galope y marcado refuerzo del 2º tono pulmonar; la tensión arterial máxima fue de 70 m. m. y la mínima se hizo imperceptible; el pulso se mantuvo alrededor de 110 por minuto.

A pesar del tratamiento, falleció el 30 de julio de 1952 a la 1 p. m. dentro de un cuadro franco de insuficiencia cardíaca aguda de predominio derecho.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA :

Esta paciente llegó con el cuadro clínico ya descrito en la historia y lo que más nos llamó la atención fue la gran insuficiencia e hipertrofia del corazón cuya punta se palpaba en el 6º espacio intercostal izquierdo, bastante por fuera de la línea medioclavicular. Igualmente, nos llamó la atención la existencia de un soplo sistólico muy marcado en el foco mitral el cual se propagaba hacia la axila y la espalda, y un soplo diastólico suave de propagación idéntica en el mismo foco mitral. Había igualmente un marcado refuerzo del 2º tono en el foco pulmonar, congestión de las bases pulmonares, derrame líquido de las cavidades pleurales, ascitis, edema de los miembros inferiores y de la cara y hepatomegalia de tipo congestivo.

Entre los antecedentes, lo más importante que anotaba la enferma era una fiebre reumática aparecida un año antes, tratada en el Hospital de San José y a raíz de la cual apareció la lesión cardíaca.

En el Servicio se hizo el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva a lesión mitral reumatismal con estrechez e insuficiencia, es decir, de una verdadera enfermedad mitral. Se prescribió digital, como está relatado en la historia y se observó mejoría franca, puesto que regresó la sintomatología. La paciente

permaneció en buenas condiciones hasta que bruscamente hizo un segundo cuadro clínico caracterizado por dolor torácico con opresión marcada, disnea exagerada, reaparición de la expectoración hemoptoica que había tenido la enferma, cinco días después de lo cual murió.

Como causa de muerte, pensamos en una insuficiencia cardíaca aguda y en un cor pulmonar agudo secundario a infartos múltiples del pulmón. Quisiera que algunos de los cardiólogos y radiólogos aquí presentes nos interpretaran electrocardiograma y radiografía.

DOCTOR ALBERTO LARA:

En esta placa radiográfica, tomada en posición antero-posterior, se puede apreciar claramente aumento del tamaño de la sonda cardíaca, tanto hacia la izquierda como hacia la derecha; llama también la atención la prominencia discreta del borde izquierdo del corazón, sobre todo lo que corresponde al arco pulmonar. También vale la pena anotar que la relación parietotorácica está muy por encima del límite normal. En la placa tomada en posición oblicua derecha, se aprecia bastante regularmente el contorno del corazón y es fácil ver que el borde anterior llega perfectamente hasta la reja costal lo que sugiere hiperplasia del ventrículo derecho; es difícil apreciar el tamaño de la aurícula derecha; pero en la oblicua izquierda se aprecia gran ensanchamiento con una sombra que sobrepasa la columna vertebral lo cual puede interpretarse como hipertrofia ventricular o auricular izquierda.

El electrocardiograma muestra desviación del eje eléctrico a la derecha, corazón vertical y bloqueo de rama derecha que por la forma del complejo QRS en derivación I, que progresa rápidamente hacia la derecha, sugiere hipertrofia del ventrículo izquierdo. Por el índice de Lewis, se puede sospechar hipertrofia también derecha pero este dato no es definitivo. El ritmo es regular y las ondas P preceden al complejo QRS; son bastante amplias, lo que sugiere una dilatación o una hipertrofia de la aurícula derecha puesto que principalmente se encuentran en D II y en D III. Consideren sin embargo que el electrocardiograma tomado aisladamente, no concluye sino inicia la discusión diagnóstica, a la que contribuían los demás elementos de juicio clínico.

DOCTOR JAIRO ISAZA :

Estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. de Zubiría en cuanto al diagnóstico de endocarditis reumatisal con estenosis e insuficiencia mitral. Creo que a los rayos X, la morfología de la sombra cardíaca es típica de una lesión mitral por el ensanchamiento del arco pulmonar.

El electrocardiograma, para mí es típico de lesión mitral por la anchura de la onda P que en la derivación D II tiene 0.12 "lo que no está hablando de una hipertrofia auricular izquierda como se encuentra siempre en la estenosis mitral. La onda P ancha, casi en meseta y con una duración de más de 0.10" nosotros la llamamos P mitral. En cuanto al bloqueo de rama derecha, se pone de presente en el complejo ventricular en D VI, y normalmente es un complejo de R pequeña y S profunda; aquí el complejo tiene una morfología en M, es decir, comienza por una RS que es lo típico del bloqueo total de rama derecha y puede tener como causa una endocarditis reumática o una hipertrofia ventricular derecha. +

DOCTOR ALBERTO LARA :

Considero que en este caso la endocarditis o la enfermedad reumática no se encontraba en actividad; indudablemente esta paciente tiene una historia de fiebre reumática bastante clara acaecida bastante antes del episodio que describe la historia sucedido como un año antes de su hospitalización y que probablemente ésta sintomatología reumatisal no fue sino un fenómeno de recrudescencia.

Respecto a la causa de muerte, indudablemente parece ser que fuera ocasionada por embolías pulmonares de repetición; la parte difícil creo que sea descubrir de donde partieron esas embolías puesto que no hay una historia de lesiones en los vasos venosos en ninguna parte del organismo y por lo tanto, hay que buscar otro punto de partida para esas embolías. Creo que en este caso se trata de trombo partido de la aurícula derecha o de su auriculilla; aunque es bastante raro que sin la fibrilación auricular se formen trombos. En cambio, se han descrito casos en los cuales la auriculilla derecha es el punto de partida de émbolos que van a provocar con pulmonal agudo y fatal sin que hubiera podido comprobarse con anterioridad la presencia de fibrilación.

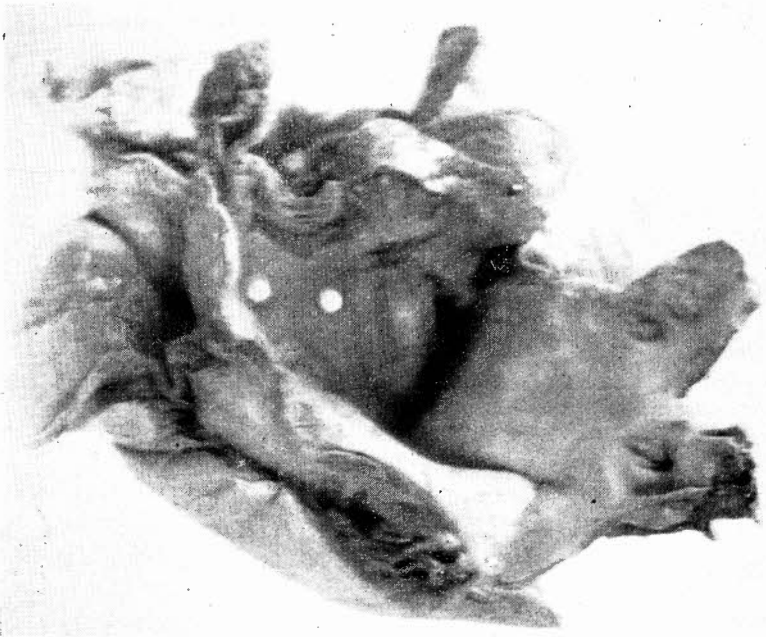
Otra posibilidad diagnóstica que ha podido ser silenciosa, es la de la existencia de un defecto congénito del tabique inter-auricular que produjo insuficiencia cardíaca tardíamente.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy corresponde a una enfermedad mitral clásica, con estrechez e insuficiencia, producida por un reumatismo que comprometió no sólo el endocardio, sino también el miocardio y el pericardio, en un proceso de verdadera pancarditis reumática.

En relación con esta entidad, encontramos un corazón de 460 grms. de peso con una hipertrofia muy considerable, si se tiene en cuenta la talla y el peso de la paciente. Se encontraba en diástole y el pericardio estaba cubierto de exudado serofibrinoso. El miocardio tenía color pardo rojizo, consistencia



FOTOGRAFIA Nº 1

La fotografía muestra las lesiones de la válvula mitral vistas a través de la cavidad auricular izquierda.

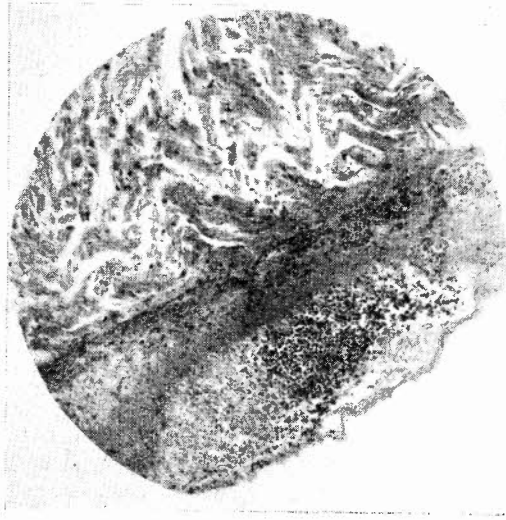
semifirme y arquitectura bien aparente; el endocardio, de color rojo vivo y de aspecto inflamatorio, se encontraba recubierto por coágulos serofibrinosos adherentes y de color amarillo verdoso. En la válvula mitral se hallaron adheren-

cias fibrosas y acortamiento de las cuerdas tendinosas lo que había producido rigidez y estrechamiento linear del orificio (fotografía Nº 1).

En ambas aurículas había trombo organizado y la izquierda estaba sumamente dilatada. En los diámetros valvulares, llamó la atención la dilatación de la válvula tricúspide que midió 13.9 cms. de circunferencia y la estrechez de la válvula mitral que apenas alcanzó a 8,5 cms. de perímetro. Las coronarias se encontraron permeables. Histológicamente, se trataba de una verdadera pancarditis reumática con compromiso especial de la válvula mitral. Se encontraron nódulos de Aschoff en la adventicia de las arteriolas del miocardio, células de Anitschkow y reacción inflamatoria del pericardio; había igualmente esclerosis moderada de todas las capas del corazón. (fotomicrografía Nº 1, 2, 3 y 4).

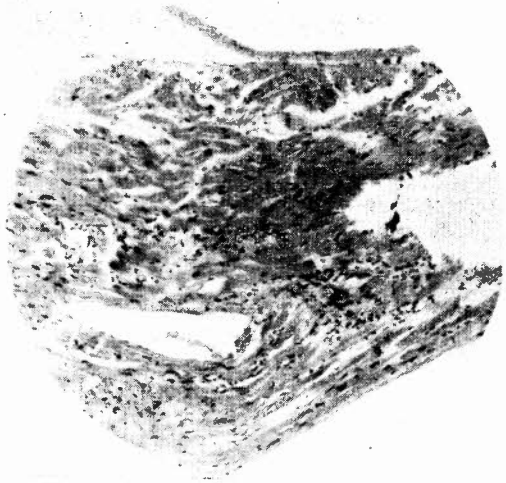
Este hallazgo tiene interés especial en la práctica médica, porque estamos acostumbrados a considerar que el reumatismo cardíaco se localiza o se circunscribe a una sola de las capas del órgano; y hablamos siempre de endocarditis, de miocarditis o de pericarditis, de una manera perfectamente aislada. Tal consideración no es exacta y el concepto se encuentra fuera de la realidad; es claro que la lesión puede tener predominio en una de las capas cardíacas pero siempre se encuentran afectadas todas ellas en mayor o menor escala. Por esta razón, las cardiopatías reumáticas deben considerarse y tratarse como entidades que comprometen globalmente al corazón, atacándolas con una terapéutica etiológica y no solamente —por lo menos cuando se encuentran en el período evolutivo— con un tratamiento sintomático exclusivo tendiente a vencer la insuficiencia cardíaca y a mantener en condiciones más o menos normales su funcionamiento.

Se encontraron cambios de estructura propios de insuficiencia cardíaca en otros órganos, tales como el bazo, que pesó 185 grms., y que tenía tanto anatómica como histológicamente, congestión pasiva (fotomicrografía Nº 5). En hígado que pesó 1.425 grs. en color carmelita oscuro y aspecto de congestión pasiva que se confirmó en los cortes microscópicos (fotomicrografía Nº 6). Y en riñones, que pasaron 125 y 132 grms. el derecho y el izquierdo respectivamente y que estaban afectados por congestión pasiva muy marcada (fotomicrografía Nº 7). También se encontró derrame líquido en las cavidades serosas; la cavidad pleural derecha contenía 250 c. c. y la izquierda 150 c. c., la cavidad pericardíaca 160 c. c. y la cavidad peritoneal 480 c. c. de líquido seroso citrino traslúcido; y en el encéfalo, edema de las envolturas meníngeas. (Fotomicrografía Nº 8). En cuanto al parato respiratorio, seriamente afectado por la enfermedad mitral, los pulmones pesaron 580 grms. el derecho y 380 grms. el izquierdo; eran de color gris rosado oscuro en las bases y de color rojizo en los lóbulos superiores. Al corte la superficie de sección tenía consistencia aumentada, crepitación disminuída, arquitectura poco aparente y zonas de color herrumbroso; en los lóbulos superiores se encontró aumento de la crepitación, e hiperventilación. Histológicamente, se halló congestión pasiva crónica, trombosis no organizada en ramas de la arteria pulmonar y focos de necrosis del parénquima pulmonar correspondientes a infarto (fotomicrografías Nos. 9 y 10).



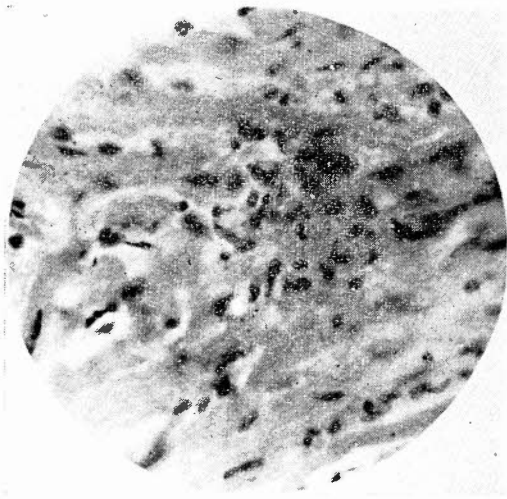
FOTOMICROGRAFIA N° 1

La fotomicrografía muestra claramente el proceso inflamatorio del pericardio, con exudado serofibrinoso e infiltración de leucocitos y monocitos. A la derecha, se ve tejido miocárdico edematizado.



FOTOMICROGRAFIA N° 2

En esta preparación de un corte practicado sobre el miocardio, muestra lesiones degenerativas, edema, infiltración por células inflamatorias y formación de un nódulo de Aschoff (región inferior derecha).



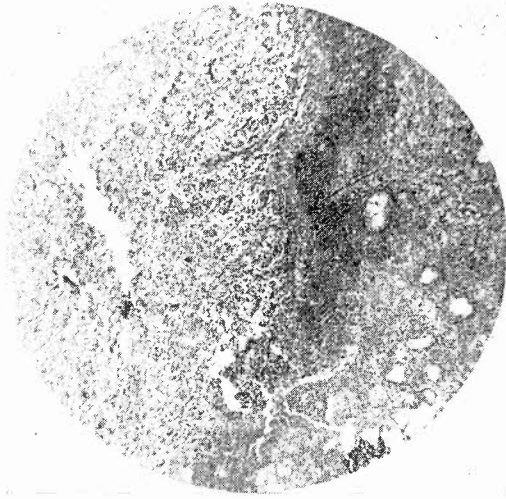
FOTOMICROGRAFIA Nº 3

A grande aumento, detalle de un nódulo de Aschoff con tejido fibroso hialinizado rodeado por células de Anitschkow, leucocitos polnucleares y monocitos.



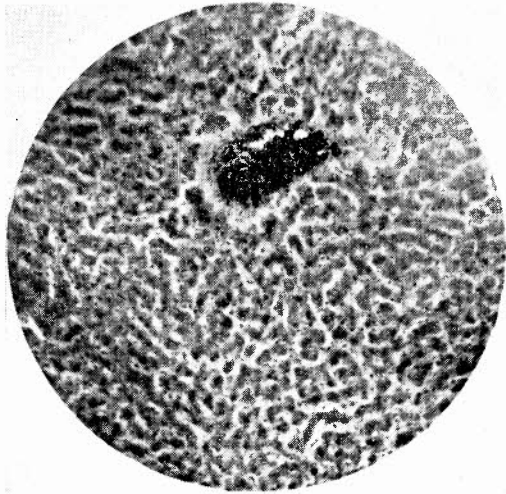
FOTOMICROGRAFIA Nº 4

Corte practicado sobre la válvula mitral que muestra cambios de estructura de origen inflamatorio, típicamente reumáticos.



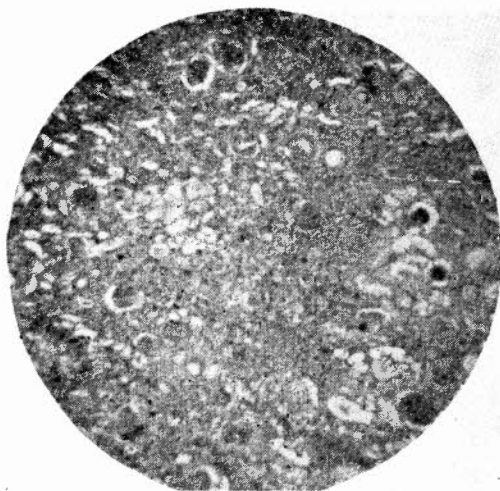
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Esta preparación de bazo, permite ver esclerosis de la pulpa roja (izquierda) y zonas extensas de hemorragia esplénica de origen capilar, producidas por estasis sanguínea.



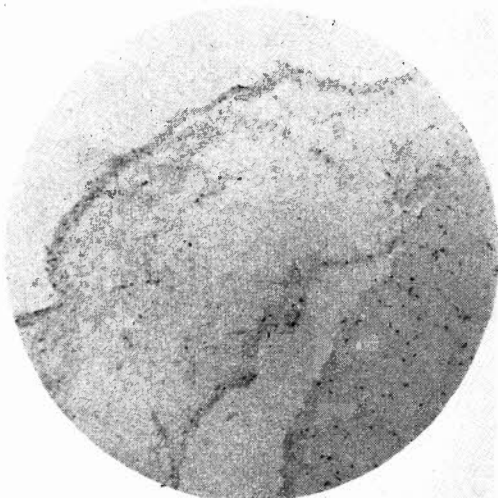
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Congestión pasiva hepática que compromete de manera especial las venas centrolobulillares y los capilares vecinos.



FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte de riñón que muestra edema generalizado y cilindros hialinos, como consecuencia de estasis sanguínea generalizada.



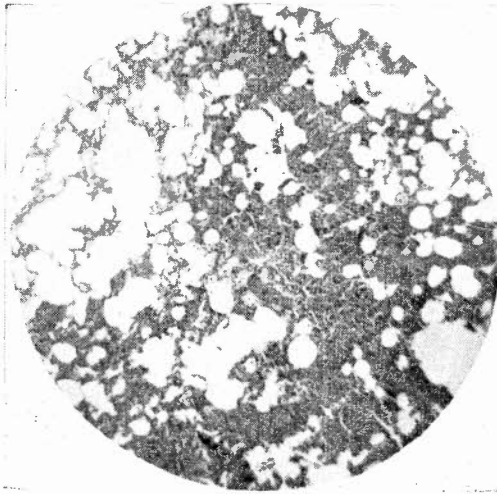
FOTOMICROGRAFIA N° 8

La fotomicrografía muestra el gran edema de la piaaracnoides como una de las alteraciones secundarias a la insuficiencia cardíaca congestiva.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

A grande aumento, aspecto de los trombos de los vasos pulmonares, organizados si, pero no adheridos a sus paredes.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

A pequeño aumento, se pueden apreciar zonas difusas de infarto pulmonar, enfisema y congestión pasiva crónica.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Es sumamente importante hacer la diferenciación entre la obliteración de los vasos pulmonares ocasionada por una embolia y la obliteración de tales vasos producida por una trombosis. Porque puede suceder muy bien que dentro de pulmones congestivos por un lado, atelectásicos por el derrame por otro, se produzcan trombosis locales. Y entonces no tenemos para qué ir a invocar un mecanismo de embolia que haya partido de una u otra aurícula; y en este caso necesariamente en la cavidad auricular derecha puesto que no había comunicación entre los dos corazones que pudiera haber dado lugar a comunicación entre los dos corazones que pudiera haber dado lugar a la embolia paradójal. Es muy frecuente observar cómo hay estados trombóticos de las arterias pulmonares en que no se encuentra ni la flebitis ni la fibrilación auricular o ventricular que puedan explicar el origen de la embolia. En este caso, Dr. Isaza, que datos hay para juzgar que es un proceso de embolia y no un proceso de trombosis, el responsable de los infartos pulmonares?

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALES:

La trombosis es un proceso que obedece a lesión vascular del endotelio, a cambios en la composición en la sangre y a disminución de velocidad de circulación; en cualquiera de estos factores puede ser por sí solo responsable de una trombosis cuyo resultado es la formación de un coágulo adherido al endotelio, de crecimiento progresivo y que puede comprometer parcial o totalmente la luz del vaso afectado. En cambio, la embolia súbita, es un proceso en el cual el vaso obstruido no presenta ninguna lesión de sus paredes y el bloqueo de la luz vascular es completo. En este caso que nos ocupa, no se explicaría, como precisamente cuando había desaparecido la insuficiencia cardíaca, por fenómenos concomitantes de congestión pasiva pulmonar e hidrotórax y teniendo la paciente una protrombina de Quick bastante baja, se pudieron formar trombos vasculares capaces de producir la muerte súbita, y los cuales, histológicamente no estaban acompañados de reacción inflamatoria de las paredes. Por estas razones para nosotros es más aceptable suponer que al recuperar el corazón su tonotropismo normal se movilizarán trombos endocárdicos responsables de los infartos y éstos del corazón pulmonar agudo que ocasionó la muerte.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Al preguntar si los trombos eran locales o habían venido de otra parte, me fundo en que: primero) la organización y la adherencia son cuestión del tiempo transcurrido desde que se hizo la obstrucción; lo mismo sean de origen embólico o formados in-situ; segundo) Obligatoriamente no acompaña la embolía a la endocarditis; tercero) Las trombosis se pueden presentar sin inflamación por un simple proceso de éstasis y por último el cor pulmonar agudo fatal no dá tiempo para organización de trombo ni de émbolo.

No deja de ser interesante buscar criterios histopatológicos seguros y firmes sobre los dos procesos, el de las trombosis y el de las embolías; sigo insistiendo en que no es obligatorio que porque haya un sitio con coágulos en el corazón, tengan que desprenderse y llegar necesariamente a los pulmones como embolías. En los pulmones se forman a cada momento trombos por puro éstasis en las arterias pulmonares que son los que van a actuar provocando el infarto. Yo entiendo que la organización del trombo se hace a merced de las circunstancias de la pared vascular que lo recibe y no del coágulo en sí; es más lógico que se organice un trombo in-situ que una embolía; que el trombo venga ya organizado desde otro sitio, se me hace un poco difícil, porque precisamente los coágulos que se organizan ya no se mueven y no son los que ocasionan embolía; los que no se organizan, los que están batiendo en la corriente sanguínea, llamados cabeza de serpiente, son los que se desprenden; eso es lo que he leído yo, y naturalmente no puedo insistir en demasía.

DOCTOR GUSTAVO MOGOLLON SANCHEZ:

Si uno encuentra trombosis pulmonar y no encuentra formación de trombo en ninguna otra parte del organismo, puede decir con seguridad que la trombosis es primitiva pulmonar. Pero si como en este caso, existen en concomitancia endocarditis y trombosis en las cavidades derechas con obstrucción de los vasos pulmonares por émbolos de estructura idéntica a la del trombo cardíaco, tenemos que concluir lógicamente en que se trata de una embolía y no de una trombosis. Si esos émbolos hubieran sido formados en el mismo pulmón, deberían encontrarse adheridos a la arteria merced a la organización de elementos conjuntivos de la pared interna y se trataría de un trombo primitivo; pero si se trata de un fragmento de trombo venido de otro sitio que ocasiona una

muerte inmediata como en este caso, no hay organización ni reacción de las paredes vasculares; simplemente se trata de una embolia y no de una trombosis.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Se me hace sumamente interesante la observación que hizo el Dr. Isaza en cuanto al diagnóstico completo de estas afecciones reumáticas del corazón. El diagnóstico clínico en esta paciente fue de enfermedad mitral reumatismal, insuficiencia cardíaca congestiva y como causa de muerte, infartos múltiples del pulmón. El primero resulta incompleto porque realmente la enfermedad mitral de etiología reumatismal, no es sino una parte de la enfermedad reumática del corazón. En esta muchacha resultó muy demostrativo este concepto por los hallazgos de la Anatomía Patológica que nos dice que había una pericarditis, una miocarditis y una endocarditis reumáticas y no una afección limitada exclusivamente al endocardio. Esto tenía mucho interés naturalmente más desde un punto de vista filosófico que desde un punto de vista práctico. Claro que sí, porque realmente lo que uno iba a tratar en estos casos era la insuficiencia cardíaca consecutiva a reumatismo y no la afección reumática en sí; y no era demasiado lo que influía en el tratamiento el hecho de que hubiera determinadas lesiones cardíacas. Sin embargo, ya en la actualidad puede comenzar a tener un interés mayor hacer el diagnóstico global de enfermedad reumática, si llega a demostrarse que realmente es definitiva y salvadora la aplicación de nuevos fármacos como el ACTH y la cortisona. Y sí ve uno que cuando se tiene el criterio de enfermedad reumática global y se utilizan estas drogas sin pensar en la insuficiencia cardíaca congestiva, se obtienen resultados sorprendentes. Resulta así que el punto de vista filosófico en la enfermedad reumática comienza a imponerse en cierto modo con carácter pragmático de una gran importancia.

Información de la Facultad

RESOLUCION NUMERO 48 DE 1956

(Febrero 8)

“Por la cual se fija el HORARIO DE CLASES para el presente año de 1956 en la Facultad de Medicina”.

EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA,

en uso de sus facultades legales,

R E S U E L V E :

1º — Fijar el siguiente HORARIO DE CLASES en la Facultad de Medicina:

PRIMER AÑO

ASIGNATURAS	HORAS	D I A S				
QUIMICA BIOLOGICA	7 a 9 a. m.	Lunes.	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
ANATOMIA PRIMERA	9 a 12 a. m.	Lunes.	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
FISICA MEDICA	12 a 1 p. m.	Lunes.	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
HISTOLOGIA	2 a 5 p. m.	Lunes.	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
INTR. A LA FISILOGIA	5 a 6 p. m.	Lunes.	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
INGLES	3 a 4 p. m.	Lunes.	Mart.	Miérc.	Juev.	

SEGUNDO AÑO

ANATOMIA SEGUNDA (Gpo. A)	7 a 10 a. m.	Lunes		Miérc.		Viern.
ANATOMIA SEGUNDA (Gpo. B)	7 a 10 a. m.		Mart.		Juev.	Sáb.
FISILOGIA (Teor. y Práct.)	10 a 12 m.	Lunes	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
BACTERIOLOGIA (Teoría)	12 a 1 p. m.		Mart.		Juev.	Sáb.
BACTERIOLOGIA (Práctica) (Grupo A)	2 a 4 p. m.		Mart.		Juev.	

ASIGNATURAS	HORAS	D I A S			
BACTERIOLOGIA (Práctica) (Grupo B)	4 a 6 p. m.		Mart.		Juev.
PARASITOLOGIA (Teor. y P.)	2 a 6 p. m.	Lunes		Miérc.	Viern.
PATOLOGIA GENERAL	12 a 1 p. m.	Lunes		Miérc.	Viern.

TERCER AÑO

CLINICA SEMIOLOGICA	8 a 11 a. m.	Lunes	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
PSICOLOGIA MEDICA	11 a 12 m.		Mart.		Juev.	
PATOLOGIA MEDICA	11 a 12 m.	Lunes		Miérc.		Viern.
ANATOMIA PATOLOGICA (Prácticas)	2 a 6 p. m.	Lunes	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
ANATOMIA PATOLOGICA (Teoría)	3 a 4 p. m.	Lunes		Miérc.		Viern.
ANATOMIA PATOLOGICA (Teoría)	5 a 6 p. m.	Lunes		Miérc.		Viern.
ANATOMIA PATOLOGICA (Teoría)	6 a 7 p. m.	Lunes		Miérc.		Viern.
INGLES	6 a 7 p. m.		Mart.		Juev.	

CUARTO AÑO

CLINICA MEDICA	8 a 12 m.	Lunes		Miérc.		Viern.
CLINICA DERMATOLOGICA	10 a 12 m.		Mart.		Juev.	
PATOLOGIA Y CLINICA TROPICAL (Patología Tropical)	8 a 10 a. m. 10 a 12 m.		Mart.		Juev.	Sáb.
PATOLOGIA QUIRURGICA	12 a 1 p. m.	Lunes	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.
TECNICA QUIRURGICA (Teoría y Práctica)	3 a 5 p. m.	Lunes	Mart.	Miérc.	Juev.	Viern.

QUINTO AÑO

TERAPEUTICA Y FARMACOL. (Teórico-Práct.)	5 a 7 p. m.	Lunes		Miérc.		Viern.
CLINICA QUIRURGICA Cirugía del Tórax; Neurocirugía; Proctología y Cirugía estética)	8 a 12 m. 3 a 5 p. m.					
CLINICA DE OFTALMOLOGIA (Semestral)	8 a 12 m.		Mart.		Juev.	
CLINICA UROLOGICA (Sem.)	8 a 12 m.		Mart.		Juev.	
MEDICINA LEGAL	12 a 1 p. m.		Mart.		Juev.	

ASIGNATURAS	HORAS	D I A S		
MEDICINA LEGAL	5 a 6 p. m.		Mart.	Juev.
DEONTOLOGIA MEDICA	12 a 1 p. m.	Lunes	Miérc.	
OBSTETRICIA	6 a 7 p. m.		Mart.	Juev.

SEXTO AÑO

CLINICA PEDIATRICA	8 a 12 m.	Lunes	Miérc.	Viern.
CLINICA ORTOPEDICA DE TRAUMATOLOGIA (Semestr.)	8 a 12 m.		Mart.	Juev.
CLINICA GINECOLOGICA (Semestral).	8 a 12 m.		Mart.	Juev.
CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA Y DE MEDICINA PSICOMATICA	12 a 1 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.
HIGIENE Y SALUD PUBLICA	3 a 5 p. m.	Lunes	Mart.	Miérc. Juev. Viern.
CLINICA OBSTETRICA	5 a 7 p. m.	Lunes	Mart.	Miérc. Juev. Viern.
TISIOLOGIA (Semestral)	7 a 8 a. m.	Lunes	Mart.	Miérc. Juev. Viern.
CANCEROLOGIA (Semestral)	7 a 8 a. m.	Lunes	Mart.	Miérc. Juev. Viern.

2º — Comuníquese a la Universidad Nacional y publíquese en las carteleras de avisos de la Facultad y del Hospital.

BOGOTA, D. E., Febrero 8 de 1956.

EL DECANO, PRESIDENTE DEL CONSEJO,

CARLOS MARQUEZ VILLEGAS.

EL SECRETARIO,

JAIME CORRAL MALDONADO.

RESOLUCION NUMERO 49 DE 1956

(Febrero 8)

“Por la cual se fija el HORARIO DE CLASES para el presente año, del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos”.

EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA,

en uso de sus facultades legales,

RESUELVE :

1º — Fijar el siguiente HORARIO DE CLASES para el presente año de 1956 en el Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos :

PRIMER AÑO

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA (Teoría)	5 a 6 p. m.		Mart.	Juev.	
BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA (Prácticas)	2 a 4 p. m.	Lunes			
HEMATOLOGIA (Prácticas)	8 a 10 a. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
HEMATOLOGIA (Teoría)	11 a 12 m.		Mart.	Juev.	Sáb.
BIOLOGIA	9 a 10 a. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
BIOESTADISTICA	10 a 11 a. m.		Mart.	Juev.	Sáb.
QUIMICA GENERAL (Teoría)	4 a 5 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
QUIMICA GENERAL (Práct.)	10 a 12 m.				
ANATOMIA Y FISIOLOGIA	5 a 6 p. m.		Mart.	Juev.	
TECNICA HISTOLOGICA (Teoría).	6 a 7 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
TECNICA HISTOLOGICA (Práctica)	6 a 8 p. m.		Mart.	Juev.	

SEGUNDO AÑO

BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA (Teoría)	5 a 6 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA (Prácticas)	8 a 10 a. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
QUIMICA BIOLOGICA (Teoría)	6 a 7 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
QUIMICA BIOLOGICA (Práct.)	2 a 5 p. m.	Lunes		Juev.	
SEROLOGIA (Teor. y Práct.)	7 a 9 a. m.				
PARASITOLOGIA (Teoría)	10 a 11 a. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
PARASITOLOGIA (Práct.)	11 a 1 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.	
AGUAS Y LECHEs (Semestr.)	5 a 7 p. m.		Mart.	Juev.	
MICOLOGIA (Semestral)	11 a 1 p. m.		Mart.	Juev.	

TERCER AÑO

BACTERIOLOGIA	8 a 10 a. m.	Lunes	Miérc.	Viern.
PARASITOLOGIA	2 a 5 p. m.		Mart.	Juev.
SEROLOGIA	4 a 6 p. m.	Lunes	Miérc.	Viern.
QUIMICA BIOLOGICA	10 a 12 m.	Lunes	Miérc.	Viern.
HEMATOLOGIA	2 a 4 p. m.		Mart.	Juev.

2º — Comuníquese a la Universidad Nacional y publíquese en las carteleras de avisos de la Facultad.

BOGOTA, D. E., Febrero 8 de 1956

EL DECANO, PRESIDENTE DEL CONSEJO,

EL SECRETARIO,

CARLOS MARQUEZ VILLEGAS

JAIME CORRAL MALDONADO

RESOLUCION NUMERO 255 DE 1955

(Diciembre 16)

“Por la cual se fija el CALENDARIO ACADEMICO para la Facultad de Medicina en el año de 1956”.

EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA,

en uso de sus facultades legales,

R E S U E L V E :

1º — Fijar el siguiente CALENDARIO ACADEMICO para la Facultad Nacional de Medicina en el próximo año de 1956:

ENERO 14 al 19 — Presentación de solicitudes de exámenes de HABILITACION y SUPLETORIOS.

ENERO 18-19-20 — EXAMENES DE ADMISION.

ENERO 23 al 28 — Exámenes de HABILITACION y SUPLETORIOS.

FEBRERO 1º al 2 — MATRICULA PARA LOS ASPIRANTES que hicieron y aprobaron el AÑO MILITAR.

FEBRERO 1º al 4 — Inscripciones para concursos de PREPARADORES e INTERNOS.

FEBRERO 3 y 4 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS DE *SEGUNDO AÑO*.

FEBRERO 6 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS DE *TERCER AÑO*.

FEBRERO 6 al 11 — Exámenes de concurso para PREPARADORES e INTERNOS.

FEBRERO 7 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS de *CUARTO AÑO*.

FEBRERO 8 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS DE *QUINTO AÑO*.

FEBRERO 9 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS DE *SEXTO AÑO*.

FEBRERO 10 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS DE *PRIMER AÑO*. (Repetidores, Examen de Admisión y Año Militar).

FEBRERO 11 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS DE *SEGUNDO* y *TERCER AÑOS* del Curso de "Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos".

FEBRERO 13 — MATRICULA PARA LOS ALUMNOS del Curso de "Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos". (1er. año Rep. y Admisión).

FEBRERO 20 — APERTURA DE CURSOS.

FEBRERO 20 — Se inicia la época reglamentaria para la presentación de EXAMENES PREPARATORIOS.

MARZO 19 — Fiesta Religiosa (SAN JOSE).

MARZO 25 — Comienzan las vacaciones de SEMANA SANTA.

MARZO 31 — Terminan las vacaciones de SEMANA SANTA.

MAYO 10 — Fiesta Religiosa (LA ASCENSION DEL SEÑOR).

MAYO 31 — Fiesta Religiosa (CORPUS CHRISTI).

JUNIO 1º — COMIENZAN LAS VACACIONES DE MITAD DE AÑO.

JUNIO 8 — Fiesta Religiosa (SAGRADO CORAZON).

JUNIO 20 — REAPERTURA DE TAREAS.

JUNIO 29 — Fiesta Religiosa (SAN PEDRO Y SAN PABLO).

JULIO 20 — Fiesta Nacional (INDEPENDENCIA).

AGOSTO 15 — Fiesta Religiosa (LA ASUNCION DE NUESTRA SEÑORA).

OCTUBRE 12 — Fiesta Cívica (DESCUBRIMIENTO DE AMERICA).

OCTUBRE 31 — TERMINA LA EPOCA PARA LA PRESENTACION DE EXAMENES PREPARATORIOS para Grado.

OCTUBRE 31 — CLAUSURA DE TAREAS e INICIACION DE EXAMENES FINALES.

OCTUBRE 31 — Termina el período escolar que comprende 33 semanas, así: 2 en FEBRERO; 3½ en MARZO; 4 en ABRIL; 4½ en MAYO; 1½ en JUNIO; 4½ en JULIO; 4½ en AGOSTO; 4 en SEPTIEMBRE; 4½ en OCTUBRE; con 191 DIAS HABLES.

NOVIEMBRE 1º — Fiesta Religiosa (TODOS LOS SANTOS).

NOVIEMBRE 11 — Fiesta Cívica (INDEPENDENCIA DE CARTAGENA).

DICIEMBRE 8 — Fiesta Religiosa (LA INMACULADA CONCEPCION).

DICIEMBRE 15 — Termina el AÑO LECTIVO.

2º Envíese a la Universidad Nacional para la aprobación respectiva, comuníquese al profesorado y publíquese en las carteleras de avisos de la Facultad.

Bogotá, D. E., Diciembre 16 de 1955.

EL DECANO, PRESIDENTE DEL CONSEJO,

EL SECRETARIO,

CARLOS MARQUEZ VILLEGAS

JAIME CORRAL MALDONADO