

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Mayo de 1956

Nº 5

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGRAS, 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, Alvaro Martínez.

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

Contenido

	Págs.
I.—DIETOTERAPIA DE LA ULCERA GASTRO-DUODENAL. Por el Dr. Mario Sánchez Medina	371
II.—ACCIDENTES DEL PARTO. Por el Dr. Carlos R. Silva Mojica	401
III.—ANESTESIA EXTRA-DURAL EN EL PARTO. Por el Dr. Alberto Cárdenas Escobar	419
IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS	464

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Mayo de 1956

Nº 5

Dietoterapia de la Ulcera Gastro-duodenal

*Dr. Mario Sánchez Medina **

I — CONCEPTOS GENERALES

El concepto actual de la dietoterapia de la úlcera gastroduodenal, se refiere no solamente a la utilización de los alimentos como fármacos en el tratamiento de dicha enfermedad, sino también al empleo de los principios alimenticios para el mantenimiento de la correcta nutrición del individuo enfermo.

Este trabajo tiene por objeto ofrecer al gastroenterólogo y al médico práctico la manera sencilla de trazar y prescribir una dieta a un ulceroso; en consecuencia, me ocuparé de dar las normas de la dietética de dicha enfermedad, porque considero que es al gastroenterólogo, y no al dietólogo, a quien corresponde indicar cuándo una úlcera es susceptible de ser tratada, médica o quirúrgicamente.

“La técnica dietética, igual que la técnica farmacéutica, basa su estudio sobre ciencias puras y exactas; física y química; comprende una serie de operaciones fundamentales que se utilizan para la confección de las comidas de índole mecánica (aplicación de calor, disolución, cristalización, etc.); comprende formas dietéticas, en las cuales estudia la preparación final resultante, así como las transformaciones que experimentan los alimentos por la acción de las operaciones antes citadas” (1).

Dos cosas deben abandonarse en la práctica médica: las fra-

* Profesor Agregado de Clínica Médica, Sección Dietética.

ses "coma blando", "coma suave", "no coma irritantes", etc. y los complicados regímenes clasificados por nombres y por números, que se transcriben al enfermo en la receta; de nada sirven, pues ni el médico conoce las formas de preparación ni el paciente las realiza por la monotonía y por la dificultad de obtener muchos alimentos. No me refiero a las dietas cuya base es la leche, la harina y la crema de leche, cuya prescripción hace cualquier ama de casa, hablo de la verdadera dietoterapia, en donde una receta alimentará igual que la farmacéutica, tiene indicaciones numéricas precisas, horarios, incompatibilidades, posologías cuyas modificaciones alterarían el objeto de la prescripción y la convertirán en inoperante o perjudicial.

En el mejor de los casos el médico se vale de regímenes "standardizados" de los hospitales americanos, con algunas modificaciones que se le ocurren en el momento de entregarlos al paciente; pero ésto no sólo tiene el inconveniente de ir contra los más elementales principios científicos de la dietoterapia, sino que obliga al paciente a consumir alimentos de difícil adquisición o de imposible aceptación, violando así la cuarta ley de la alimentación, o sea, la de la adecuación a los gustos del enfermo, y, lo más grave, a la fisiopatología del síndrome en tratamiento.

En esta comunicación insisto precisamente en la necesidad de que los médicos y, especialmente, el gastroenterólogo, manejen el alimento con criterio técnico, perdiendo la pereza al cálculo, a la receta alimentaria y a la explicación de las formas de preparación; es indispensable que conozcan las indicaciones y contraindicaciones de cada uno de los principios alimenticios, de su empleo como moderadores de las secreciones, modificadores de la peristolia y peristalsia, frenadores de las contracciones, activadores de las hormonas digestivas, etc.

Los principios que rigen la prescripción dietoterápica de la úlcera gastroduodenal son los siguientes:

- 1) Conocimiento de la fisiopatología del órgano enfermo.
- 2) Estado del resto del aparato digestivo y de sus anexos.
- 3) Los síntomas y signos concomitantes.
- 4) El momento evolutivo de la enfermedad.

Nadie más que el gastroenterólogo puede resumir al final de

su estudio clínico estos cuatro puntos y podrá trazar las directivas de la dietoterapia.

Del estado del aparato digestivo sobre todo, del tracto gástrico intestinal, tiene importancia para evitar trastornos intestinales.

La fisiopatología de los anexos digestivos interesa sobre todo en lo que se refiere a enfermedades hepatovesiculares y pancreáticas, cuyo tratamiento está íntimamente ligado con la terapia de úlcus gástrico.

Los síntomas y signos concomitantes tienen interés para el establecimiento de un régimen, pues de ellos depende que se cumplan o no las tres primeras leyes de la alimentación; así por ejemplo, será distinta la cantidad protéica suministrada a un individuo con hiperquilia, que la de un hiperquílico con elevación de la serie nitrogenada; en ambos están indicadas las proteínas para suturar la clorhidria, pero en el 2º, es necesario disminuirlas y valerse de otro sistema técnico-dietético para neutralizar la acidez estomacal.

Algo semejante ocurrirá en el ulceroso con aquilia y aceleración en el tránsito evacuador gástrico, quien generalmente tiene trastornos vesiculares de tipo hiperquinético. En este enfermo nada más indicado que la administración de una dieta rica en grasas para demorar el paso del quimo gástrico al segmento duodenal. Así se pueden citar varios ejemplos cuyo tratamiento exige el conocimiento a fondo de la técnica dietética.

II — MODALIDADES EVOLUTIVAS DE LA ULCERA GASTRO-DUODENAL

Desde el punto de vista de la dietoterapia, la úlcera gastro-duodenal tiene estas modalidades:

- 1) Ulcera hemorrágica.
- 2) Ulcera en período agudo evolutivo.
- 3) Ulcera simple.

Ulcera hemorrágica, exige tratamiento severo durante el período agudo común a todos los hemorrágicos durante las prime-

ras 24 horas, suministrando únicamente cada 3 horas 100 cc. de una solución alcalina. Detenida la hemorragia, el segundo día se iniciará la alimentación láctea con labfermento mezclado con igual cantidad de un alcalino. A partir del 3er. día se disminuye la cantidad de leche para luego agregar harinas, crema de leche, huevos, etc. Terminado el empuje evolutivo, sigue la dietoterapia de las úlceras simples que más adelante veremos.

Ulcera en período evolutivo, debe tratarse con dieta líquida del tipo moderador de la hiperquilia. Es en los períodos de agudización de la úlcera simple, cuando están indicados los regímenes de Sippy, Escudero, Portis, etc. que no son sino la fórmula sintética ya dicha, constituida por los siguientes alimentos, que se repartirán en las 24 horas:

Leche: 1.500 grs.; harina de arroz: 100 grs.; 2 huevos; 100 grs. de crema de leche; 100 grs. de jugo de naranja y 100 grs. de azúcar.

Esta fórmula se distribuye en 6 comidas, cada 3 horas.

Ulteriormente el gastroenterólogo decidirá si el tratamiento es médico o quirúrgico; generalmente en tales casos lo indicado es la intervención.

Ulcera simple, la presencia de una ulceración en el tubo digestivo ocasiona alteraciones de la mucosa que tienen por expresión: la hiperacidez del piloro-espasmo cuya manifestación subjetiva es el dolor y modificaciones de la motilidad del estómago.

III — VALORACION DE LOS ALIMENTOS EN LA DIETOTERAPIA DE LA ULCERA GASTRODUODENAL

Los alimentos se valoran de acuerdo con la técnica dietética, según los cuatro elementos de juicio siguientes:

- 1 — Estado físico.
- 2 — Características físico-químicas.
- 3 — Digestibilidad.

1º *El estado físico* se refiere a la solidez o no del alimento; si es una solución verdadera o coloidal; una suspensión o una

emulsión; pesa la estructura interna del alimento. La condición física particulariza los caracteres que impresionan directamente a los sentidos de vista, tacto y presión, sensaciones que pueden ponderarse por instrumentos de medida. El peso y el volumen, tienen interés cuando se considera cantidad total del día de cada una de las comidas y de los alimentos. Es tal la importancia de este concepto que Escudero (3) creó un cociente denominado "gramo-caloría" que relaciona la cantidad de la alimentación expresa en gramos con el valor alimenticio medido en calorías.

La consistencia no sólo importa respecto al estado inicial o natural del alimento sólido, duro, blando, espeso, fluido, etc., pues se manifiesta así la facilidad con que se puede desintegrar un alimento en la etapa gástrica.

Teniendo presente el estado físico de los alimentos y preparaciones alimenticias, Tothman (1) los clasifica así:

- a) "Soluciones verdaderas: jugo de frutas".
- b) "Solución coloidal: clara de huevo".
- 1 — "Sólidos: azúcares, harinas".
- 2 — "Líquidos: agua, aceites, grasas fundidas, leche".
- 3 — "Sistemas dispersos":
- c) "Emulsión: salsa mayonesa".
- d) "Suspensión: preparación de caseinato en agua".

2º *Composición química*. — Es el estudio bromatológico de cada uno de los alimentos en su contenido de hidratos de carbono, proteínas, grasas, minerales y vitaminas. Cumplen los principios alimenticios, acciones calorigénicas y dinamogénicas unos; plásticas, otros.

La composición química de los alimentos varía notablemente para cada uno en las distintas regiones y países. Los H de C, las proteínas y las grasas varían como máximo en un 20%, en tanto que los minerales varían en un 100%. La composición química de los alimentos se modifica además, por la cocción.

3º *Caracteres físico-químicos*. — El concepto de las características físico-químicas de los alimentos se refieren al estado que adquieren éstos por la acción de los distintos procesos digestivos.

Al estómago corresponde convertir en quimo adecuado el alimento que recibe. Personalmente hemos denominado etapa "pregástrica", a las modificaciones que sufre el alimento antes de llegar al estómago; son modificaciones coquinarias de orden físico, unas y químicas las otras. Escudero (5) considera que en el estómago ocurre lo mismo, y expresa que desde el punto de vista físico, "la digestión gástrica convierte a los sólidos en una papila más o menos fluída, con partículas en suspensión coloidal o verdadera, según se trate de substancias insolubles, coloides y cristaloides".

Las modificaciones químicas, corresponden a cada uno de los procesos de degradación que sufren los principios alimenticios mediante la acción de los fermentos bucales, y gástricos.

4º *Digestibilidad.* — Escudero establece que la digestibilidad es la facilidad o dificultad con que el alimento llega a los términos finales de su desintegración, los que faciliten su absorción.

La digestibilidad puede ser gástrica o intestinal se mide la primera por el índice de sociedad de Kestner (12) o por la facilidad para evacuarse el quimo del estómago; la segunda, intestinal, por el balance, entre lo absorbido y lo escretado por las heces.

IV — LA FORMULA SINTETICA DIETOTERAPICA EN LA ULCERA GASTRODUODENAL

Escudero define a la fórmula sintética así: "la expresión numérica de las cantidades absolutas y relativas de los alimentos que integran un régimen, así como los caracteres físico químicos que lo particularizan".

Con esta fórmula se establecen las cantidades exactas expresadas en gramos de los distintos principios alimenticios, hidratos de carbono, proteínas y grasas, minerales y vitaminas, que se prescriben en la dieta. Así mismo, las cantidades relativas, es decir, los coeficientes gramo-caloría, cetoanticeptógeno, calcio-fósforo, sodio-potasio, etc. y las peculiaridades físico-químicas: blando gástrico, acelulósico, no excitante, etc., que particularizan una dieta.

En el caso del ulceroso gastroduodenal la fórmula sintética dietoterápica variará de acuerdo con el síndrome en estudio, según los postulados que hemos enunciado.

V — LOS ALIMENTOS DE LA ULCTRA GASTRODUODENAL

Estado físicos la temperatura baja, acelera la evacuación por exageración del trabajo motor; las temperaturas elevadas reducen la motricidad. En la hipermotilidad gástrica, con alteración de la mucosa y del registro pilórico, no pueden administrarse líquidos ni comidas frías porque se aumenta la contratilidad gástrica.

Consistencia y evacuación. La condición física "consistencia", no influye en el trabajo motor y secretor del estómago. La distensión de las fibras musculares gástricas, es la única capaz de actuar sobre la tonicidad y aumenta la motilidad trayendo una respuesta tónica de tipo peristáltico.

Cuanto mayor sea la facilidad o no, con que se disgregue un alimento, más fácilmente se logrará su evacuación; no es la consistencia la que actúa sobre el trabajo motor sino la facilidad disgregante.

Composición química del alimento y trabajo motor

a) *Hidratos de carbono:*

1 — Almidón. El trabajo motor no es influído por el almidón.

2 — Cuerpos pécticos. El ácido clorhídrico transforma la

propectina en pectina iniciando la desintegración de los vegetales a los cuales sirve ésta de materia cementante.

3 — Azúcares y celulosa. No sufren modificaciones en el estómago y por lo tanto su permanencia allí es breve. Pero las soluciones glucosadas hipertónicas, producen en el estómago un reflejo sobre el piloro, que se traduce por espasmo en el esfínter. Como consecuencia aparece la secreción diluyente, perjudicial en los hiperquílicos con hipersecreción.

b) *Proteínas*

Marcan la permanencia de la comida en el estómago. El colágeno crudo calentado por debajo de 60 grados es digerido únicamente por la pepsina en medio ácido, transformándose en gelatina: así permite la disociación y separación de las fibras musculares (desmolisis). Facilitase luego el ataque por los otros jugos digestivos. El ácido clorhídrico actuando sobre el colágeno, pues éste rápidamente disgregado o disuelto, podrá evacuarse con mayor prontitud.

c) *Grasas.*

Las grasas retardan la evacuación gástrica.

Cuando llegan libres (no endocelulares) fácilmente se emulsionan y en contacto con la mucosa duodenal, producen la liberación de la enterogastrona, hormona que tiene la propiedad de disminuir el tono y la peristalsis gástricos.

Un hiperquinético puede recibir grasas en la dietoterapia con resultados sorprendentes; más aún, en un espasmo pilórico con hiperquinensis, el régimen hipergraso hace desaparecer los "ardores" pero desarrolla el cuadro de pesantez e hipostenia gástrica.

Composición química y trabajo secretor.

El trabajo secretor está gobernado por dos estímulos: uno de faz psíquica, regido por un reflejo; y otro, de faz gástrica, regido por un estímulo químico.

Veamos los estímulos químicos:

a) Hidratos de carbono. No estimulan la secreción gástrica; solamente las concentraciones elevadas producen la secreción diluyente y el reflejo (espástico-pilórico) lo cual es un error técnico dietético.

b) *Proteínas.* Los prótidos establecen estímulos psíquicos y químicos. La pepsina y el ácido clorhídrico al degradar las proteínas en albumosas y peptonas, hacen que éstas actúen como estímulos secundarios, reforzando la acción de la albúmina sin digerir.

En los síndromes de hipersecreción, que se hallan en la mayoría de las úlceras, debe reducirse la etapa psíquica de la secre-

ción, suprimiendo las substancias extractivas (caldos concentrados de carne y los productos de tostación, no está contraindicada la carne).

c) *Grasas.* Las grasas reducen la cantidad de jugo gástrico, mediante la liberación de enterogastrona que inhibe específicamente la producción de ácido clorhídrico. Un régimen hipergraso, puede normalizar la clorhidridria manteniendo al tiempo la secreción neutralizante de la mucina.

VOLUMEN DE LA DIETA Y ADECUACION AL ESTADO GASTRICO

El volumen de la alimentación influye sobre el trabajo motor y secretor y guarda relación con el tiempo y el trabajo gástrico. Cuando falla el registro pilórico ha de ser más reducido el volumen alimenticio gástrico para evitar sobrecarga intestinal ulterior. Los fracasos en la dietoterapia en la úlcera gástrica, casi siempre se deben a errores relacionados con el volumen. La reducción del contenido gástrico tiene la doble ventaja de la rápida evacuación en los hiperquílicos y la supresión de los estímulos químicos.

El volumen de la alimentación se reduce así:

- 1.—Disminuyendo la cantidad de la alimentación.
- 2.—Por modificación porcentual del valor calórico total.
- 3.—Por elección de alimentos de menor volumen y mayor cantidad de principios alimenticios.

El fraccionamiento de la dieta y el horario de las comidas facilita también la evacuación. Intervalos más largos, producen períodos digestivos capaces de terminar una correcta división del alimento. Se debe procurar que el horario permita máximos intervalos, a fin de facilitar la evacuación de la cantidad total ingerida y permitir un mínimo de reposo digestivo. Esto en el caso de hiperquia con retardo evacuador.

VI — LA LECHE EN LA ULCERA GASTRODUODENAL

La leche tiene mayor volumen en relación con su valor calórico, mediante el HCl y la pepsina, se opera en el estómago un fenómeno físico-químico: la coagulación; hay modificaciones del sistema de dispersión (proteínas). Hay atracción y adhesión de las miselas protéicas que forman una red y engloban a las grasas. Por retracción se expulsa el contenido líquido y sus solutos. Gracias a los fermentos, quedan así: un producto heterogéneo, formado por proteínas coaguladas (caseína y una parte de lactoalbúmina) y una porción de grasas, y un líquido rico en lactosa y minerales (excepto) el calcio que está en el coágulo.

Carácter físicos de la leche y su comportamiento en el ulceroso

Si el coágulo es pequeño, la superficie de ataque es mayor y más rápido el desmoronamiento de la molécula proteica. La leche hervida se coagula en copos más pequeños y se demora menos en el estómago.

Composición química de la leche, secreción y evacuación gástricas

Las proteínas del coágulo aumentan la secreción; un coágulo rico en grasas es frenador de la respuesta secretora.

La evacuación depende de la composición química del coágulo, puesto que las albúminas aumentan el tiempo de permanencia del alimento en el estómago; así mismo las grasas de la leche disminuyen el trabajo motor, el tono y el peristaltismo gástricos.

El agregado de crema a la leche, detiene y modera la hiperquinesia; efecto desfavorable en los hipertónicos, situaciones en las cuales la crema produce digestiones lentas y pesadas.

En la hipo y aquilia gástricas, la caseína no se modifica, no hay aglutinación ni formación de metaproteínas, hay estímulo anormal por el volumen y composición química y aparece la diarrea por duodenitis, situación que se evita agregando harinas a la leche o dando leche coagulada o acidificada.

VII — CREMA DE LECHE EN EL ULCEROZO

La crema es una leche 5 veces más rica en grasas y posee sus mismos componentes. El suero de la crema es muy rico en grasas, pues la caseína coagulada no alcanza a retenerlas en mayor

cantidad. Las grasas así emulsionadas liberan más rápidamente la enterogastrona y se inhibe la secreción gástrica; (en oposición a la liberación de colecistoquinina mediante el contacto de la grasa con el duodeno que desarrolla la contracción vesicular).

VIII — MANTEQUILLA EN EL ULCEROZO

Las grasas de la mantequilla no están emulsionadas. Por ésto no tienen efecto inmediato sobre la acción secretomotora del estómago; así pues, en la aquilia y en la hipotonía gástrica tiene especial indicación la mantequilla; influye también sobre la mejor tolerancia en la aquilia la falta de proteínas del citado alimento.

IX — QUESOS EN LOS GASTRICOS

El queso es un concentrado de proteínas y de grasas. Su composición varía de acuerdo con el tipo de coagulación empleada. Con poca acidificación se obtiene la cuajada; otros quesos sufren procesos de acidificación y calentamiento; en tales casos son altamente concentrados en proteínas. La maduración del queso también modifica su composición química, puesto que si se prolonga, aumenta proporcionalmente la contracción protéica. Las grasas se hidrolizan y saponifican. El ulceroso requiere quesos no madurados con un mínimo de maduración.

En los trastornos de hipomotilidad se dan quesos hipográicos lo mismo que en la hiposecreción clorhídrica, por la facilidad para el ataque de la molécula proteica por el jugo gástrico.

X — LAS GRASAS EN LOS ULCEROSOS

El punto de fusión interesa para la elección entre grasas animales y aceites vegetales; aquellas tienen punto de fusión más elevado. Cuanto más baja sea la temperatura de fusión mayor será la digestibilidad. La acidez libre alta, también hace menos digestible la grasa y por consiguiente irritante para la mucosa gástrica. La mantequilla que haya sufrido proceso de acidificación y rancidez, es excitante e irritante para la mucosa gástrica. No así el aceite o grasa vegetal que no se enrancia. En los hiperquílicos deben administrarse grasas sin estructura, sin tejido adiposo, etc. Pues tan solo las emulsiones son las que pueden actuar hormonalmente inhibiendo la secreción gástrica. Durante el calen-

tamiento de las grasas ocurren fenómenos físico-químicos que interesan al médico que prescribe un régimen a un ulceroso. Cuando la grasa llega a una temperatura en que produce el humeo, se forma la acroleína, por pérdida que sufre la glicerina de dos moléculas de agua. Esta acroleína es irritante para la mucosa gástrica y tóxica para el organismo. Produce intensas respuestas de tipo motor, secretor y sensitivo. De ahí el pésimo hábito cocinario de fritar en grasa que haya servido para otra fritura, porque es fuente acroleínica inmensa; por esta misma razón la mantequilla no puede utilizarse en los gástricos ulcerosos como medio de cocción o como cuerpo graso para fritura, porque su punto de descomposición acroleínico está por debajo de los 100 grados.

Los aceites y grasas vegetales toleran temperaturas por sobre 100 grados, pero ésto no significa que puedan ser sometidos a calentamientos repetidos, porque cada elevación de temperatura de un aceite vegetal baja su punto de descomposición. Puede evitarse también la evaporación excesiva (tiempo de fritura) para impedir la descomposición de la glicerina.

En el ulceroso una fritura técnicamente hecha da síntomas sensoriales y de hiperquilia, si no está controlado previamente el retardo evacuador del estómago. Esa menor tolerancia se debe a la impregnación de la grasa en la superficie del alimento y a las modificaciones físico-químicas que sufren las frituras, por la formación de ácidos grasos irritantes para la mucosa gástrica. Igualmente los productos de tostación producidos en la costra de la fritura, son generalmente, excitantes.

El tipo ideal de fritura es la croqueta, por la impregnación mínima de grasa, el tiempo de cocción y la temperatura a que se calienta la grasa.

Como envolturas en el alimento sometido al proceso de fritura, se debe utilizar el gratinado, completo, rápido o ligero, se utilicen respectivamente, alimentos crudos con mucha salsa, alimentos cocidos con salsa en mediana cantidad y alimentos cocidos con salsa suficiente para formar costra por desecación.

Los vegetales se pueden saltar al horno cuando se destinan al consumo de los ulcerosos. Agregándoles mantequilla fundida antes de servirlos; se obtiene así una costra muy semejante a la de la fritura, se han sometido previamente a la cocción en el horno.

La tostación de los hidratos de carbono produce derivados irritantes para los ulcerosos, si los alimentos que se fríen permanecen en prolongado contacto con las grasas de la fritura (papa frita).

XI — LOS HUEVOS EN LA ALIMENTACION DEL ULCEROZO

Interesan las características físico-químicas de la clara y de la yema en el proceso digestivo del ulceroso.

La clara, solución coloidal de ovoalbúmina en agua y sal, sufre mediante la impregnación del ácido clorhídrico, la rápida conversión en ácido-albúmina, neutralizándose así rápidamente la hiperquilia. Sin embargo, más de cien gramos de clara de huevo producen efectos hipersecretores en el estómago del ulceroso.

La yema tiene proteínas excitadoras y grasas depresoras de la secreción gástrica. En la hiperquilia con hiperquinesia, la yema es favorable; en cambio, en la aquilia es perjudicial, porque las grasas emulsionadas impiden que las proteínas sean digeridas. Además, aumentan la sobrecarga intestinal, ya que la yema pasa sin digerir al intestino.

El tiempo de permanencia del huevo en el estómago, depende de su consistencia. La clara cruda se evacúa mejor que la cocida. En la aquilia la clara debe darse cocinada, pues así se favorece la digestión de ésta en el intestino.

XII — PREPARACIONES ALIMENTICIAS CON LOS HUEVOS PARA EL ULCEROZO

a) *Hiperquilia.*

1.—Yema y clara (flan y variedades de flan); 2.—Con hipopquilia (clara y variedades); Hiperquilia simple (clara cruda y batida).

b) *Aquilia.* — Clara simple cocida en souflé, nunca yema.

La coagulación de las proteínas del huevo, sin retracción permiten obtener un sólido blando, por la retención de un líquido en el interior.

Esto da base para la preparación dietoterápica, del "flan".

El flan se compone además de leche y azúcar; la leche no ofrece problema ya que su cocción facilita la coagulación en el estómago; pero si el azúcar sube del 20 por ciento, sí es inconveniente, porque produce espasmo pilórico y náusea o vómito, como consecuencia. El flan dietético técnico es mejor la preparación con huevo por su tolerancia, en el ulceroso.

La incorporación de aire en el seno de la clara permite la subdivisión de una fase continua compacta en otra también continua pero no compacta; así se facilita el ataque por ácido clorhídrico y por consiguiente hay mayor rapidez en la neutralización y disminución en la consistencia; al mismo tiempo permite incorporar en su seno otro alimento. Así se elabora el "souflé", preparación en la cual se forma costra tostada de composición variable de acuerdo con el alimento que lo integra. Los productos de tostación irritantes para la mucosa gástrica se evitan colocando un papel por encima de la preparación en la cual se forma costra tostada de composición variable de acuerdo con el alimento que lo integre. Los productos de tostación irritantes para la mucosa gástrica se evitan colocando un papel por encima de la preparación y cocinando siempre al horno o baño maría, para evitar que la mantequilla suba de 100 grados y se forme acroleína.

XIII — VEGETALES EN LOS ULCEROSOS

Las células vegetales, a diferencia de las animales, se caracterizan por la pobreza de su continente y por la composición de la membrana, rica en celulosa; la digestión endocelular está supeditada a la modificación de la membrana.

Para la digestión del vegetal son necesarias en el estómago, la disolución del material cementante (pectina) y la iniciación de la separación celular. Por subdivisión se logra modificación física (partículas) y se favorece el ataque por el HC1. Desaparecen así las barreras y se abren vías de acceso a la acción de los fermentos. Habiendo HC1 no hay contraindicación en el uso de cereales, pero su ausencia los proscribe en la dieta del aquilico, no por acción nociva sobre el estómago, sino por sobrecarga para el intestino. Ya dijimos que por el HC1, la propectina se convierte en pectina y ambas se disuelven y gelifican aumentando la superficie de ataque. Pero queda la membrana celular constituida por celulosa normal y hemicelulosa, que no son solubles en medio ácido, sino en la alcalinidad del intestino. La hemicelulosa es menos resistente al calor húmedo y a las bases, elementos que fa-

voren su disolución y ablandamiento. La adipocelulosa cuticelulosa y lignocelulosa son películas muy resistentes a los medios físicos.

En la elección del tipo de verduras y de las formas de preparación intervienen los factores cantidad, calidad y ubicación de la celulosa, las cuales a su vez están supeditados a la subdivisión y cocción de los vegetales; esta última es la que modifica mayormente las características físico químicas y las prepara para la digestión gástrica.

Algunos vegetales (repollo, coles, acelgas, nabos, repollitas, rábanos, etc.) contienen aceites esenciales, (2) irritantes y excitantes de la secreción, por eso su indicación está limitada en los ulcerosos.

Las formas de preparación en los vegetales están supeditadas a la evacuación gástrica y por consiguiente deben tener máximo estado de subdivisión. Si hay perquilia hay buena hidrólisis y si el vegetal se administra cocido, pronta será la evacuación. La hiperquinesia exige que no se administren verduras crudas.

Los purés acuosos o feculentos con o sin cuerpo graso, permiten administrar al ulceroso la mayoría de los vegetales.

Budines y "souflé", son preparaciones de verduras subdivididas que llevan como forzoso elemento de unión al huevo y como facultativo a la salsa de Belchamel. El budín es sólido y compacto, el "souflé" es esponjoso. En el budín o en el "souflé" pueden formarse costra tostada derivada de los hidratos de carbono de la salsa o de la verdura. En las gastritis están contraindicados los productos de tostación.

Las croquetas se estudiaron al hablar de las grasas.

XIV — LEGUMINOSAS EN EL ULCEROZO

Por su estructura y como composición química las leguminosas (fríjoles, garbanzos, lentejas, habas, arvejas, etc.) merecen especial mención. Su contenido de celulosa es alto, 2 a 5 (8) gramos por ciento.

La decorticación de las leguminosas es difícil; casi siempre exige subdivisión, para facilitar el ataque del ácido clorhídrico.

Su contenido proteico es elevado; además contienen sustancias extractivas purínicas exitantes de la secreción gástrica. Todo ésto hace que se demoren en el estómago 4 a 4½ horas; y se contraindiquen tanto en los trastornos evacuadores como secretores del estómago.

Solamente en las úlceras aquilicas pueden utilizarse o leguminosas cocidas o tamizadas.

XV — LAS FRUTAS EN EL ULCEROZO

Estructuralmente la fruta tiene poca celulosa (0.30 a 1.50 por ciento) (8). Es un error creer que por el contenido en ácidos orgánicos, el ulceroso con hiperquilia, no deba comer frutas, pues los ácidos orgánicos no son excitantes de la clorhidria; todo lo contrario, son inhibidores de la secreción. La única restricción para el uso del jugo de frutas es la gastritis aguda. Igualmente la tolerancia es menor cuando hay enfermedad vesicular (hipoquinética) con reflejo exito-motor de los ácidos orgánicos sobre el esfínter de Oddi (9). Las frutas son más ricas en hemicelulosa, sustancia que es fácilmente modificable por el jugo digestivo para su ulterior digestión. En las frutas maduras predomina la pectina sobre la propectina y la acción hidrolítica del material cementante por parte del jugo gástrico es superior a la de las verduras.

XVI — FORMAS DE PREPARACION DE LAS FRUTAS EN LOS ULCEROSOS

1.—*Jugos.*—Contienen parte líquida y una disuelta. El contenido ácido-orgánico puede reducirse agregando clara de huevo; no deben administrarse con el estómago vacío; por su paso brusco al intestino ocasionan excitación anormal del intestino.

2.—*Caldo de frutas.*—El caldo contiene las sustancias solubles al estado natural de la fruta y las que se obtienen por acción del agua de la cocción. Se solubilizan los cuerpos pécticos los cuales tienen acción protectora sobre la mucosa gástrica. Pueden enriquecerse con azúcar por aumentar el valor calórico.

3.—*Frutas cocinadas y subdivididas.*

4.—*Frutas cocidas y enteras.*

5.—*Purés y mermeladas de azúcares.*

La diferencia entre compota y puré es el grado de subdivisión. El puré es sólido, blando, *disgregado*; la cocción facilita el ataque clorhídrico por el estómago. La mermelada es un sólido ablandado y subdividido por cocción y por acción mecánica, tiene alta concentración azucarada.

Con hiperquilia están contraindicadas las mermeladas.

6.—*Compotas de frutas*.—La aplicación de calor aunque modifica su consistencia no interviene en la subdivisión, composición química y concentración azucarada. En el ulceroso después del puré de frutas debe pasarse a la compota.

7.—*Jalea de frutas*.—Es un líquido contenido en el seno del sólido; líquido, que se ha espesado por la red de pectina que aprisionó al agua y al azúcar. La jalea de frutas no conviene en el período agudo inflamatorio de la gastritis pues su concentración azucarada es de un 60%.

Las frutas crudas enteras solamente se pueden suministrar cuando la úlcera ha curado.

8.—*Frutas desecadas*.—Tienen la misma composición que las frutas frescas y cocidas. Se administrará al ulceroso en forma de puré.

9.—*Frutas secas*.—(Avellanas, almendras, etc.) Están prohibidas en la alimentación del ulceroso.

XVII — PAN EN LOS ULCEROSOS

1.—En la hiperquilia se administrará pan seco por la facilidad con que se *disgrega* por no ser excitante de la secreción y por su facilidad de evacuación al ulceroso debe administrarse pan tostado a baja temperatura, porque no contiene productos de tostación excitantes de la secreción clorhídrica.

En la aquilia están indicadas las tostadas alemanas a alta temperatura, con el centro duro. Igualmente se pueden suministrar galletas muy tostadas.

XVIII — LAS PASTAS EN LOS ULCEROSOS

Las pastas sufren poca subdivisión en la etapa bucal. En la úlcera con hiperquilia y síndrome pilórico, solamente está indica-

da la pasta muy fina. En el síndrome hiperquia con retardo eva-cuador están proscritas las pastas.

En la aquilia tienen menor importancia la administración de pastas. La cocción modifica su textura y el agua disuelve la pectina. El tamaño de las partículas tiene importancia cuando falta el ácido clorhídrico. (Pastas subdivididas).

XIX — LAS CARNES EN LA DIETOTERAPIA DE LA ULCERA GASTRODUODENAL

El manejo de las carnes (mamíferos, pescado) en la técnica dietética de la úlcera gastroduodenal envuelve el conocimiento de cada una de las modificaciones que tal alimento experimenta así en la etapa predigestiva como en la digestiva.

Tejido muscular: Se caracteriza por su elevado contenido en substancias nitrogenadas, purínicas y extractivas.

Frente al primer término de la nutrición, en el período di-gestivo, la carne desempeña importantes funciones: estimula la secreción tanto por el contacto de las proteínas con la mucosa gástrica, como por la excitación psíquica debida al sabor mismo de la proteína.

Por otra parte la fibra muscular presenta una membrana que sufre muy pocas modificaciones en la etapa gástrica, pero en cam-bio es permeable a las diastasas y el contenido puede ser ataca-do por los jugos del estómago.

El "sarcoplasma" contiene elevada cantidad de nitrógeno proteico y no proteico. El N. proteico está constituido por una pro-teína coagulada —miosina coagulada— que da la rigidez cadavé-rica, y por otras no coaguladas pero solubles, la mioalbúmina y la mioglobulina. El N. no proteico, está contenido en las bases pú-ricas, xánticas y creatínicas que se enuncian.

En resumen, la respuesta secretora del estómago por el es-tímulo de la carne se produce así:

1) La etapa inicial está regida por el mecanismo psíquico o cafálico de la secreción.

2) La etapa gástrica propiamente dicha, abarca dos meca-nismos :

a) Mecanismo químico inicial inmediato, en el que las sustancias extractivas de la carne obran como estimulantes directos de la secreción al ponerse en contacto con la mucosa gástrica.

b) La secreción es reforzada y sostenida por las sustancias del metabolismo proteico, es decir, por los productos de la hidrólisis de las proteínas.

Estos hechos tienen aplicación clínica que luego se estudiará más en detalle; pero se hace hincapié en que, si es cierto que la carne de los mamíferos contiene mayor cantidad de purinas que la carne de pescado y la de aves, la diferencia en el resultado de la excitación gástrica no es la que se pudiera imaginar. En efecto, anteriormente se creía que la mayor tolerancia de los enfermos hiperquílicos por la carne de pescado y de ave se debía a que éstas contenían menor cantidad de purinas.

Pero lo importante en la dietoterapia del gástrico hiperquílico, es la supresión de las purinas de la carne de vacuno, para ofrecer al enfermo una fuente proteica variada y no restringida exclusivamente a las carnes antiguamente llamadas blancas.

Tejido conectivo.—La cantidad y la calidad de los tejidos conectivo y adiposo determinan el carácter de blandura de la carne; influyen además, sobre tal carácter la edad del animal, la raza y la actividad, factores sobre los cuales no es fácil intervenir al prescribir un régimen dietoterápico.

La carne de un vacuno adulto no contiene la misma cantidad de tejido conectivo que la de un animal joven; hay cortes tiernos y cortes duros. En las carnes duras predominan el tejido conectivo de tipo elástico; en cambio, en las blandas, predomina el colágeno. Las carnes de aves, tienen menor cantidad de conectivo que las de mamíferos. El pescado es pobre en conectivo y rico en colágeno, el cual por acción del calor, se solubiliza e hidroliza fácilmente.

Factor de importancia que obra sobre el tejido conectivo es la cocción. Una carne cocida sufre modificaciones del colágeno de acuerdo con el tiempo de cocción, con la temperatura y con la reacción del medio.

La cocción desintegra las células, tal como ocurre en la etapa fisiológica gástrica (desmolisis). Las carnes de ave y de pescado, en consecuencia, se quimifican, en menor tiempo y con mayor facilidad que las carnes firmes, máxime si han sufrido una

cocción correcta. La rapidez de disociación, a su vez, permite que el alimento sea más prontamente evacuado del estómago. En la digestión gástrica, en realidad, no desaparece la estructura del tejido muscular, pero si hay un verdadero desmoronamiento tisular.

La velocidad con que se disagrega la carne importa mucho para la respuesta secretora. Una desmolisis en la "etapa pregástrica" o culinaria, garantiza una evacuación más rápida y una menor prolongación de la respuesta gastro-secretora.

Las carnes de ave o de pescado, debido a la calidad del tejido conectivo que las integra, se disagregan fácilmente y los productos de escisión salen prontamente del estómago acortan así la respuesta gástrica secretora.

Los efectos secretores obtenidos cuando un pequeño estímulo obra en forma sostenida, son mayores aún que los de un estímulo grande que actúa en corto tiempo. Cantidad escasa de purina ejerce acción excitante superior que gran cantidad de purina cuya permanencia gástrica sea pequeña.

Tejido adiposo: la grasa retarda la evacuación gástrica y la respuesta secretora cuando toma contacto con la mucosa duodenal. Pero solamente las grasas libres de la carne, toman contacto directo. Por eso es distinto el trabajo digestivo de la grasa de la carne contenida en el tejido, que el de la misma puesta en libertad. Difiere la acción retardadora de la grasa contenida en un vegetal muy rico en ella (aguacate) de la grasa de la leche o de la crema de leche. El tejido adiposo se comporta frente a la etapa gástrica de igual manera que un tejido conjuntivo cuyo citoplasma estuviera sobrecargado de grasa. Por lo expuesto, la modificación de la grasa en el estómago está condicionada a la modificación del tejido conectivo, porque la grasa está incluida en la célula conectiva.

1. — *Formas de preparación de las carnes para los enfermos gástricos.*—El manejo de las carnes en los gástricos requiere el estudio de las modificaciones físicas y químicas que se producen en las mismas mediante el calor seco y el calor húmedo.

a) *Calor seco:* el tejido muscular que recibe la acción del calor seco sufre la evaporación del agua y con ello mayor concentración de las sustancias sólidas que contiene. La consistencia del tejido muscular aumenta; el tejido conectivo cambia de consis-

tencia en la superficie; se endurecen la elastina y el colágeno; en el interior de la carne puede haber colágeno crudo o medianamente cocido, según sean el tipo de cocción y la temperatura.

La coagulación de las proteínas se intensifica según que la temperatura sea más o menos elevada y según que la duración y el tipo mismo de la cocción varíen en duración y calidad.

En resumen, mediante la cocción, por el calor seco sufre la carne concentración de las sustancias purínicas, endurecimiento del tejido conectivo en la superficie, cambios relativos del colágeno en el interior por ablandamiento del mismo, y aparición de productos de tostación (costra tostada) en la superficie debido al calentamiento de las proteínas y de las grasas de la periferia. La carne tratada por calor seco es más excitante de la secreción gástrica, tanto en su parte psíquica como en su parte gástrica; en cambio la desecación del colágeno superficial y de las pocas modificaciones de éste en el interior, hacen que la carne tratada por calor seco sea desfavorable para la evacuación gástrica.

b) *Calor húmedo*: mediante la aplicación del calor húmedo se reduce la concentración de las proteínas y de las sustancias extractivas, ya por la retracción de la fibra muscular, como por la solución de las proteínas solubles, especialmente las purinas.

El tiempo de cocción y la temperatura que alcance la carne, modifican también el colágeno, el que, además de ablandarse se solubiliza, disminuyendo consecuencialmente, la consistencia de la carne. No hay formación de costra ni de productos de tostación. El tejido conectivo sufre modificaciones superficiales e internas por transformación del colágeno, ya que siempre la temperatura se eleva a más de 70 grados.

El calor húmedo reduce el carácter excitante de la carne en relación con las purinas porque durante la cocción no sólo se forman productos de tostación derivados de las mismas, sino que las purinas quedan en el caldo de cocción; este caldo así es una excitación permanente y continua de la etapa secretora. Además, como ya se dijo, el colágeno a 70 grados se transforma en gelatina, por una parte, y, además, a esa temperatura es más fácilmente hidrolizable y atacable por la tripsina y pancreatina aún en ausencia de ácido clorhídrico libre. En estas condiciones, la carne tratada por calor húmedo atenúa el carácter excitante de la secreción, pero, lógicamente, es desfavorable cuando hay retardo evacuador por hipofunción gástrica.

Un enfermo con hiposecreción gástrica retardado en la evacuación, si recibe carne asada aumentará su secreción clorhidropéptica y retardará la evacuación porque en la prescripción dietoterápica solamente se ha tenido en cuenta una función: la secreción.

2.—*Variedades en el sistema de cocción de las carnes en los enfermos gástricos*

Así el calor seco como húmedo ofrecen dos variedades en su sistema de cocción que interesa conocer desde el punto de vista dietoterápico digestivo.

El calor húmedo puede llevarse a la carne sea por agua, sea por vapor de agua.

El método de cocción por agua ocasiona mayores pérdidas del material soluble, reducción de las purinas, retracción y endurecimiento de la fibra muscular con la consiguiente dificultad para el ataque gástrico y duodenal.

En la cocción a fuego lento el colágeno no se modifica, la fibra muscular se endurece, se reseca y aumenta su consistencia.

Para los enfermos gástricos es necesario evitar la ebullición y cocción prolongada, más cuando se trata de carne de vacuno adulto, si la carne es muy tierna, la cocción ha de ser de pocos minutos y siempre por ebullición para disminuir las probabilidades de endurecimiento y modificación del tejido conjuntivo.

Los enfermos gástricos con hipersecreción y rápida evacuación requieren cocción de carne a fuego lento, a fin de obtener la mínima respuesta y el mínimo trabajo gástrico.

La cocción a vapor, por calor húmedo, reduce a menor cantidad la pérdida de purinas, no porque haya solución de las mismas sino por retracción de la fibra muscular. La cocción a vapor constituye una de las mayores contraindicaciones en los métodos de preparación en los enfermos gástricos. En las carnes cocidas a vapor aunque hay pérdidas de purinas por retracción, siempre son mayores que en las carnes cocidas a fuego lento. La cocción a vapor logra apenas la modificación total del colágeno pero, es tal la desecación de la fibra muscular, que la carne en esas condiciones (hiperquilia) es prácticamente intolerada; se utiliza únicamente gelatina.

Para emplear el calor seco pueden utilizarse como medios el aire y un cuerpo graso.

La utilización del calor seco por intermedio del aire requiere una condición; no provocar productos de tostación impregnados de grasas; la cocción debe producirse por las grasas de constitución y, en cuanto sea posible, se evitará el agregado de cuerpos grasos. Deben elegirse la carne y el tipo de cocción (asado al horno y asado a la parrilla).

En el asado al horno la costra tostada es de menor espesor y consistencia, porque la cocción se realiza en un medio confinado y de cierta humedad. Se obtienen productos de tostación derivados de las grasas, no tanto de las que son propias de la carne, cuanto de las que se colocan en la superficie. La grasa se funde y si la costra es de menor espesor, porque haya menor cantidad de productos de tostación derivados a las proteínas, adquiere un carácter irritante por los productos de tostación derivados de las grasas. En el asado al horno la temperatura es más elevada en el interior de la carne y puede sobrepasar los 60 grados.

El asado a la parrilla produce en la carne una costra con mayor cantidad de productos de tostación, por la acción directa del calor y por la caída de gotas de grasa sobre el cuerpo en tostación. Cuando los cortes son tiernos y el fuego intenso, la cocción es rápida y se modifican todas las superficies sin que el interior de la carne haya recibido nunca una temperatura que alcance los 60 grados.

3. — *Aplicación de las formas de la preparación de las carnes en los enfermos gástricos*

Conocidos estos principios, es fácil hacer las indicaciones sobre las formas, variedades y variantes de la preparación de la carne en los enfermos gástricos.

a) *Hipoquilia o aquilia gástrica*: En este síndrome debe obtenerse el máximo efecto excitante administrando carne sometida al calor seco: a la parrilla o al horno. Jerárquicamente, priman las dos funciones de secreción y motricidad y le sigue la adecuación de la carne a los segmentos intestinales.

En los aquilícos la carne debe ser jugosa, bien cocida para evitar el sobrecargo digestivo en la etapa intestinal. En los hipóqulicos la carne asada jugosa y semicruda será excelente exci-

tante siempre y cuando que se demuestre la respuesta de ácido clorhídrico libre mediante la comida de prueba. Sin esta respuesta clorhidrogenética a la excitación, la indicación de esta forma de preparación es incorrecta. La razón es obvia; no habiendo ácido clorhídrico o siendo su respuesta muy débil, el colágeno no se modifica ni se hidroliza y la carne con un conectivo inmodificado por cocción incompleta, resulta una sobrecarga inútil al estómago, y un trabajo que no puede terminar el intestino ya que la tripsina en tales condiciones es completamente inactiva. Las dietas de los aquáticos deben tener una carne cuyo espesor reciba una temperatura de más de 60 grados para que se produzcan modificaciones del colágeno con una cocción perfecta.

Si se utiliza la carne asada al horno en los hipoquílicos, debe evitarse rociar la superficie de la carne con grasa fundida y también que tome contacto directo con la plancha. En ese caso se colocará en una parrilla o con un apoyo especial para que no se originen productos de tostación y para evitar la formación de acroleína, tóxico no excitante, pero irritante de la mucosa gástrica que se forma cuando la grasa llega al punto de "humeo".

b) *Hiperquilia e hipersecreción*: De este síndrome es necesario reducir el efecto excitante suministrando carne tratada por ebullición o a fuego lento. La ebullición será por tiempo adecuado y en ningún caso sostenida ni prolongada. El cocido por ebullición y a fuego lento es la mejor indicación. Se parte de carne cruda bien elegida, pobre en grasa y conectivo. Luego, cuando la hiperquilia se haya modificado y la secreción sea menor, puede comenzarse con la carne asada sin costra, primero fría y más adelante caliente, para evitar la excitación secretora inicial. En la última etapa cuando el paciente haya llegado a la normalidad secretora, se puede suministrar el asado con costra.

4. — *Formas mixtas de preparación de las carnes en los ulcerosos*

Las formas mixtas de preparación combinan los efectos del calor seco y los del calor húmedo.

Se conocen los siguientes tipos de preparación mixta: el "estofado", el "braisse" y el "fricasse" (1). Caracterizan, a cada uno de ellos, la producción de elementos de tostación y la modificación que experimentan los cuerpos grasos.

El "estofado" requiere un tiempo inicial de cocción especial por calor húmedo, ablandamiento de la sustancia, sin productos

de tostación. En el segundo tiempo hay ablandamiento de la costra y solución de los productos de tostación de la salsa; ésta adquiere color oscuro y sabor especial.

En el "braisse", el tiempo inicial de cocción tiene por objeto formar una costra tostada; en el segundo tiempo, se verifican los mismos procesos ya estudiados en el "estofado". Tanto el "braisse" como el "estofado", permiten que sea alto el contenido en purinas de la preparación, pero con la peculiaridad de que la grasa producida durante el primer tiempo, es decir, en el saltado de la carne, lo diferencia esencialmente (1).

En el "fricasse" hay un "saltado" inicial al mínimo de la carne en cuerpo graso, sin costra tostada y tiene por objeto conferir a la carne sabor especial. Tampoco se operan modificaciones en las grasas, pues la cocción se realiza siempre con mantequilla, cuyo punto de "humeo" es muy bajo y, por consiguiente, solo permite un mínimo tiempo de cocción. Más tarde se realiza en el "fricasse" la operación del desengrasado de la carne, denominado "blanqueo" cuyo objeto es obtener una carne de color claro y amarillo (1). Ordinariamente la salsa del "fricasse" se emplea en la preparación culinaria, lo cual no modifica el contenido purínico. En la preparación dietoterápica (p. ej. en el hiperquilico), pueden emplearse indistintamente la salsa o el medio de cocción. Para reducir el contenido de purinas, a fin de adecuar el "fricasse" a una situación gástrica hiperquilica, es necesario intensificar el "blanqueo" y luego utilizar el caldo apurínico de la segunda etapa de cocción, sin inconvenientes hipersecretores.

Otro sistema para dar el "fricasse" consiste en administrar al enfermo aisladamente la carne, sin agregarle la salsa y en lugar de usar el caldo de cocción de la carne, emplear otro caldo aromático de verduras y una salsa parisense.

5. — *Preparaciones que modifican la consistencia y estructura en los enfermos ulcerosos*

Se han estudiado ya las modificaciones que experimenta la carne mediante la aplicación de calores seco y húmedo es decir, lo que se ha llamado la "etapa pregástrica".

La digestión gástrica tiene como finalidad formar una papilla desintegrada de los alimentos que se ingieren (12). El jugo gástrico actúa sobre la carne desintegrando las fibras, aumentan-

do la superficie (12), etc. La respuesta secretora, a su vez, depende del procedimiento de cocción y del tipo de preparación.

Se deben conocer las modificaciones que experimenta la carne por acción del calor, porque la secreción gástrica es influenciada notablemente según se administre carne tratada por calor seco o por calor húmedo.

El calor húmedo modifica el tejido conjuntivo, transformándolo en gelatina; el calor seco afecta mucho menos al colágeno, ya que puede ablandarlo, pero nunca disolverlo. En estas condiciones las variaciones en la estructura y la consistencia por endurecimiento de la elastina y coagulación de las proteínas de las fibras musculares. La subdivisión de la carne en partículas pequeñas resuelve el problema físico, puesto que el quimo adquiere las características que debe llenar para ser evacuado. En tales condiciones el estado físico-químico es óptimo, tanto en retardo como en la aceleración de la evacuación.

En el retardo evacuador, tiene mayor importancia la estructura que el tamaño de las partículas; en la aceleración de la evacuación son igualmente importantes ambos caracteres, así por el poco ataque digestivo que sufren las fibras musculares en la etapa gástrica, como por el recargo que pueda ocurrir en la etapa duodenal.

En los estados de hiposecreción la subdivisión incompleta dificulta el ataque del colágeno, aunque la cocción se haya efectuado de acuerdo con los requisitos de la "etapa pregástrica". El calor aplicado durante largo tiempo en la cocción prolongada, separa las fibras de la carne pero, al mismo tiempo, endurece las fibras musculares.

La subdivisión de las carnes puede hacerse simplemente por separación de partes. Ambos tipos de subdivisión pueden efectuarse por métodos manuales, (1) mecánicos, de tamizado, y por el raspado con cuchillo; en esta forma se logran los cuatro tipos dietoterápicos de carnes: carne "picada a cuchillo"; carne "pasada por la máquina"; carne "tamizada" y carne "raspada".

Comprobada la tolerancia de la carne en una de sus cuatro formas de preparación, es fácil obtener su aceptación del enfermo y la variedad en la forma de presentación.

Las indicaciones anteriores no sólo interesan en la etapa gástrica de la digestión sino también en los trastornos digestivos

pancreáticos e intestinales derivados de un trastorno gástrico o dependientes de la falta de sinergia funcional gastroduodenal.

Las formas de preparación de las carnes subdivididas están supeditadas a los procedimientos y formas de cocción y, tanto con la carne cruda como con la cocida, se pueden obtener numerosas preparaciones dietoterápicas.

A) Preparaciones a partir de carne cruda:

1. Se sirven crudas:

- a) A la tártara.
- b) A la americana.

2. Se sirven cocidas:

- a) De carne vacuna: "birmarck", "bistoques" etc.
- b) De carne de ternera: "fricadela" (1).
- c) De carne de pescado: "fricadela" de pescado.

B) Preparaciones a partir de carne cocida: "croquetas" "souflées", "budines", "picadillos" etc.

El tipo de carne que más fácilmente se maneja es el pescado, cuya cocción favorece la subdivisión y el cambio de consistencia en poco tiempo, sin que llegue al endurecimiento de las fibras del tejido.

XX — CALDOS(JUGOS Y GELATINAS DE CARNE EN LOS ENFERMOS GASTRICOS

Además de las preparaciones con carne, existen otras derivadas de la misma: los caldos, los jugos y las gelatinas de carne.

Se diferencian en lo siguiente:

- a) Estado líquido; no hay problema de consistencia.
- b) No ofrecen problema de estructura, pues no hay tejido.
- c) La aplicación de calor y energía mecánica hace que las sustancias que contenía el tejido pasen al medio de cocción.

CALDO: (1) Es el resultado de la cocción prolongada de la carne.

ne: contiene los materiales solubles extraídos por acción del agua y del calor.

El empleo de los caldos en los enfermos gástricos está sujeto a la composición química que ofrezcan después de la extracción; y a su contenido en purinas y, esto depende:

- 1) De la cantidad de carne utilizada.
- 2) Del grado de subdivisión de la misma.
- 3) De la reducción del medio de cocción (la concentración de las sustancias sólidas es inversamente proporcional a la cantidad del líquido).
- 4) Cantidad inicial de agua.
- 5) Del tiempo de cocción.

De lo cual surgen muchas preparaciones de caldos a saber:

Caldo común u ordinario, caldo purímico, caldo hipopurínico, (el apurínico es de carne), caldo blanco, caldo concentrado o “consomé”, caldo gelatinoso.

Diferencias estos diversos tipos, la cantidad de substancias extractivas y la cantidad de colágeno transformado en gelatina. El caldo común es de propiedades excitantes normales. El caldo blanco se prepara con carne de ternera y huesos de ave; (1) contiene menor cantidad de purinas porque el tiempo de cocción es breve. El caldo concentrado o “consomé”, contiene mayor cantidad de purinas; se prepara a partir de caldo ordinario y se le agrega gran cantidad de carne subdividida. (1) El caldo gelatinoso, lo mismo que la gelatina, puede ser más o menos purínico, según la cantidad de carne utilizada y la proporción de tejido óseo y tendinoso que haya requerido.

El caldo ordinario contiene 0.02 a 0.03% de purina. (8)

El caldo concentrado contiene hasta 0.05% de purina. (8)

La carne de vaca contiene alrededor de 15% de purina.

Para lograr dosis altas de purinas en un régimen se utiliza

el caldo concentrado. En los primeros, se darán caldos purínicos concentrados y en los dos últimos, caldos hipopurínicos y apurínicos respectivamente. La experiencia señala que, en relación a la excitación sobre la mucosa del estómago, el caldo es más eficaz que la carne; cuando se suministra ésta, una parte del ácido clorhídrico segregado, se combina con las proteínas de la carne, restando una parte del total segregado; cuando se dá el caldo concentrado, no acontece lo mismo; se suscita entonces excitación de la secreción de ácido clorhídrico, y el caldo como sólo contiene 1 a 2% de proteína (8), queda una buena cantidad de HC1 libre para la digestión de los alimentos.

Por su contenido distinto en purinas, los caldos se manejan de manera diferente en los hipoquílicos funcionales, que en los aquílicos orgánicos e hiperquílicos.

Jugos de carne — Resultan del exprimido hecho de contenido celular de carne; contienen substancias proteicas solubles y coaguladas (mioalbúminas y mioglobulinas) y sustancias nitrogenadas no proteicas. (Los caldos tienen proteínas coaguladas en menor cantidad).

La cantidad de purinas del jugo de carne es de 0.07 a 0.08% y está indicado en regímenes purínicos (8).

Gelatinas de carne — Son preparaciones derivadas de la carne y, según la temperatura, de consistencia líquida o sólida; están libres de estructura celular, con ventaja para los gástricos, que necesitan proteínas de carne sin estructura. Superan a la carne subdividida, porque la gelatina se licúa a la temperatura del organismo.

— La gelatina tiene un contenido variable en purinas; puede tener tanto como un caldo concentrado; si la gelatina se hace con tejidos ricos en colágeno (huesos, tendones, etc.) tendrá poca cantidad de purinas.

Cuando se quiera dar gelatina a un hiperquílico se procurará que sea hipopurírica, lo que se logra preparándole con tejidos ricos en colágeno, sin tejido muscular; se usará comúnmente en los hiperquílicos porque fija el HC1 y no es excitante.

Es preciso recordar siempre que la gelatina es un tipo de proteína incompleta, de valor biológico reducido. La gelatina só-

lo puede mantener en equilibrio el balance de nitrógeno si los 2/3 de las proteínas que restan de la dieta son de alto valor biológico.

En fin, la gelatina puede ser manejada en las dietas, tanto para conseguir resultados excitantes como no excitantes de la secreción gastrointestinal.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ESCUDERO PEDRO y ROTHMAN BORIS, "La técnica dietética. Su orientación y finalidad". Bs. As. 1938, 4.
- 2 — ROTHMAN BORIS. 2º Curso de Técnica Dietética para Médicos Dietólogos. I. N. N. de Buenos Aires. Apuntes personales. 1942.
- 3 — ESCUDERO PEDRO. Las leyes de la Alimentación. Trabajos y Publicaciones del I. N. N. 1938. Vol. II. 9 Buenos Aires.
- 4 — ROTHMAN BORIS. La fórmula sintética de la alimentación del Prof. Escudero. Su aplicación. Trabajos y Publicaciones del I. N. N. Buenos Aires. 1938. Vol. II, 9.
- 5 — ESCUDERO PEDRO. Importancia de la Nutrición para el estudio y la enseñanza de la Clínica Médica. El Día Médico. Año IX. Nº 33. 1937. Buenos Aires. Escudero Pedro.
- 6 — Los requerimientos alimentarios del hombre sano y normal y las encuestas de la alimentación. Publicaciones Científicas del I. N. N. Buenos Aires. 1943. 23.
- 7 — SHERMAN H. C. Chemistry of Food and Nutrition. The Mc Millan Company New York, 1937.
- 8 — Tablas de la Composición Química de los alimentos, materias primas y preparaciones alimenticias. Publicaciones Científicas del I. N. N. Buenos Aires. 1942.
- 9 — HARTFALL. Aclorydria: A review of 336 cases Buys Hos. Rep. 1932
- 10 — ALURRALDE PEDRO. Dietoterapia de la úlcera gastroduodenal. Recopilación de Trabajos Científicos del I. N. N. Buenos Aires. 1938, 8, 9, 10.
- 11 — SANCHEZ MEDINA MARIO. La carne, estudio técnico dietético. Trabajo presentado para Agregación. 1950.

Accidentes del Parto *

Dr. Carlos R. Silva Mojica

Este trabajo se basa en un estudio sobre 3.800 partos efectuados en la Clínica Primero de Mayo de los Seguros Sociales de Bogotá. Las historias consultadas corresponden a pacientes ingresadas en los dos últimos meses de 1952 y en los siete primeros meses de 1953. Los accidentes analizados son los maternos únicamente.

En 3.800 partos se registraron 100 accidentes de distinta naturaleza, lo cual da un índice de 2,63%.

FRECUENCIA DE LOS ACCIDENTES

MATERNOS DEL PARTO 2.63%

Los principales accidentes estuvieron representados por hemorragias del alumbramiento, del post-parto y de la operación cesárea; retención de la placenta o expulsión retardada de la misma; desgarros cervicales tanto de los partos intervenidos con forceps como de los partos espontáneos; desgarros profundos de la vagina y del periné; hemorragia y shock asociados.

En el cuadro I se anota: clase de accidente, número de casos y un índice de frecuencia para cada tipo de accidente.

Se han considerado únicamente los desgarros vagino-perineales extensos, sobre todo los que se han extendido ampliamente en los tejidos vaginales y que han constituido por su profun-

* Trabajo presentado para el concurso de Profesor Agregado de Clínica Obstétrica, en 1955.

didad, extensión y hemorragia un verdadero accidente del parto. *Varios*, corresponde a un caso de tetanización uterina, uno de síncope anestésico y uno de ruptura de vérice vulvar con abundante hemorragia.

CUADRO I

ACCIDENTE	Nº DE CASOS	INDICE DE FRECUENCIA
Hemorragia	51	13,4%
Retención de la placenta	17	4,4%
Shock	10	2,6%
Desgarros Cervicales	9	2,3%
Desgarros vagino-perineales	6	1,5%
Hemorragia y Shock	4	1,05%
Varios	3	0,7%

Accidentes del parto en 100 casos, según el número de embarazo de las pacientes:

CUADRO II

Nº de embarazo	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Nº de casos	37	33	10	7	5	2	1	1	2	2

Son más frecuentes los accidentes en Para I y Para II, aparentemente, porque de las pacientes que ingresan a la clínica, la mayoría pertenecen a estos dos grupos (1).

En los cuadros III, IV, V, VI y VII aparecen los accidentes sufridos por Para I, II, III, IV, y V.



EL OXIGENO
ES VIDA

SERVICIO AL CLIENTE

CRA 4A. N° 23-06. APTO. N° 101
TELEFONOS. N° 21-195 Y 73-120

FABRICA NACIONAL DE OXIGENO

Bogotá • Barranquilla • Cali • Medellín • Cartagena

METICORTELONE-OTRO
NUEVO ESTEROIDE DESCUBIERTO POR
SCHERING CORPORATION, U. S. A.

METICORTELONE, al igual que METICORTEN, tiene una actividad antirreumática, antiinflamatoria y antialérgica, tres a cinco veces mayor que la cortisona y la hidrocortisona. Sus efectos secundarios son mínimos comparados con los que se observan con los antiguos esteroides

METICORTelone

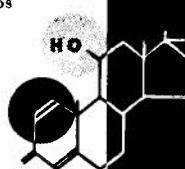
METICORTELONE está indicado en todas las afecciones en las que antes se empleaban la cortisona o la hidrocortisona.

METICORTELONE no produce retención de sodio ni de agua, así como tampoco produce excreción excesiva de potasio. Además, las reacciones secundarias de otros tipos se observan con menos frecuencia y son menos graves.

ENVASES —Tabletas de 5 mg. Frascos de 30 tabletas.

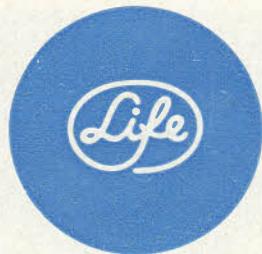
SCHERING CORPORATION

BLOOMFIELD, N. J., U. S. A.
0-4-1



Life

BIGFOL



BIGFOL

Antianémico y antitóxico

produce una respuesta hematopoyética
espectacular...

en todas las formas y manifestaciones clínicas de las anemias perniciosa y megaloblásticas; secundarias causadas por parasitos; postinfecciosas; y, afecciones de la célula hepática.

Composición.-

por cc.

Extracto hepático crudo *	7,5 Un. USP
Vitamina B ₁₂	10 mcgm.
Ácido fólico	2,5 mg.
Niacinamida	100 »

* La cantidad de Extracto hepático crudo que entra en 1 cc. de Bigfol corresponde al extracto total concentrado de 234 Gm. de hígado fresco y a la actividad de no menos de 7,5 mcgm. de cianocobalamina.

Posología.-

Dosis de ataque: 2-5 cc. diariamente por vía intramuscular, durante 2-3 días o más.

Dosis de mantenimiento: cada mes una serie de 10-15 inyecciones de 1 cc.

Presentación.-

Ampollas de 1 y de 2 cc.

Frascos con tapa perforable de 5 y de 10 cc.

CUADRO III

ACCIDENTES DEL PARTO EN LAS PRIMIPARAS

ACCIDENTES	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto	17	45,9%
Shock obstétrico	7	18,9%
Grandes desgarros vagino-perineales.	4	10,9%
Desgarros del cuello	3	8,1%
Retención de la placenta	3	8,1%
Tetanización uterina	1	2,7%
Hemorragia en operación cesárea	1	2,7%
Ruptura de varíce vulvar	1	2,7%
TOTAL	37	100 %

Dos casos de hemorragia estuvieron ligados respectivamente a retención de la placenta y a retención de las membranas ovulares.

CUADRO IV

ACCIDENTES DEL PARTO EN LAS SECUNDIPARAS

ACCIDENTES	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto.	24	72,73%
Retención de la placenta	5	15,15%
Desgarros del Cuello	3	9,09%
Shock obstétrico	1	3,03%
TOTAL	33	100%

Un caso de retención de la placenta estuvo ligado a shock obstétrico. Tres casos de shock estuvieron ligados a hemorragias. Un gran desgarro vagino-perineal estuvo acompañado de hemorragia.

CUADRO V

ACCIDENTES DEL PARTO EN PARA III

ACCIDENTES	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto.	6	60%
Retención de la placenta	3	30%
Shock obstétrico	1	10%
TOTAL	10	100%

Dos casos de hemorragia estuvieron ligados respectivamente a apoplejía úteroplacentaria y a un desgarro cervical extenso.

CUADRO VI

ACCIDENTES DEL PARTO EN PARA IV

ACCIDENTES	Nº DE CASOS
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto.	4
Desgarros cervicales	1
Retención de la placenta	1
Síncope Anestésico	1
TOTAL	7

Dos casos de hemorragia aparecieron en el curso de operaciones cesáreas, sobre la abertura del segmento.

CUADRO VII
ACCIDENTES DEL PARTO EN PARA V

ACCIDENTES	Nº DE CASOS
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto.	2
Desgarros cervicales	1
Desgarros vagino-perineales extensos	1
Retención de la placenta	1
TOTAL	5

El caso anotado de desgarro vagino-perineal extenso estuvo complicado con la abertura de una fistula recto vaginal operada anteriormente. Tanto el desgarro como la fistula fueron tratados despues del parto con buen resultado.

Accidentes del parto en Para VI: 2 casos.

- 1º Retención de la placenta.
- 2º Shock obstétrico.

Accidentes del parto en Para VII: 1 caso.

Shock obstétrico ligado a un desgarro cervical.

Accidentes del parto en Para VIII: 1 caso.

Retención de la placenta.

Accidentes del parto en Para IX: 2 casos.

- 1º Tetanización uterina.
- 2º Hemorragia post-partum.

Accidentes del parto en Para X: 2 casos.

- 1º Hemorragia en operación cesárea.
2º Retención de placenta, hemorragia y shock.

PARTOS GEMELARES

Dos casos (Hist. N° 27 y 60). Ambas Para II. La primera hipertensa: se hizo aplicación de forceps y versión y extracción podálica para el 1º y 2º feto sucesivamente; presentó retención de la placenta. Se practicó alumbramiento manual. La segunda tuvo el parto espontáneo. Presentó hemorragia post-partum. Se hizo taponamiento uterino.

CUADRO VIII

EVOLUCION DEL EMBARAZO EN LOS 100 CASOS

TIPO DE EMBARAZO NORMAL	Nº DE CASOS
Normal	65
Sin dato	28
Preeclampsia	3
Pl. previa	2
Hidramnios	1
Hipertensión	1
TOTAL	100

Por defecto de estadística muchas historias aparecen sin datos.

Accidentes del parto en la preeclampsia:

Hemorragia del alumbramiento, 2 casos.
Shock y defunción materna, 1 caso.

Accidentes del parto en la placenta previa: (dos casos tratados con cesárea). Hemorragia abundante sobre la abertura del segmento.

Accidentes del parto en el hidramnios: Hemorragia del alumbramiento.

Accidentes del parto en la Hipertensión Arterial: Historia Nº 27 citada en Partos gemelares.

CUADRO IX

CONDUCTO Y DROGAS EN EL TRABAJO Y PRE-PARTO

OBSERVACIONES	Nº DE CASOS
Sin drogas o sin dato	50
Ocitócitos (Pitocin)	22
Sedantes y antiespasmódicos	15
Mezcla de sedantes y ocitócicos	9
Dilatación artificial del cuello	4
TOTAL	100

Los 50 casos, *sin droga o sin datos*, o ingresaron directamente de la calle a la sala de partos o se olvidó anotar en la historia los datos respectivos. Esta cifra, si no es exacta, sí es aproximada: la conducta de muchos durante el trabajo se reduce a la aplicación de un lavado intestinal, por principio, o porque las condiciones de la paciente no requieren otra medida. Estas pacientes sin medicación sufrieron diversos accidentes en el parto: hemorragias del alumbramiento y del post-parto; expulsión demorada de la placenta; shock; desgarros cervicales y grandes desgarros vagino-perineales.

El pitocín se usó en forma prudente: 1, 2 y 5 unidades como máximo.

El caso de 10 u. (aplicadas a domicilio. Hist. Nº 3) presentó tetanización uterina.

Como sedantes y antiespasmódicos se usó el atrinal, los bar-

bitúricos, el Demerol y el Trilene. En 9 casos estuvieron asociados al Pitocín.

Uno de los casos de dilatación artificial del cuello presentó un desgarro cervical y abundante hemorragia por esta causa. Los otros tres casos de dilatación del cuello fueron seguidos de forceps. En uno de estos se presentó shock obstétrico.

DURACION DEL TRABAJO Y ACCIDENTES DEL PARTO

Estos accidentes aparecieron con los más diversos tiempos de duración del trabajo, desde los más cortos hasta los más prolongados. Hubo extracciones del feto antes del trabajo (Hist. N° 21): un caso de apoplejía útero placentaria tratado con operación cesárea sin histerectomía que presentó hemorragia persistente en el post-parto. Hubo trabajos de 1 y 2 horas así como también de 48 y 52 horas. Los accidentes acaecidos en estos dos tipos de trabajo fueron más o menos parecidos: hemorragia, shock, desgarros cervicales y vagino perineales extensos.

CUADRO X

ANESTESIA EMPLEADA

Tricloro- etileno	Ciclo- propano	Eter	Trilene ciclo	Trilene procaina	Pentotal ciclo	Pentotal ciclo	Sin anestesia
41	38	4	4	3	1	1	8

Es difícil juzgar con precisión qué agente anestésico es el responsable de un mayor número de accidentes del parto. Para esto se necesitaría tener el dato de los anestésicos empleados en los 3.800 casos consultados. En todo caso, con una atenta revisión del cuadro general final se echa de ver que el mayor número de accidentes por anestesia, le son imputables al tricloroetileno.

ENCLAVE:

CUADRO XI

INTERVENCIONES PRACTICADAS

Forceps	Cesárea	Dilat. artif. del cuello	Versión y extr. pod.
41	6	4	1

Los accidentes imputables al forceps consistieron en shock especialmente en una aplicación alta y en cuatro casos en que la anestesia fue el tricloroetileno aunque también hubo casos de shock con el ciclo.

Las complicaciones de la cesárea consisten en hemorragias abundante sobre la abertura del segmento. En el caso de la cesárea conservadora por apoplejía útero-placentaria la hemorragia apareció en el post-operatorio inmediato. En todas se usó el ciclopropano.

En los casos de dilatación artificial del cuello, uno presentó desgarro cervical y otro shock obstétrico. Tres de los cuatro casos fueron seguidos de aplicaciones de forceps.

CUADRO XII

ACCIDENTES DEL PARTO

Accidentes	Nº de casos				ANESTESIA			Sin
		Partos interv. Foorc.	Cesárea	Partos espont.	Trilene	ciclo	Varios	
Hemorragia	51	18	6	27	22	18	55	6
Retención de la placenta	17	3	0	14	10	4	2	1
Shock	10	8	0	2	4	6	0	0
Desgarros cervicales	9	5	0	4	2	4	3	0
Desgarros v. p.	6	4	0	2	0	4	2	0
Hemorragia y shock	4	1	0	3	2	1	0	1
Varios	3	2	0	1	1	1	1	0
TOTALES	100	41	6	53	41	38	13	8

Cuatro casos de retención placentaria presentaron hemorragia y shock. Una de las pacientes llegó a la clínica después del nacimiento del niño por retención placentaria. Se le practicó extracción manual.

Un caso de desgarro vagino perineal estuvo asociado a shock obstétrico. *Varios* comprende: un caso de tetanización uterina; uno de síncope anestésico y uno de ruptura de várice vulvar.

Varios, en anestesia, corresponde a eter, pentotal, trilene-ciclo y pentotal-ciclo.

TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES DEL PARTO

Hay constancia en las historias clínicas de las siguientes medidas:

Transfusiones de sangre o plasma	27 casos
Suturas diversas (periné, vagina, cuello, segmento)	21 casos
Extracción manual de la placenta	15 casos
Ocitócicos (se presume mayor número)	12 casos
Taponamientos uterinos	6 casos
Sueros dextrosados (se presume mayor número) . .	5 casos

Estas medidas estuvieron complementadas la mayoría de las veces con tónicos cardiorespiratorios, dexosicorticosterona y 02.

RESULTADOS

Mortalidad materna: 1 caso (Hist. N° 94) a consecuencia de un shock obstétrico en una preeclámptica, con feto grande, intervenida con aplicación de forceps.

Mortalidad Fetal: 4 casos (Hist. N° 21, 41, 79 y 94) por desprendimiento prematuro de la placenta; por tetanización uterina; un feto muerto y macerado; y por preeclampsia en un parto laborioso.

COMENTARIOS

Es importante el estudio de los accidentes del parto por cuanto constituye un método preventivo de la morbilidad y aún de la mortalidad maternas.

Hemorragia.—Las hemorragias estudiadas, las más frecuentes además, corresponden a las del alumbramiento y a las del postparto. En su etiología podemos considerar: causas dependientes del organismo materno y causas no dependientes de él.

1º—Como causas dependientes del organismo materno citaremos, como más frecuentes: atonía uterina, retención parcial o total de la placenta y diátesis hemorrágica (2).

2º—Como causas no dependientes de la madre citaremos fallas y errores en la conducción del parto y del alumbramiento, tales como el uso desmedido de sedantes y anestésicos (morfina, barbitúricos, tricloro etíleno (3); presiones violentas ejercidas sobre el fondo uterino durante el desprendimiento y aún durante el descenso de la presentación; maniobras intempestivas ejercidas sobre la matriz o sobre el cordón umbilical durante el período del alumbramiento. En cuanto al tratamiento, son de suma importancia las medidas preventivas consistentes en la observación de una conducta racional durante el parto y el alumbramiento, reduciendo las intervenciones y el suministro de drogas a lo estrictamente necesario.

Algunos usan, preventivamente, la ergonovina o el pitocín aplicados por vía venosa en el momento del desprendimiento de la presentación, o bien el pitocín intravenoso, aplicado poco después de la expulsión del feto con lo cual se consigue la expulsión más pronto, de la placenta, prevenir la hemorragia o cohibirla, si la hay.

En caso de pacientes con antecedentes de profusas hemorragias del alumbramiento en partos anteriores es conveniente estar preparados, con transfusión, ocitócicos, equipo para revisión uterina, curetaje y taponamiento. Procediendo en forma metódica con habilidad, prontitud y contando con estos medios es raro que el accidente llegue a ser fatal.

Ante este tipo de hemorragias, nos hemos trazado esta línea de conducta y es la que personalmente seguimos cuando el caso se presenta:

1º—Si la placenta no ha sido expulsada, practicamos la inducción del alumbramiento, con 2 o 3 u. de pitocín i. v. En esta forma, se logra generalmente, expulsar la placenta y detener la hemorragia. Si no se consiguen estos fines consideramos que la placenta está parcial o totalmente desprendida pero retenida en la cavidad uterina por un anillo de constricción. Aplicamos entonces anestesia general a la paciente con lo cual se consigue desvanecer el anillo de constricción y restablecer la sinergia del músculo uterino; así la placenta sale por los medios naturales o ayudada con expresión del cuerpo de la matriz.

Aclaramos en todo caso, que si la hemorragia se manifiesta abundante desde el principio, procedemos sin dilación ninguna a efectuar la extracción manual, seguida de revisión digital y visual, del tractus genital, escobillonaje con mertiolate, taponamiento y ocitócicos según las condiciones del caso.

2º—Si ya se expulsó la placenta y la hemorragia persiste o se produce, procedemos según la intensidad de la misma. Si la hemorragia es escasa aplicamos ergonovina o pitocín (2-3 p.) por vía endovenosa ya sea solo o disuelto en 500 c.c. de dextrosa al 5%. Algunos recomiendan la aplicación de varias dosis de pitocín y ergotrato, alternados, con media hora de intervalo (4). Si la hemorragia es abundante hacemos revisión del tractus genital, con mayor razón si ha habido intervenciones (forceps, basiotribo, versión, etc.). Procediendo con rapidez, extraemos restos ovulares si los hay y practicamos enseguida un taponamiento apretado, no con mechas, sino con varias compresas inhibidas en mertiolate y anudadas unas a continuación de otras. El taponamiento, correctamente hecho, es eficaz en una gran mayoría de los casos y practicado en condiciones asépticas y con ayuda de antibióticos, es inocuo para las pacientes.

Salvo el fracaso de estas medidas, descartamos el recurso de la histerectomía. Consideramos esta medida, como una eventualidad rara, y de difícil elección el momento oportuno para practicarla: si la paciente está en relativas buenas condiciones es posible que la hemorragia ceda con medios no quirúrgicos aplicados correctamente; si la paciente está en malas condiciones es posible que no soporte la intervención y no sobreviva. Anteriormente los autores indicaban con más frecuencia esta intervención debido a la carencia de recursos que, como la sangre, y el plasma, nos son hoy día de fácil y pronta adquisición, gracias a las cuales logramos ahora sostener las condiciones de la paciente mientras practicamos suturas de tejidos desgarrados, revisiones, raspados y taponamientos.

Hemorragias en la operación cesárea.—Estas hemorragias se presentan a veces en la disociación del segmento pero son evitables en todo caso disponiendo de habilidad quirúrgica y técnica apropiada. Casi no se presentan usando la raquianestesia debido a que con ésta se aumenta el tono uterino y es mayor la retractilidad al expulsarse el feto. Esto sucede en menor grado con la anestesia general, de ahí que usemos y recomendemos la raqui-

anestesia en la cesárea, siempre que lo permita el estado de la madre.

Aparece también en pacientes con degeneración fibrosa de los tejidos, como acontece en algunas multiparas y en primíparas de edad avanzada. Estas mismas pacientes suelen presentar grandes senos venosos sobre la cara anterior del segmento. Es muy conveniente ligarlos y seccionarlos antes de efectuar la disociación del segmento para evitar su ruptura con producción de abundantísima hemorragia que puede hacer peligrar la vida de la madre.

En caso de cesáreas iterativas, con existencia de cicatriz fibrosa sobre el segmento, si la disociación no se hace con las debidas precauciones es posible producir desgarros irregulares que se extiendan hasta el cuerpo de la matriz y hasta los fondos de saco vaginales con producción de abundante hemorragia difícil de detener. En estos casos acostumbramos seccionar transversalmente el segmento sobre la cicatriz fibrosa, con tijera o bisturí sobre una sonda acanalada. Desechamos las maneras bruscas y precipitadas tanto en la abertura del segmento como en la extracción de la cabeza fetal, responsables en muchos casos de estos graves accidentes maternos.

Hemorragia en la apoplejía útero-placentaria.—Opinan algunos que en esta entidad debe hacerse siempre histerectomía aún en casos de lesión leve de músculo uterino por el peligro de la hemorragia incoercible subsecuente. Nosotros procedemos en esta forma: en caso de gran degeneración de la matriz, histerectomía. En casos leves si la matriz se contrae y responde a los ocitócicos: adoptamos una conducta conservadora. Hace pensar bastante el histerectomizar a una mujer tanto más si es joven, primípara y si ha perdido su primer hijo. Al seguir esta norma debemos estar prevenidos con transfusión y equipo quirúrgico listo para intervenir si la hemorragia aparece.

En una paciente de la Caja del Municipio, operada el año pasado en la Clínica Magdalena, con lesión leve de la matriz, la hemorragia apareció abundante al estar suturando el peritoneo segmentario después de la cesárea. Practicamos en seguida la histerectomía; la paciente sobrevivió gracias al abundante suministro de sangre. En el caso citado en este trabajo la hemorragia se hizo presente poco después de la cesárea; fue detenida y se evitó la

histerectomía gracias a un taponamiento intrauterino con oxicel y con gaza.

Cuando sea necesario practicar una transfusión es imprescindible la determinación del factor Rh a fin de asegurar que la sangre sea compatible y evitar los graves inconvenientes de la inmunización anti-Rh (5).

Retención de la placenta.—Es el accidente más frecuente (4,4%) después de las hemorragias del alumbramiento y del postpartum. Los casos analizados en este capítulo posiblemente se refieren a expulsiones más o menos demoradas de la placenta, pues ya es raro que un obstetra espere por espacio de una, dos o más horas que se cumpla este último período del parto, según lo propuesto por los clásicos, debidos a los peligros próximos o remotos que esta medida entraña: hemorragia, shock, infección, inquietud y desconfianza en el ánimo de la paciente. Nuestra conducta en estos casos depende de si hay o no hemorragia. Si la hay procedemos según lo anotado en el capítulo referente a hemorragias. Si no la hay, procuramos en un principio la inducción del alumbramiento con pitocin intravenoso. Si fracasa, consideramos la posibilidad de modificaciones anatómicas y funcionales del músculo uterino que se oponen a la realización del alumbramiento: degeneración fibrosa de la matriz, miomas, atonía irreductible, anillos de constrictión, adherencia anormal de la placenta, placenta acreta, etc. Dada esta posibilidad será inútil una expectativa prolongada. Por tanto acudimos luego a practicar la extracción manual.

Nuestra impresión acerca de este método, según experiencia nuestra, es de que practicado con técnica apropiada, en condiciones de asepsia y complementado con antibióticos, no es perjudicial para la paciente y no implica morbilidad alguna. Nos parece que es más conveniente hacer la extracción manual pronto que después de una o dos horas, pues para ese tiempo las condiciones maternas pueden ser ya desfavorables por anemia y descenso de las defensas orgánicas, puesto que se ha llegado a demostrar que las pacientes anémicas son más susceptibles a la infección y que los antibióticos poseen una acción más efectiva en pacientes no anémicas (6).

Recalcamos que la profilaxis de la retención de los anexos ovulares consiste en no entorpecer el mecanismo del alumbramiento.

miento fisiológico y en evitar maniobras intempestivas como expresiones fuertes sobre el fondo uterino y tracciones sobre el cordón umbilical (7).

Shock obstétrico.—Según nuestra estadística este accidente se presenta en el 2,6% de los partos. En cuanto al diagnóstico nos valemos de los signos puramente clínicos; nuestro medio no está familiarizado aún con algunos datos de laboratorio como hemoconcentración y aumento del potasio plasmático, que gozan de la aceptación en el diagnóstico y pronóstico del shock por parte de autores americanos y argentinos (8). Sobre subprofilaxis anotamos los siguientes puntos: control prenatal adecuado, prevención de las gestosis, buena técnica quirúrgica, y operaciones breves; sospecharlo y estar prevenido esn caso de trabajos prolongados, en pacientes obesas, gestósicas o de constitución neuro-endocrina inestable (Pérez M. L. op. cit.), en partos laboriosos sobre todo con difíciles aplicaciones de forceps, basiotribo, versiones y extracciones podálicas. Nunca condenaremos lo suficiente las expresiones groseras, a lo Kristeller, responsables en muchos casos no solo de shock, sino de hemorragias y retención de los anexos ovulares.

En cuanto al tratamiento, además de las medidas básicas usuales, plasma, O2, tónicos circulatorios, corteza suprarrenal, etc., creemos que se debe hacer un estudio serio sobre la acción benéfica del ACTH. En un caso personal obtuvimos magnífico y espectacular resultado. Tenemos noticia también de buenos efectos en algunos pocos casos de los colegas tanto del ICCS como de clínicas particulares.

Desgarros cervicales y vagino-perineales. — Respecto de los desgarros cervicales hacemos notar su ocurrencia tanto en partos espontáneos como en partos intervenidos y ocasionados por la expulsión rápida del feto antes de la dilatación completa, por aplicaciones de forceps, de basiotribo y por dilataciones artificiales. A ello puede contribuir también un estado anatómico especial del cuello como fibrosis, edema o infección. Es conveniente después de efectuar las intervenciones arriba citadas, verificar la integridad del tractus genital, tanto manual como visualmente, ayudados de instrumental apropiado como valvas y pinzas cervicales, para localizar y poder reparar en debida forma las lesiones acaecidas.

Los desgarros vagino-perineales estudiados aquí no se refieren a los de 1º, 2º y 3er. grados. Consideramos que es poca la frecuencia de estos y pequeña su importancia ya que la práctica de la episiotomía es observada por la mayoría de los obstetras, con lo cual ellos son evitados. Las lesiones consideradas aquí se refieren a los grandes destrozos de la vagina que se extienden a veces hasta la fosa isquiorectal, los fondos de saco y la base de los ligamentos anchos y que por su profundidad, extensión y hemorragia constituyen un serio accidente del parto. En su producción contribuyen factores maternos como estrechez y reducción vulvo vaginal, infantilismo genital, esclerosis vaginal y colpitis agudas o crónicas. Son determinados por la expulsión brusca del polo fetal ya en el parto espontáneo o en el intervenido con Kristeller o con forceps. Su aparición es inevitable cuando el obstetra precipita la expulsión del feto en una u otra forma antes de que la resistencia de los tejidos vagino perineales haya sido vencida en forma natural y progresiva.

Es conveniente pues que el intervencionismo de este período del parto sea mesurado y prudente. En caso de estrechez vaginal muy acentuada se observará una conducta de expectativa y llegado el momento se practicará episiotomía bilateral amplia. Son raros los casos de infantilismo genital en que se deba acudir a la vía alta debido al obstáculo presentado por las partes blandas.

Anestesia.—En las historias consultadas encontramos tan solo un caso de síncope anestésico producido por el ciclopropano (Hist. N° 45). Por experiencia personal y por lo que hemos observado, nos parece, que los accidentes por anestesia en los partos son más frecuentes sobre todo con el trilene. Sucede que el obstetra olvida la mayor parte de las veces dejar consignados estos percances anestésicos en la historia clínica. Personalmente somos muy poco adictos al trilene; con él hemos observado en la madre, taquipneas, o bradipneas, arritmias y cianosis; shock, retención de la placenta y hemorragias del alumbramiento y del post-parto. Estos efectos pueden depender de la droga misma o ser debidos a una mala técnica de administración como cuando es aplicado por aficionados, enfermeras, o internos novatos y no por anestesiólogos. Esta droga debe ser aplicada bajo vigilancia médica estricta; no se debe usar en gestósicas, hepáticas ni cardiorrenales (3). Lo usamos forzados por las circunstancias, por no haber otra anestesia en el ICCS generalmente. En caso de aplicarlo, lo hace-

mos en dosis medianas para el desprendimiento en partos espontáneos complementado con anestesia local cuando hay necesidad de practicar episiotomía.

Rechazamos el trilene para intervenciones que necesitan anestesia profunda: dilataciones artificiales del cuello, curetaje, forceps, basiotribo, versión interna, etc.

Debe tenerse en cuenta que el trilene se debe usar como analgesia y no como anestesia. Pérez M. L. le anota como inconveniente el producir una marcada atenia uterina; reduce la contractilidad uterina en el 31% de las pacientes; de ahí la producción de hemorragias del alumbramiento y del post-parto aunque él no las ha observado debido a la medicación ocitótica profiláctica aplicada tan pronto termina el parto (9). Ferreira le anota iguales inconvenientes, tanto que para prevenir las hemorragias del período placentario y del post-parto, usa sistemáticamente una inyección de Methergin intravenoso en el momento de la salida del hombro anterior del feto o inmediatamente después de su total expulsión. (op. cit. loc. cit.) Recalcamos, finalmente que la analgesia y la anestesia obstétricas deben estar encomendadas a manos expertas.

CONCLUSIONES

1º—Los accidentes maternos del parto se presentan con una frecuencia del 2,6%.

2º—Los principales accidentes están constituidos por hemorragias del alumbramiento y del post-parto (18,4%); retención de los anexos ovulares (4,4%); shock obstétrico (2,6%); desgarros del cuello uterino sobre todo en partos intervenidos (2,3%); desgarros vagino-perineales profundos (1,5%); shock y hemorragia combinados (1%).

3º—Las pacientes en quienes más se presentaron accidentes fueron en las de primero, segundo y tercer parto. Aclaramos que las pacientes de este tipo son las que en mayor número son atendidas en la Clínica Primero de Mayo.

4º—El accidente más frecuente en las primíparas, secundíparas y tercíparas, fue la hemorragia del alumbramiento y del post-alumbramiento. También en las primíparas fue notoria la frecuencia de los desgarros vagino-perineales profundos.

5º—En la producción de estos accidentes influyen, además de factores maternos, fallas técnicas en la conducción del parto y del alumbramiento.

6º—Los datos referentes a la relación entre el accidente del parto y ciertos aspectos del embarazo y del parto (gestosis, drogas aplicadas durante el trabajo) son apenas aproximadas, debido a insuficiencia de las historias y a defectos del sistema estadístico.

7º—La mejor prevención de los accidentes del parto consiste en tratar de perturbar lo menos posible su fisiologismo natural.

8º—Parece que el ACTH sirve en el shock obstétrico. Convendría un estudio más extenso sobre este punto.

9º—Deben ser más tenidos en cuenta, los métodos de analgesia y anestesia obstétricas y deben ser manejadas por manos expertas.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 — CARVAJAL-BARRERA. *Bioestadigrafía y Análisis comparado de 20.000 casos obstétricos*. Rev. Col. de Ob. y Gin. Vol. V: 82 1953.
- 2 — STOECKEL. *Tratado de obstetricia*. Ed. III 1945 pag. 535.
- 3 — FERREIRA. *Analgesia obstétrica con tricloroetileno*. Rev. españ. de Obst. y Gin. Tomo XII Nº 68 pag. 101, 102, 103.
- 4 — MURPHY, ROSELLE. *The management of the third stage of labor employing pitocin and methergine*. Am. J. Obst. Gynec. Vol. 64 Nº 2 pag. 419. 1952.
- 5 — PLATA-RUEDA. *Conducta en la gestante Rh negativa*. Inédito. Primera Conv. Nal. de Obst. y Gin. 1953. Bogotá.
- 6 — COLLINS, SMITH, BURMAN. *Sangre y vasos sanguíneos en Obs. y Gin.* Citado por Rev. Col. de Obs. y Gin. Vol. V.: 115 1953.
- 7 — PEREZ MANUEL LUIS. *Tratado de Obstetricia*. Ed. V. Vol. 2. Pag. 1.005.
- 8 — MORAGUES-BERNAT. *Clínica Obstétrica* Ed. III Pag. 728.
- 9 — PEREZ M. L. *Experiencia con el Trilene en la práctica privada*. Obst. Ginec. Lat. Amer. Vol. XI Nº 1-2 pag. 33. 1953.

Anestesia Extra-Dural en el Parto *

Dr. Alberto Cárdenas Escovar

Desde que A. J. Corning practicó en 1885 la primera inyección de una solución de cocaína en el espacio epidural, diversos métodos anestésicos que utilizan este espacio han sido ensayados, tanto en cirugía como en obstetricia.

Sicard y Cathelin, en 1901, usaron el hiatus sacro para anestesia epidural en operaciones urológicas (1).

Stoeckel y Schlimpert en 1911 fueron los primeros en emplear este método en obstetricia. Reemplazaron la cocaína por novocaina, recientemente preparada, y lograron analgesia bastante satisfactoria durante 30 minutos a 1 hora, en casos seleccionados.

El español Pagés usó la vía lumbar para llegar al espacio epidural, en 1921, y el italiano Dogliotti perfeccionó esta técnica, logrando buena anestesia para operaciones quirúrgicas sobre los dos tercios inferiores del cuerpo.

Los americanos Meeker, Bonar, Campbell, Rucker, Thompson, Labat, Lundy, Sword, Baptisti, Odum, Laham, y Mietus mejoraron el método de anestesia epidural (con una sola inyección), en cirugía y obstetricia (1). Gaffagnino y Seyler de Nueva Orleans realizaron 77 casos de analgesia obstétrica mediante inyección extra-dural por vía lumbar, con buenos resultados.

En 1841, Hingson, Southworth, y Edwards perfeccionaron la técnica de la inyección epidural por vía sacra, usando una solución de metycaína al 1 y medio por ciento, en administración continua. Su método, llamado "analgesia caudal continua", fue muy divulgado por otras publicaciones, y en exceso aclamado por gentes mal informadas, que lo consideraban como la solución ideal

* Veinticinco ensayos de anestesia según la técnica de DOGLIOTTI, con una modificación de la solución empleada por OHLING.

del problema de la analgesia obstétrica. Actualmente, reconocidas sus indicaciones, limitaciones, e innegables ventajas, la analgesia caudal ocupa un justo lugar en obstetricia.

En Bogotá, en 1944, el Dr. Jorge S. Cristo publicó su tesis de grado, sobre 80 observaciones de analgesia caudal continua en el parto (2). Obtuvo resultados muy satisfactorios.

En 1948, Albert C. Ohling dio cuenta de sus trabajos sobre anestesia extra-dural, habiendo ensayado por dos años la técnica de Dogliotti en operaciones abdominales muy diversas, inclusive sobre el riñón, la vejiga, y especialmente la próstata. Al comienzo usó soluciones acuosas, pero pronto cambió por una solución al 0.5 por ciento de pantocaína en un vehículo gelatinado cuya fórmula ha sido empleada en el presente estudio, y se indica más adelante. (3)

El presente trabajo contiene una serie de observaciones sobre anestesia extra-dural según la técnica de Dogliotti, con una solución basada en la fórmula que empleó Ohling, en la cual se ha substituído la pantocaína por procaína.

Antes de describir el método, es oportuno recordar las bases anatómicas y fisiológicas que explican los efectos de los diversos procedimientos de anestesia regional usados en obstetricia.

Las fibras nerviosas sensitivas del cuerpo uterino van por los plejos pélvico, hipogástrico y aórtico hasta los ganglios de las raíces posteriores de los nervios undécimo y duodécimo dorsales; siguen pues, la cadena del simpático, aunque son fibras funcionalmente independientes. La inervación sensitiva del cuello uterino y de la porción superior de la vagina, también funcionan independiente, sigue el trayecto del parasimpático sacro hasta las raíces sacras. La inervación sensitiva de la porción inferior de la vagina, el periné y el piso pélvico sigue el trayecto de los nervios perineal y pudendo, que son nervios somáticos, hasta alcanzar el plejo sacro.

La inervación motriz del útero pertenece al sistema autónomo y se compone de fibras simpáticas y parasimpáticas. Las simpáticas salen de la medula por encima del décimo nervio dorsal, y descienden por los plejos aórtico, hipogástrico y pélvico. Fibras parasimpáticas motrices, destinadas al cuello y al segmento inferior, proceden de las raíces sacras y siguen el curso del parasimpático sacro. Ver las figuras 1 y 2.

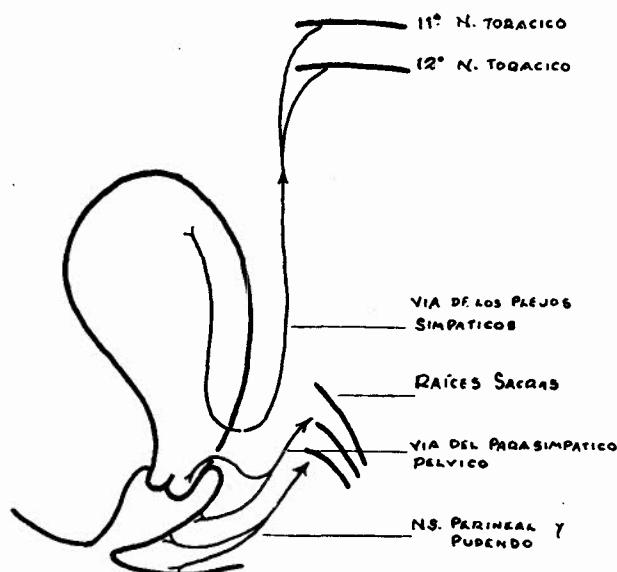


FIGURA 1

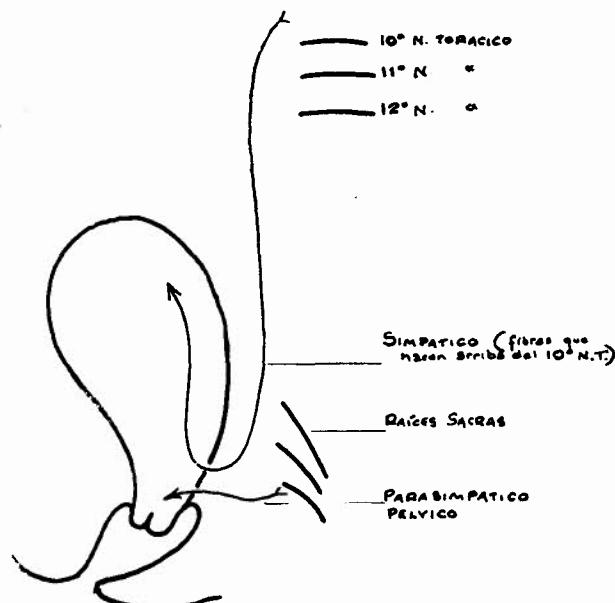


FIGURA 2

Del estudio de esta inervación se deduce lógicamente que una buena anestesia regional para el parto debe bloquear las raíces del undécimo y duodécimo nervios dorsales (para eliminar la sensibilidad de las contracciones uterinas), y las raíces sacras (para abolir el dolor causado por la distensión del cuello uterino, la vagina y el periné, relajar las fibras circulantes del segmento inferior y del cuello, y relajar los músculos perineales). De ningún modo debe el agente anestésico alcanzar las raíces torácicas situadas por encima de la décima, pues comprometería la inervación motriz del cuerpo uterino, y por consiguiente afectaría la intensidad y el ritmo de las contracciones, pudiendo llegar a paralizarlas del todo.

Los diversos métodos de anestesia regional que han sido propuestos y más o menos extensamente ensayados, persiguen fines semejantes, o idénticos, así:

La anestesia para-vertebral, ideada en 1933 por John G. P Cleland (Universidad de Oregón), consiste en infiltrar con solución anestésica los nervios undécimo y duodécimo dorsales a su salida de los agujeros intervertebrales, por punción dorsal paramediana. Este autor completaba su anestesia para-vertebral con un bloqueo caudal para abolir el dolor debido a la distensión cérvico-vaginal. Puede decirse que Cleland fue el primero en establecer definitivamente las vías de conducción de la sensibilidad dolorosa del útero, y también el primero en emplear bloqueos caudales repetidos durante el trabajo.

El término "saddle-block" fue usado con gran propiedad por Adriani para describir una forma de anestesia espinal baja (intradural) limitada a la región perineal. Esto se logra con una solución anestésica hiperbara (más densa que el líquido cefalo-raquídeo) que gravita hacia el fondo de la dura-madre, y permite controlar el nivel deseado de bloqueo. Parmley y Adriani (4) publicaron en 1946 sus resultados en 136 partos bajo este tipo de anestesia. Dorgan, McGaughey y Litton (5) han informado recientemente sobre 1.000 casos de anestesia por el método de "saddle-block" con cantidades mínimas de pantocaína, habiendo obtenido no sólamente anestesia y relajación completa del periné, vagina y canal cérvico-segmentario, sino también anestesia completa de las contracciones uterinas. Así pues, en la anestesia "en silla", usando cantidades adecuadas de solución anestésica hiperbara puede lograrse el bloqueo de las raíces sacras dentro del

fondo de saco de la duramadre, y también de las raíces undécima y duodécima dorsales. Sólamente se hace mención de este procedimiento para mostrar las relaciones con los demás, en cuanto a las bases fisiológicas, pero anatómicamente es un tipo distinto, ya que la introducción de la solución es sub-dural o intra-dural, a diferencia de los métodos epidurales (sinónimo de peri-durales y extra-durales), entre los cuales está incluído el de Dogliotti, base de este estudio.

En los métodos extra-durales el agente anestésico es depositado por fuera de la dura-madre, para bloquear las raíces nerviosas ya mencionadas, a su salida de esta membrana.

Es claro que en los procedimientos en referencia, la acción anestésica no sólamente se ejerce sobre las raíces posteriores o sensitivas, sino también sobre las raíces anteriores o motrices correspondientes, de modo que se observa, además de anestesia visceral y cutánea, la parálisis y relajación de los músculos esqueléticos que reciben su inervación de las raíces afectadas.

Veamos ahora la disposición anatómica del espacio peri-dural y de la vía de acceso para llegar a él. (6), (7).

La dura-madre es una membrana fibrosa que envuelve el neuro-eje en toda su extensión, terminando por abajo en un cono o fondo de saco que está situado a la altura de la segunda o tercera vértebra sacra; este cono envuelve un voluminoso paquete de cordones verticales y paralelos, que no son otros que las raíces lumbares y sacras, cuyo conjunto se denomina "cola de caballo". Por su superficie interior la dura-madre está en relación con la aracnoides y el espacio sub-aracnoidal, que aloja el líquido céfalo-raquídeo. La superficie exterior está en contacto con el espacio epidural (= peri-dural, o extra-dural), estrecho hacia adelante, amplio hacia atrás, donde se alojan un tejido grasoso y vasos sanguíneos, y donde la presión es negativa. Ver la figura 3.

La aguja de punción raquídea, en su trayecto hasta el espacio epidural, debe atravesar los siguientes elementos: La piel.

El ligamento supra-espinoso, cordón fibroso situada por detrás de las apófisis espinosas de las vértebras, a modo de banda longitudinal insertada en los vértices de aquellas apófisis.

El ligamento inter-espinoso, que ocupa toda la profundidad del espacio comprendido entre dos apófisis espinosas. Cada liga-

mento inter-espinoso es una lámina con un borde superior que se inserta en la apófisis espinosa superior, un borde inferior pa-

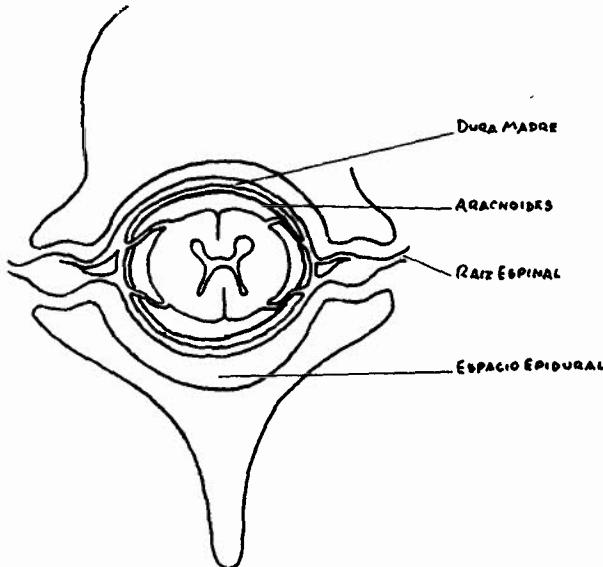


FIGURA 3

ra la apófisis sub-yacente, una extremidad posterior unida al ligamento supra-espinoso, y una extremidad anterior que se fija sobre el vértice del ángulo diedro formado por los ligamentos amarillos.

Los ligamentos amarillos son dos bandas (una derecha y una izquierda, para cada espacio inter-vertebral) situadas entre las láminas vertebrales formando un ángulo diedro abierto hacia adelante, cuyo vértice se une al ligamento inter-espinoso correspondiente. Por su cara posterior, los ligamentos amarillos y las láminas vertebrales están en relación con los músculos espinales; por su cara anterior, limitan el espacio epidural, y se ponen en contacto con el tejido adiposo que lo llena.

El procedimiento de anestesia extra-dural empleado en este trabajo puede resumirse así:

Lugar de la inyección. Según lo aconsejado por Dogliotti, la punción ha sido practicada en la línea media lumbar, en el espacio inter-vertebral más fácilmente palpable que se encuentre en-

tre la primera y la tercera apófisis espinosas lumbares. No está por demás recordar que Dogliotti usó también la punción paramediana. (1)

Posición de la paciente. He puncionado siempre a la paciente en posición sentada, con flexión máxima del raquis, a diferencia de la técnica de Dogliotti, que aconseja puncionar en decúbito lateral.

Aguja. En la mayoría de los casos se usó una aguja para punción raquídea de calibre 18. Unas pocas pacientes fueron puncionadas con aguja Nº 22.

Solución anestésica. Se empleó una solución con la siguiente fórmula:

Procaína	5	Gm.
Gelatina blanca	5	Gm.
Adrenalina	0.001	Gm.
Solución salina fisiológica csp.	100	cc.

Esta fórmula es análoga a la usada por Ohling (3), con la diferencia de que se ha reemplazado la pantocaína al 0.5% por procaína al 5%. Los detalles de preparación son los siguientes:

Disolver la gelatina en solución salina y esterilizarla por tindalización (se sometió al baño María durante una hora cada día, por cinco días). Disolver la procaína y añadirla a la solución gelatinada. Segunda tindalización (por tres días).

Repartir en dosis individuales de 15 cc., en pequeños frascos con tapón de caucho. Se aconseja emplear cristal oscuro, o conservar los frascos protegidos de la luz.

La dosis correspondiente de adrenalina se añadirá a cada frasquito inmediatamente antes de usarlo.

Técnica de la punción. Después de lavar con jabón la región lumbar y pintar con tintura de merthiolate, se infiltró siempre la piel y tejidos subyacentes en el sitio elegido para la punción, con 2 ó 3 cc. de procaína al 2%. Para penetrar en el espacio epidural existen varios métodos: se puede simplemente puncionar entre las apófisis espinosas, hasta percibir la sensación caracterís-

tica de que la resistencia de los ligamentos amarillos ha sido vencida; en algunos casos ésto es fácil, una vez que se ha adquirido la experiencia necesaria, pero en ocasiones resulta difícil, en pacientes obesas, o inquietas, o en posición defectuosa. También es aconsejable introducir la aguja sin mandril, con un pequeño tubo de vidrio empatado en el pabellón (como los que se usan en venoclisis), y una gota de líquido, cuyo desalojamiento, debido a la aspiración causada por la presión negativa del espacio epidural, indicará el momento en que la punta de la aguja penetra en este espacio. En estos métodos se evita la perforación de la dura-madre. Otra manera de proceder consiste en penetrar directamente a través de esta membrana, como si se tratase de una punción sub-dural, pero con la precaución de dirigir la aguja con el bisel vertical, de modo que las fibras de la dura-madre no sean desgarradas, sino disociadas; se retira el mandril para comprobar la salida de líquido céfalorraquídeo, y se retira lentamente la aguja hasta que cese la emisión de líquido; se observará entonces la aspiración de la última gota que queda en el pabellón, en el momento en que la extremidad de la aguja queda correctamente colocada en el espacio epidural, si se ha tomado la precaución de dirigir verticalmente el bisel, el orificio de la dura-madre quedará suficientemente ocluido, evitándose el riesgo de que parte de la solución inyectada penetre en el espacio sub-dural. Este último procedimiento se empleó con buenos resultados en la observación N° 22. En cambio, en las observaciones Nos. 2 y 25, en las cuales se utilizó la punción simple, con el bisel colocado horizontalmente, pero se puncionó accidentalmente la dura-madre, y se retiró luego la aguja hasta el espacio epidural para depositar allí la solución, se observaron efectos tan intensos, que es de presumir ocurrió la penetración de buena cantidad del anestésico en el espacio sub-dural, por fortuna sin consecuencias fatales. Estos dos casos demuestran la necesidad de dirigir siempre el bisel verticalmente, o, si no se hubiere tomado esta precaución y fuere puncionada la dura-madre por accidente, retirar del todo la aguja y abandonar el intento de anestesia extra-dural, como lo indican Lull y Hingson (1) refiriéndose a la anestesia caudal.

También puede suceder que se puncione un vaso sanguíneo y entonces es necesario modificar la posición de la aguja hasta que no se obtenga sangre en la jeringa, antes de proceder con la inyección del anestésico.

Una vez que se ha obtenido la correcta introducción de la

aguja en el espacio epidural, se inyectan lentamente unos 3 c.c. de la solución anestésica y se espera por cinco minutos para observar los efectos; este tiempo prudencial tiene por objeto reducir al mínimo los peligros de una inyección sub-dural: si a pesar de las precauciones atrás mencionadas la aguja estuviere incorrectamente situada más allá de la dura-madre, bien pronto se apreciarán las manifestaciones de la anestesia sub-dural, es decir, desaparición de la sensibilidad y de la motilidad en los miembros inferiores y demás regiones afectadas, o signos de hipotensión. En ausencia de estos fenómenos, se inyecta el resto del anestésico en el curso de unos diez minutos. Ohling (3) ha hecho variar el volumen total de la solución introducida guardando una relación aproximada con el tamaño del paciente. En este trabajo no he observado reglas fijas a este respecto. El volumen inyectado en mis observaciones varía entre un mínimo de 7 c.c. y un máximo de 15 c.c. En la mayoría de los casos fue superior a 10 c.c., y el promedio total fue de 12.8 c.c. Solamente practiqué una inyección a cada paciente, con excepción de la observación N° 19, en la cual administré una primera dosis de 15 c.c., y seis horas después, habiéndose prolongado el trabajo con desaparición del efecto anestésico, apliqué una segunda dosis de 8 c.c.

La velocidad aproximada de introducción fue de 1 c.c. por minuto.

El promedio de tiempo transcurrido entre la terminación de la inyección y la aparición de los primeros signos de anestesia fue de 22.6 minutos, con un mínimo de 7 minutos y un máximo de 40 minutos.

El promedio de duración total del efecto anestésico fue de 1 hora y 28 minutos, con un mínimo de 15' y un máximo de 2 horas y 30 minutos.

Los efectos anestésicos usualmente observados, en grados variables, fueron anestesia cutánea de los miembros inferiores (acompañada de paresia o de parálisis completa), de las regiones glúteas, la región vulvo-perineal (con relajación de los músculos perineales), la región pélvica, y la parte inferior del abdomen. En la mayoría de los casos la anestesia no ascendió por encima de la región umbilical; solamente en la observación N° 2 ascendió hasta los pezones, y en la N° 25 hasta el apéndice xifoides (posible introducción parcial sub-dural?). La contracción uterina se hizo parcial o totalmente indolora, en la mayoría de los casos.

Observación de los casos.—Fuera del control obstétrico de la marcha del trabajo, los siguientes elementos clínicos fueron objeto de vigilancia especialmente cuidadosa, a intervalos regulares en lo posible, cada 15 o 30 minutos en el curso de la anestesia:

Tensión arterial (sus modificaciones se analizarán más adelante).

Frecuencia del pulso (no se apreciaron modificaciones imputables al anestésico mismo, sino solamente las variaciones que es razonable atribuir a los factores psicológicos y fisiológicos de la marcha del trabajo).

Estado general de la paciente, fenómenos subjetivos y objetivos, respiración, color, agitación, náusea, y vómito, etc.

~~Apreciación subjetiva por parte de la paciente sobre la percepción de las contracciones uterinas, la intensidad del dolor de las mismas, dolor en otras regiones, y distribución de la anestesia cutánea.~~

Relajaciones, paresias y parálisis musculares.

Intensidad, duración y frecuencia de las contracciones uterinas. Durante el período de expulsión, y si la paciente no tenía percepción de las contracciones, se la obligó a pujar simultáneamente con éstas, ya que el esfuerzo expulsivo reflejo queda abolido cuando la anestesia es suficiente para suprimir los impulsos aferentes del arco reflejo. Los esfuerzos voluntarios, sin embargo, también fueron deficientes en algunos casos en grado variable, por la acción del anestésico sobre la intervención motriz de los músculos abdominales auxiliares.

Ruidos fetales (sus variaciones se analizan más adelante).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Citaré brevemente los casos en que puede considerarse beneficiosa la anestesia extra-dural, y aquéllos en que por el contrario su aplicación está contraindicada; para un conocimiento más extenso sobre este particular, aconsejo consultar la Tesis del Dr. Cristo (2) y el libro de Lull y Hingson (1), de los cuales he extractado las condiciones que me parecen aplicables no solamente a la anestesia caudal de que ellos tratan, sino también a la técnica extra-dural del presente estudio.

Como indicaciones principales deben mencionarse las siguientes:

Todos los casos en que esté contraindicada la anestesia inhalada, la intra-venosa, etc., y en que sea aconsejable o necesaria la aplicación de analgesia o anestesia. En este grupo están incluidas las afecciones agudas o crónicas del aparato respiratorio, la tuberculosis pulmonar activa, etc.

Cardiopatías compensadas, en que no haya hipotensión marcada.

Nefropatías, hipertensión esencial, toxemia gravídica, pre-eclampsia y eclampsia. Los autores consultados están de acuerdo en que en este grupo de complicaciones la anestesia extra-dural, lejos de hallarse contraindicada, puede mostrar efectos satisfactorios. Sin embargo, advierten que su empleo debe ser cuidadoso ya que en estos casos suele ser particularmente marcado el descenso de la tensión arterial, y hacen hincapié sobre la aplicación pronta de las medidas con que habitualmente se combate la hipotensión en el curso de este tipo de anestesias (ver adelante).

Partos prematuros, y todos aquellos en que se presume la debilidad congénita del niño, ya que sus centros respiratorios son respetados en estos métodos anestésicos, y habitualmente el recién nacido se muestra vigoroso, rosado, y respira espontáneamente.

Las contraindicaciones principales son:

Carencia de buena preparación técnica en la persona que aplica la anestesia, y de buena experiencia obstétrica en quien ha de atender el parto. Deficiencias de dotación en el medio en que éste se realiza, falta de equipo para la administración de oxígeno, o de las drogas vasopresoras usuales, etc. Estas contraindicaciones son obvias, pero es necesario poner énfasis en ellas en la descripción de una técnica de esta índole.

Pacientes con trabajos muy fáciles, casi precipitados, o que llegan al hospital en el período terminal de la expulsión.

Pacientes muy inquietas, agitadas, difíciles de controlar, cuya falta de cooperación hace penosa la punción y la inyección del anestésico.

Grandes deformidades o enfermedades de la columna vertebral.

Enfermedades del sistema nervioso central, inclusive la sífilis nerviosa.

La obesidad excesiva constituye una dificultad para la punición correcta, pero no una contraindicación formal del método.

Infecciones locales, bacterianas o micóticas.

Anemia intensa, deshidratación, hipotensión arterial. La cifra mínima aceptable de la presión sanguínea varía según criterios individuales. Lull y Hingson, por ejemplo, refiriéndose, no a la anestesia epidural, sino a la subdural (o sea a la habitualmente llamada entre nosotros "raquianestesia"), indica como valor mínimo aceptable de la presión sistólica 90 mm. de mercurio, y contraindica la anestesia espinal por debajo de esta cifra. En este trabajo se estableció como requisito una presión sistólica de 110 mm. de mercurio, antes de administrar el anestésico; ninguna de las pacientes de esta serie mostraba una cifra inferior.

Antecedentes de sensibilidad especial a los anestésicos locales.

• Contraindicaciones de orden obstétrico:

Lull y Hingson, refiriéndose a la anestesia extra-dural (que ellos denominan "peridural", a diferencia de la caudal o epidural), dicen que nunca debe iniciarse antes de que la dilatación del cuello sea completa.

Placenta previa.

Desprendimiento prematuro de la placenta.

Desproporción céfalopélvica. Aquí es oportuno mencionar que Lull y Hingson han usado con buenos resultados la anestesia extra-dural en casos seleccionados de operación cesárea. No me parece esta anestesia adecuada para usar en el curso de una prueba del trabajo, ya que en ocasiones es responsable de cierto grado de inercia uterina, al menos en algunos de mis observaciones que, aparentemente, estuvieron ceñidas a la técnica correcta (véase adelante).

SELECCION DE LOS CASOS

Teniendo en mente las indicaciones y contraindicaciones enumeradas, veinticinco pacientes fueron tratadas con anestesia extra-dural, en los Servicios de los Profesores Acosta y Mojica, Ins-

tituto de Protección Materna de Bogotá, con la cooperación del personal residente. La serie comprende nueve primíparas (36%) y dieciseis multíparas (64%). No obstante la recomendación de los autores arriba mencionados, con respecto al período oportuno para iniciar la anestesia, elegí varios casos con dilatación incompleta, la mayoría de ellos en multíparas. La distribución de las pacientes de acuerdo con la paridad y con el período en que se inició la anestesia puede verse en la Tabla I:

TABLA I

Tiempo de iniciación	Primíparas	%	Multíparas	%
Período de dilatación	4	= 16%	6	= 24%
Período de expulsión	5	= 20%	10	= 40%

Como puede verse adelante (Tabla III), cinco de los casos clasificados como deficientes se debieron a inyección demasiado temprana, es decir, durante el período de dilatación. Esta causa representa en la serie el 29.41% de los factores de resultados malos. En estos casos el efecto anestésico cesó antes de la expulsión del feto, la cual fue dolorosa en 3 pacientes que no recibieron anestesia complementaria; en un caso se administró una segunda dosis de anestésico extradural, con resultados buenos que permitieron realizar episiotomía y aplicación de forceps sin mayores molestias (observación N° 19); y finalmente en otro caso (N° 13) la anestesia se aplicó encontrándose el cuello con dilatación de 4 cms., y con un diagnóstico de presentación de pelvis, que más tarde se demostró ser erróneo, pues una vez completa la dilatación, y rotas las membranas artificialmente, se apreció una situación oblicua del feto; como se trataba de una secundigestante, con buena relajación uterina y feto vivo no muy grande, fue fácil ejecutar una versión interna seguida de extracción podálica, bajo anestesia general por mezcla de Schleich. Con respecto a este caso debe anotarse que, a pesar de haber sido clasificado como resultado deficiente por aplicación muy temprana de la anestesia, la cual hubiera podido ser útil para la terminación del parto, en realidad el caso no fue bien seleccionado para anestesia extradural, debido a un error en el diagnóstico de presentación, la anestesia por inhalación asegura una relajación uterina más completa y más favorable para realizar una versión interna.

Entre los diez casos en que se inició la anestesia en período de dilatación, hubo tres con espasmo cervical, y en todos ellos se apreció buena relajación del mismo, atribuible al efecto anestésico (inhibición de la inervación motriz para-simpática de las fibras circulares del cuello). Sin embargo, en otros dos casos que no presentaban inicialmente ningún espasmo, se observó el efecto paradójico de aparición de espasmo cervical después de administrada la anestesia.

Clasificación de los resultados. (Véase la Tabla II)

Los 25 casos pueden ser distribuidos en tres grupos, así:

- a) Casos completamente satisfactorios (con alivio completo desde que se instaló el efecto anestésico, y parto prácticamente indoloro, sin que fuera necesaria ninguna anestesia complementaria, sin que se afectaran adversamente las contracciones uterinas, y sin que ocurriesen complicaciones o efectos desagradables).
- b) Casos deficientes (aquéllos en que se logró algún grado de alivio, sin las condiciones óptimas enunciadas).
- c) Fracasos completos (ningún efecto anestésico).

TABLA II

a. Satisfactorios	8	32%
b. Deficientes	13	52%
c. Fracasos	4	16%

El estudio de las historias de las categorías *b* y *c.*, de esta clasificación (total 17 casos) revela las causas posibles de los resultados deficientes y de los fracasos (*Tabla III*).

En dos casos la punción no fue satisfactoria, debido a palpación difícil de las apófisis espinosas (obesidad), y el anestésico fue inyectado sin tener la seguridad de que la aguja había alcanzado el espacio epidural, pero habiéndose cerciorado, eso sí, de que no se corría el riesgo de inyección sub-dural; en ambas observaciones, se apreció alguna resistencia a la inyección del líquido, a diferencia de aquellos casos en que la colocación de la aguja es correcta y la solución penetra con gran facilidad. Como era de esperar, el efecto anestésico fue nulo (historias Nos. 15 y 17).

En dos casos hubo técnica incorrecta, pues habiendo sido puncionada la dura-madre por accidente (y estando el bisel dirigido horizontalmente), en vez de abandonar el intento de inyección, se retiró la aguja hasta colocar su extremidad en el espacio epidural y se administró el anestésico. La rapidez de aparición de la anestesia, su extensión, y la hipotensión y efectos extraordinariamente desagradables en ambas pacientes, sugieren que una buena cantidad de anestésico alcanzó a penetrar bajo la dura-madre, por el orificio dejado por la aguja, a pesar de la ulterior corrección de la posición de ésta. (Historias Nos. 2 y 25).

Tres casos se beneficiaron poco de la anestesia, debido a insuficiente cantidad de solución administrada: En el caso N° 3, se aplicaron 10 c.c. Solamente se obtuvo una analgesia moderada que duró 25 minutos, y luego fue necesaria la anestesia general por ciclopropano, bajo la cual se realizó episiotomía y extracción con forceps de Simpson. En la observación N° 12 en la cual el volumen inyectado fue de 11 c.c., se apreció anestesia cutánea de las regiones glúteas, perineal, vulvar y púbica, y se obtuvo buena relajación perineal, durante un lapso aproximado de 25 minutos, pero las contracciones uterinas continuaron igualmente dolorosas. En el caso N° 21 se inyectó un volumen de 7 c.c.; las contracciones siguieron dolorosas y no hubo anestesia cutánea.

Cinco casos se han clasificado como deficientes debido a inyección aplicada antes de completarse la dilatación cervical (estas observaciones han sido comentadas atrás).

En dos casos no se obtuvo beneficio de la anestesia extra-dural, por haber sido administrada tardíamente (veinte minutos antes de producirse el parto, en ambas observaciones), de modo que no hubo tiempo suficiente para producir alivio.

Dos pacientes que recibieron la anestesia en tiempo oportuno, con la dilatación completa y la presentación encajada (vértices), tuvieron un período de expulsión anormalmente prolongado, que dio tiempo para que se disipase el efecto anestésico antes de terminarse el parto. En la observación N° 7 la duración de la anestesia fue de 1 hora 15 minutos, y después de varios intentos de forceps por detenimiento de una O. D. P. en el estrecho medio, que pudieron realizarse bajo la anestesia extra-dural, cesó el efecto de ésta, sin que se hubiera conseguido el descenso de la presentación; pero después se comprobó la desaparición de los ruidos fetales, y fue necesario terminar por una basioptrisia bajo anestesia.

general (mezcla de Schleich). Esta paciente era una secundigestante con pelvometría externa satisfactoria, y el feto pesó 3.200 Gm. Probablemente la causa principal de la distocia y de la muerte del feto fue una circular muy tensa del cordón alrededor del cuello, que se comprobó una vez extraída la cabeza, circular que hubo de ser seccionada antes de que fuese posible completar la extracción del tronco fetal. (Véase la observación N° 7). En el caso N° 11, primigrávida a término con un vértice O. I. T. el período de expulsión se prolongó por 4 horas, debido, en parte quizás, a cierto grado de inercia uterina y falta de rotación, pero no hubo signos de sufrimiento fetal. La duración de la anestesia extra-dural fue de 50 minutos, y luégo fue necesaria la anestesia complementaria por mezcla de Schleich para terminar el parto con forceps de Simpson; se obtuvo un niño vivo de 2.700 Gms.

Finalmente, hubo un caso de resultado anestésico deficiente (Observación N° 16) en cuanto se refiere a las contracciones uterinas, que no llegaron a ser indoloras, aunque se obtuvo anestesia perineal con buena relajación, y una expulsión bastante tolerable. Este resultado de alivio incompleto debe explicarse, lógicamente, por una falta de impregnación anestésica sobre las raíces 11 y 12 dorsales (ver atrás los datos anatomo-fisiológicos), a pesar de haber inyectado un volumen suficiente, 13 c.c., en la región lumbar alta. En la Tabla III este caso se clasifica como "Causas inciertas".

TABLA III
CAUSAS DE LOS CASOS DEFICIENTES Y FRACASOS

Punción defectuosa, mala posición de la aguja	2	= 11.76%
Técnica incorrecta, posible inyección sub-dural	2	= 11.76%
Insuficiente volumen de anestésico	3	= 17.64%
Inyección muy temprana	5	= 29.41%
Inyección muy tardía	2	= 11.76%
Período de expulsión anormalmente prolongado	2	= 11.76%
Causas inciertas	1	= 5.88%
TOTAL	17	= 99.97%

COMPLICACIONES IMPUTABLES AL ANESTÉSICO

Modificaciones de la presión sanguínea:

Dos causas han sido invocadas para explicar el descenso de

VITANEMIN

VITAMINICO - ANTIANEMICO

ELIXIR E INYECTABLE

El Laboratorio Delta, en su interés de servir al Cuerpo médico presenta gustosamente su nuevo producto **VITANEMIN**, en forma de Elixir e Inyectable, cuyas fórmulas pone a su consideración:

COMPOSICION:

Cada 100 c. c. contienen.

	ELIXIR	INYECTABLE
Acido Fólico	20 mg.	100 mg.
Vitamina B-12	100 mcg.	250 mcg.
Tiamina (Vitamina B-1)	100 mg.	500 mg.
Riboflavina (Vitamina B-2)	50 "	50 "
Piridoxina (Vitamina B-6)	25 "	25 "
Nicotinamida	150 "	500 "
Pantotenato de Calcio	50 "	50 "
Cloruro de Cobalto	5 "	10 "
Gluconato de Cobre	40 "	40 "
Gluconato de Manganese	10 "	10 "
Gluconato de Hierro (Cacodilato) . . .	2.5 gm.	2.5 gm.
Extracto de Hígado, equivalente a . . .	250 "	250 Unidades
Extracto de Mucosa gástrica, equiv. a . .	50 "	—
Clorobutanol	—	600 mg.
Etanol	15 c. c.	—

En el Vitanemín se asocia la acción hematopoyética del Acido Fólico y del Extracto de Hígado con la Vitamina B-12, cuya destrucción digestiva se impide con la presencia del Extracto de estómago de cerdo (mucosa gástrica).

De todos es conocida la participación del **Complejo B** en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas, ácidos grasos no saturados, azufre, hierro, etc.

El Pantotenato de calcio se asocia a los Gluconatos de Hierro, Manganese y Cobre y al **Cloruro de Cobalto** cuya acción hematopoyética es conocida desde 1899, ya que determina la movilización del Hierro Sérico almacenado y el retenido en el sistema reticulonodetalial, permitiendo que cumpla su función hematírica y hematopoyética.

INDICACIONES:

Antianémico, Estimulante Hepático y tónico general. En la profilaxis y tratamiento de las distintas formas de anemias, carencias vitamínicas y trastornos del apetito.

DOSIFICACION:

ELIXIR

ADULTOS: 3 a 4 cucharaditas al dia.

NIÑOS: Mitad de la dosis, según la edad y criterio médico.

INYECTABLE

Según criterio del médico, se recomienda una dosis media de 1 c. c. para niños y 2 c. c. para adultos, dos a tres veces por semana en inyección intramuscular.

PRESENTACION:

ELIXIR	Frascos de	220 c. c.
INYECTABLE	Frascos de	10 c. c.

Ampollas de 2 c. c.

LABORATORIO "DELTA" LTDA.

DIRECTORES:

Dr. Ramón Mendoza Daza - Dr. Efraín Salazar Silva

Calle 48 No. 14-61 - Teléfono 53262 - Bogotá



la presión sanguínea que se observa usualmente en este tipo de anestesias:

1º—La vasodilatación ocasionada por la acción anestésica sobre la cadena simpática.

2º—La acción tóxica depresora de la droga anestésica sobre los centros circulatorios y quizás sobre el miocardio mismo. (Dr. Cristo, (2).

En la serie de este estudio, 21 pacientes (84%) mostraron un descenso de la presión sistólica, descenso cuya magnitud osciló entre 5 mm. y 80 mm. de mercurio (promedio, 23.8 mm.). Un efecto paradójico de elevación moderada se observó en 2 casos (8%). En una paciente (4%) la sistólica no se modificó. En una paciente en que el parto fue rápido (veinte minutos después de la inyección anestésica), no se hizo registro de la presión sanguínea post-anestésica; sólo se conoce el dato de la presión post-partum, que fue más baja, pero que puede ser razonablemente interpretada como la hipotensión fisiológica que suele observarse en este momento. Véase la *Tabla IV*.

TABLA IV

Descenso de la Presión Sanguínea	21	=	84%
Elevación de la Presión Sanguínea	2	=	8%
No modificada	1	=	4%
No conocida	1	=	4%

Como verdaderos casos de *hipotensión* (*Tabla V*), sólo he considerado aquéllos en los cuales la sistólica descendió a valores inferiores a 100 mm. En ellos usé con buenos resultados la Efedrina, dosis intramusculares de 50 mgm., repetidas según fue necesario; las inhalaciones de oxígeno en concentración 100%; las soluciones de Dextrosa al 5% vía intravenosa; y la elevación de los miembros inferiores hasta formar un ángulo recto con el tronco, con el objeto de desalojar hacia éste la sangre contenida en los vasos dilatados de las extremidades inferiores, realizando así una especie de "autotransfusión" (1). He distribuído los casos de hipotensión en dos grupos:

Hipotensión inferior a 100 mm., hasta 80 mm.
 Hipotensión con valores inferiores a 80 mm.

TABLA V

Casos con valores inferiores a 100, hasta 80 mm.	4	=	16%
Casos con valores inferiores a 80 mm.	2	=	8%
TOTAL	6	=	24%

Náusea, Vómito.

En ocho pacientes se presentó náusea o vómito, es decir, en el 32% de los casos. En todas ellas, sin embargo, estos síntomas fueron moderados y de corta duración, correspondiendo solamente al período inicial del efecto anestésico.

Modificaciones de la mecánica del parto. Ver Tabla VI:

a) *Inercia uterina.*—En cuatro casos (16%) se apreció modificación de las contracciones uterinas, que se hicieron más débiles, o más cortas, o más distantes unas de otras. La duración de esta inercia relativa correspondió aproximadamente a la duración del efecto anestésico. En la serie estudiada se omitió deliberadamente el empleo de ocitócicos, con el objeto de poder observar correctamente el efecto de la anestesia sobre la dinámica uterina. Solamente en la observación N° 8 se aplicaron 0.3 c.c. de Pitocin diez minutos antes de la expulsión del feto. Tampoco se hizo uso de drogas de supuesta acción antiespasmódica, con excepción del caso N° 13, en que se inyectó una ampolla de atrinal después de haber cesado el efecto de la anestesia, y hallándose el cuello ligeramente espasmódico, en 6 cm. de dilatación.

b) *Detenimiento de la rotación.*

En cinco casos (20%) la rotación de la presentación de vértece se detuvo, y fue necesario realizarla mediante el forceps (ver observaciones Nos. 2, 3, 14, 19 y 22). Cuatro eran variedades posteriores del vértece, y una variedad transversa.

c) *Forceps.*

Hubo diez aplicaciones de forceps (40%), lo cual representa una incidencia bastante elevada. Siete fueron aplicados en el

estrecho medio, uno de ellos para el primer niño de un parto gemelar; los tres restantes fueron en el estrecho inferior. De todos los casos de forceps, siete fueron aplicados bajo el efecto de la anestesia extra-dural, sin dolor y con buena relajación perineal; dos requirieron mezcla de Schleich, y uno ciclopropano.

TABLA VI

Inercia uterina	4	=	16%
Detenimiento de la rotación	5	=	20%
Forceps medios	7	=	28%
Forceps bajos	3	=	12%
Total de Forceps	10	=	40%

Duración del trabajo.

Los promedios de la duración del trabajo para primigrávidas y multigrávidas fueron, respectivamente, 21 horas 3 minutos, y 10 horas 9 minutos. En la tabla VII pueden verse los componentes que corresponden a los diversos períodos del trabajo:

TABLA VII

	Dilatación	Expulsión	“Alumbram.”	Total
Primigrávidas	18 h. 43'	2 h. 10'	0 h. 18'	21 h. 03'
Multigrávidas	8 h. 33'	1 h. 21'	0 h. 14'	10 h. 09'

Resultados en los niños.

Nacieron 26 niños (24 partos simples, y 1 parto gemelar), de los cuales 24 salieron vivos del hospital. Hubo un nacido muerto (observación N° 7), que es el caso de la basiotripsia, en que había una circular muy tensa del cordón, ya descrito anteriormente. Hubo una muerte neo-natal (observación N° 1), 24 horas después de un parto espontáneo, con dos circulares del cordón, y síntomas de asfixia grave de la recién nacida. La mortalidad infantil en esta serie es por consiguiente igual a 7.69%, pero ninguna de las dos muertes es atribuible al método de anestesia, de manera exclusiva.

En cinco pacientes se apreciaron signos de sufrimiento fetal in utero (observaciones 1, 2, 7, 14 y 25), de las cuales una (Obs. N° 1) es explicable por la existencia de dos circulares del cordón; en tres (Nos. 2, 7 y 14), a más de circulares del cordón, hubo hipotensión post-anestésica, que puede admitirse como factor asociado responsable de anoxemia fetal; y en una (Nº 25), solamente puede inculparse la hipotensión materna como causa de sufrimiento fetal.

El puerperio.

Se observaron cuatro casos (16%) de retención de orina en el curso de las primeras 24 horas del puerperio, que cesaron después de un solo cateterismo.

No se produjo ninguna infección en el sitio de la punción lumbar, ni otras complicaciones en relación con ésta.

La morbilidad puerperal consistió en cinco casos (20%) de endometritis benigna, que cedieron fácilmente al tratamiento por sulfadiazina y antibióticos.

No hubo muertes maternas.

El promedio de permanencia en el hospital fue de 8 días.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Esta serie comprende veinticinco ensayos de anestesia extradural según la técnica de Dogliotti, con una solución anestésica que se preparó modificando la fórmula empleada por Ohling.

A pesar de que el número de observaciones es muy pequeño para obtener conclusiones definitivas, los resultados sugieren las siguientes:

1º—En un medio obstétrico suficientemente equipado, y en manos de personas dotadas de buena experiencia, el método no presenta inconvenientes serios para la madre ni para el feto.

2º—En casos bien seleccionados, con una aplicación oportuna del anestésico una vez completado el período de dilatación, ejecutando la punción según la técnica correcta, y administrando un volumen suficiente de la solución (12 a 15 c.c.), el método extradural constituye un buen recurso que permite proporcionar alivio en el período de expulsión, y es utilizable como única anestesi-

sia para intervenciones terminales (forceps, episiotomías, suturas). Empleado más precozmente, puede dar alivio en la fase final de la dilatación, pero usualmente se requiere la anestesia complementaria, bien sea por aplicación de una segunda dosis de la misma solución (que no está contraindicada), o por la administración de otro tipo de anestesia.

3º—Los dos riesgos que deben evitarse son la introducción del anestésico en el espacio sub-aracnideo, y la inyección dentro de un vaso sanguíneo.

4º—Las dos complicaciones posibles de la anestesia extra-dural son la hipotensión arterial (que fácilmente se corrige con los métodos habituales), y la perturbación de la mecánica del parto (inerzia uterina, detenimiento de la rotación, que tienden a elevar la incidencia de aplicaciones de forceps).

5º—El feto no sufre efectos adversos que sitúen desfavorablemente este método, en relación con otros procedimientos de analgesia obstétrica, sino que por el contrario se beneficia en cuanto sus centros vitales son influenciados en un grado mínimo.

6º—No hay efectos indeseables sobre el período del “alumbramiento”, ni tendencia a elevar la frecuencia de hemorragias post-partum, ni consecuencias adversas en el puerperio.

REFERENCIAS

- (1) CLIFFORD B. LULL, and ROBERT A. HINGSON: **Control of Pain in Childbirth**, Heinemann, London, 1945.
- (2) JORGE S. CRISTÓ: **Analgesia Caudal Continua en la Práctica Obstétrica**, Tesis de Grado, Bogotá, 1944.
- (3) ALBERT C. OHLING: **Our experiences with Peridural Anesthesia**, citado en International Abstracts of Surgery, Surgery, Gynecology and Obstetrics. Volume 88. June, 1949. Number 6.
- (4) R. T. PARMLEY, and J. ADRIANI: **Saddle-block anesthesia with奴percaïn in Obstetrics**. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 52:636-640, 1946.
- (5) L. T. DORGAN, HARRY S. MCGAUGHEY, and LYLE D. LITTON: **Minimal saddle-block anesthesia for vaginal delivery**. The American Journal of Surgery. Volume LXXVIII, August 1949, Number 2.

- (6) H. ROUVIERE: **Anatomie Humaine, Descriptive et Topographique.** Masson & Cie. Paris.
- (7) L. TESTUT - O. JACOB: **Traité d'Anatomie Topographique.** Doin, Paris

OBSERVACION Nº 1

Servicio del Prof. Acosta.
Cama N° 40.
Historia N° 417

Edad: 17 años. Ha tenido sarampión y varicela.
Para: O. Grávida: I. Edad del embarazo: Término.

Presentación: O. I. A. encajada. Trabajo iniciado el 24 de Enero de 1950 a las 18:00. Condiciones en el primer examen: trabajo prolongados, ruidos fetales normales.

EVOLUCION: 25 de Enero, a las 18:00: Contracciones uterinas intensas, duración 35", cada 4'. Presentación O. I. A. encajada. Ruidos fetales normales. T. A. 175/120. Pulso 96.

18:05: Tacto vaginal, cuello completamente dilatado, bolsa íntegra, presentación encajada en O. I. A.

18:15º Inyección extra-dural de 2 c.c. de solución (cantidad de prueba, sin efectos a los 5 minutos).

18:20 18:30: Inyección de 10 c.c. T. A.: 160/110. Pulso 96. Contracciones más débiles, cortas, c/5'.

18:45: No hay anestesia cutánea; contracciones débiles, indoloras, c/5'. Ruidos fetales normales. Tacto vaginal: completamente indoloro, periné relajado, ruptura artificial de las membranas, meconium. T.A: 158/90. Pulso 100.

19:00: Contracciones de mediana intensidad, 30" de duración, c/5', indoloras. Se la obliga a pujar. Ruidos normales. T. A: 150/90. Pulso 120.

19:15: Anestesia de la región perineal. Contracciones débiles, 30" de duración, C/4', indoloras. T. A.: 148/90. Pulso 100. Vitamina K 5 mgm. intramuscular.

19:30: Contracciones más intensas, 30" de duración, c/3', indoloras. Ruidos normales. T. A: 125/85. Pulso 92.

20:00: Contracciones de mediana intensidad, 30" de duración, c/3' a 4', ligeramente dolorosas de nuevo. Ruidos fetales algo acelerados (por encima de 160). T. A: 128/95. Pulso 98.

- 20:05: Vómito. T. A: 140/100. Pulso 120.
- 21:30: Contracciones intensas, 35" de duración, c/3'. Ruidos normales. Presentación sobre el periné.
- 22:00: Parto espontáneo. Niña en estado de asfixia, pero se logra reanimarla por los procedimientos habituales. No hubo desgarro perineal. Alumbramiento espontáneo, completo, a las 22:40. Tendencia a la inercia uterina con hemorragia moderada. Inyección intramuscular de Ergotrate. T. A: 100/60. Pulso 100. La niña murió a las 24 horas. Hubo retención de orina en las primeras 24 horas. Dolor en el sitio de la punición lumbar, que desapareció al tercer día. Puerperio febril por endometritis, tratada con sulfadiazina. Sale bien el 2 de Febrero de 1950.

OBSERVACION Nº 2.

Servicio del Prof. Mojica.
Cama Nº 82.
Historia Nº 200.

Edad: 22 años. Ha tenido sarampión, tos ferina y fiebre tifoidea.

Para: I. Grávida: 2. Edad del embarazo: 35 semanas.

Presentación: O. D. P. no encajada. Trabajo iniciado el 30 de Enero de 1950 a las 11:00. Condiciones iniciales: normales. Ruidos fetales normales.

EVOLUCION: 30 de Enero a las 18:15: Contracciones uterinas intensas, 40" de duración, c/3'. Presentación: O. D. P. sobre el estrecho superior. Ruidos fetales normales. T. A: 135/75. Pulso 76.

18:30: Tacto vaginal: Cuello completamente dilatado, bolsa íntegra, presentación O. D. P. sobre el estrecho superior.

18:45: Punición lumbar, con salida de líquido céfalorraquídeo. Corrección de la posición de la aguja, hasta juzgar que se encuentra en el espacio extra-dural. Inyección de 2 c.c. de la solución anestésica, y espera de 10 minutos, sin síntomas.

18:55 1 19:03: Inyección de 10 c.c. T. A: 110/60.

19:20: Anestesia y parálisis de los miembros inferiores. Contracciones de mediana intensidad, 30" de duración, c/4', indoloras. Náusea. T. A: 85/55. Efedrina 50 mgm. intramuscular. Inhalaciones de oxígeno. Ruptura artificial de las membranas, líquido ligeramente teñido de meconium.

19:35: Anestesia cutánea hasta la línea de los pezones. Relajación completa de los miembros inferiores y el periné. Contracciones de mediana intensidad, 30" de duración, c/4', indoloras. Ruidos fetales normales. T. A: 120/60.

19:45: Contracciones de mediana intensidad, 40" de duración, c/4'. Ruidos fetales, 96. T. A: 120/65.

19:55: Tacto vaginal: Dilatación completa, bolsa rota, presentación O. D. P. en el estrecho medio.

En vista del estado desagradable de la paciente, descenso lento de la presentación, falta de rotación, líquido teñido, ruidos lentos, se decide acortar la expulsión forceps de Simpson, aplicación para O. D. P. en el estrecho medio, rotación a O. D. A.; segunda toma para O. D. A., descenso, rotación a O. P. y extracción (20:00), todo lo cual se realizó bajo el efecto exclusivo de la anestesia extra-dural. No hubo lesiones perineales ni otras. Se obtuvo un niño vivo, de 2.640 Gm. que respiró espontáneamente. Había una circular tensa del cordón alrededor del cuello del niño.

20:05: Alumbramiento espontáneo, completo. Ausencia de dolor, buena retracción uterina, vómito. T. A: 120/60. Pulso 60. Dextrosa al 10% en agua, 500 c.c. intra-venosa. Dos horas después la anestesia y la parálisis habían desaparecido. El primer día del puerperio, ligero dolor en el sitio de la punción. Puerperio normal. Salió bien el 6 de Febrero de 1950.

OBSERVACION Nº 3.

Servicio del Prof. Mojica.

Cama N° 92.

Historia N° 213.

Edad: 19 años. Para: O. Grávida: I.

Edad del embarazo: 39 semanas. Presentación: O. I. P. encajada.

Pelvometría externa, 20, 24, 28, 29 cm.

Trabajo iniciado el 31 de Enero de 1950 a las 18:00.

Condiciones en el primer examen: trabajo prolongado, atendido a domicilio por una partera, hasta la mañana del 1º de Febrero; tomó cápsulas de quinina. Ruidos fetales normales.

Febrero 1º a las 16:00: Contracciones intensas, 1' de duración, c/3'. Presentación O. I. P. encajada. Ruidos fetales normales.

17:00: Tacto vaginal: dilatación completa, ruptura artificial de las membranas, líquido normal.

17:10: T. A 140/90. Pulso 96.

18:15: Anestesia extra-dural, 10 c.c. de solución, inyectados en 13 minutos..

18:50: Contracciones intensas, dolorosas, 45" de duración, c/5'. Ruidos normales. T. A: 136/60.

19:10: Contracciones intensas, dolorosas, 45" de duración, c/6'. Ruidos fetales normales.

- 19:15: Contracciones mismo ritmo, pero menos dolorosas. No hay anestesia cutánea.
- 19:40: Bajo anestesia general por ciclopropano, aplicación de forceps de Simpson para O. I. P. en el estrecho medio. Descenso difícil, y rotación a O. I. A. Segunda toma, rotación a O. P., episiotomía lateral derecha y extracción (20:00). Niña viva, de 2.840 Gm. que respira espontáneamente. No hubo lesiones maternas ni fetales.
- 20:05: Alumbramiento espontáneo, completo. Inyección intramuscular de Ergotrate, y suturas bajo anestesia general. Hubo retención de orina en las primeras 24 horas, que requirió un solo cateterismo. Puerperio normal. Sale bien el 12 de febrero.

OBSERVACION Nº 4.

Servicio del Prof. Mojica.
Cama Nº 85.
Historia Nº 308.

Edad: 17 años. Ha tenido sarampión y varicela. Para: O. Grávida: I.

Edad del embarazo: 38 semanas. Presentación: O. I. A. encajada.
Trabajo iniciado el 16 de Febrero de 1950 a las 430.
Pelvimetría externa: 20, 24, 27, 30 cm.

EVOLUCION: Febrero 16 de 1950, a las 16:15. Contracciones de mediana intensidad, 30" de duración, c/8'. Presentación O. I. A. encajada. Ruidos fetales normales. T. A: 135/95. Pulso 84.

16:30: Tacto vaginal: Dilatación 8 cm., bolsa íntegra.
Retención de orina hace 16 horas. Cateterismo.

17:05: Anestesia extra-dural, 15 c.c. en 15'.

17:30: T. A.: 110/70. Pulso 130. Ruidos fetales normales.

17:45: Desaparición de las contracciones uterinas. Ruidos normales. T. A: 124/70. Pulso 130.

18:00: Sin contracciones uterinas. Ruidos normales. T. A: 120/70. Pulso: 140. Ruptura artificial de las membranas. Líquido ligeramente teñido de meconium. Anestesia cutánea de los miembros inferiores, el periné y la vulva.

18:10: Reaparecen las contracciones, indoloras, intensas, 30" de duración, c/5'. Completa relajación perineal, anestesia hasta el pubis.

- 18:30: Contracciones intensas, indoloras, 30" de duración, c/3'. Ruidos fetales normales.
- 19:10: Contracciones intensas, 40" de duración, c/4', acompañadas de ligero dolor en la región sacra y en las regiones inguinales.
- 20:30: Parto espontáneo, sin dolor. Niña viva de 2.740 Gms., que respira espontáneamente. No hubo desgarraduras.
- 21:00: Alumbramiento espontáneo, completo. Duración total de la anestesia, 3 horas.
Puerperio febril por endometritis. Ligero dolor en el sitio de la punción, los tres primeros días. Salió bien el 26 de Febrero.

OBSERVACION Nº 5.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 54.
Historia Nº 368.

Edad: 20 años. Para: O. Grávida: I. Edad del embarazo 39 semanas.

Presentación: O. I. A. encajada. Trabajo iniciado el 27 de Febrero a las 2:00. Ruptura espontánea de las membranas a las 18:00.

EVOLUCION: Febrero 27 de 1950, a las 18:00: Contracciones uterinas de intensidad media, 40" de duración, c/8'. Ruidos fetales normales. T. A.: 130/70.

18:10: Tacto vaginal: Cuello completamente dilatado, bolsa rota, presentación O. I. A. en el estrecho inferior.

18:30: Anestesia extra-dural, 12 c.c. de solución, en 15'.

19:00: Contracciones de intensidad media, 45" de duración, c/4'. Ruidos fetales normales. T. A: 120/80. Pulso 116.

19:15: Contracciones indoloras, intensidad media, 45" de duración, c/4'. Anestesia cutánea de los miembros inferiores, regiones glúteas, periné, vulva y abdomen, hasta 10 cm. por encima de la sínfisis pública. Ruidos fetales normales. T. A: 125/60. Pulso 96.

19:30: Contracciones indoloras, intensidad media, 45" de duración, c/5'. Anestesia hasta el ombligo. Ruidos normales. T. A: 105/60. Pulso 92.

20:00: Como el descenso no progresa, y el período de expulsión lleva dos horas, se termina con un forceps de Simpson, para O. I. A. en el estrecho inferior, bajo el efecto de la anestesia extradural. Niño vivo de

2.600 Gms., que respira espontáneamente. No hubo lesiones maternas.

20:10: Alumbramiento espontáneo, completo. Hemorragia moderada, por atonía. Ergotrate intra-muscular. Dos horas después había cesado la anestesia.

Puerperio normal. Salió bien el 4 de Marzo de 1950.

OBSERVACION Nº 6.

Servicio del Prof. Mojica.

Cama Nº 109.

Historia Nº 497.

Edad: 38 años. Ha tenido sarampión y tos ferina. Para: IV. Gráv: V. El primer embarazo (1937) terminó por cesárea, sin que se conozca la indicación precisa. Después tuvo tres partos espontáneos, a término. Todos los niños están vivos. Edad del embarazo actual: 38 semanas. Pelvimetría externa: 20, 23.5, 26.5, 28 cms.

EVOLUCION: Trabajo iniciado el 15 de Marzo, 12:00. Marzo 15, 1950.: a las 18:00: Contracciones débiles, 30" de duración, c/10'. Presentación O. D. P. móvil; no se aprecia desproporción céfalo-pélvica. Ruidos fetales normales. T. A: 135/90. Pulso 80.

18:30: Tacto vaginal: Cuello blando, borrado, 5 cms. de dilatación, bolsa íntegra. Diámetro conjugado verdadero 9.5 cms. No se aprecia desproporción.

20:30: Contracciones intensas, 35" de duración, c/4'. Ruidos bien.

20:35: Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa íntegra, presentación móvil.

20:50: Anestesia extra-dural, 10 c.c. en 10 minutos.

21:15: Comienzo del efecto anestésico. Ruidos fetales normales.

21:30: Ausencia de contracciones. Ruptura artificial de las membranas. Líquido normal.

21:35: Contracciones de intensidad media, indoloras, 40" de duración, c/3'. T. A: 130/80. Pulso 120.

22:00: Contracciones intensas, ligeramente dolorosas, 40" de duración, c/2'. Periné bien relajado, anestesia cutánea de los miembros inferiores, periné y abdomen hasta la altura del ombligo.

El período de expulsión se caracterizó por contracciones indoloras durante aproximadamente 30', con buena anestesia cutánea. Descenso y rotación espontánea a O. D. T., por esfuerzos expulsivos voluntarios.

Expulsión completada por algunas contracciones de dolor muy tolerables.

- 22:10: Parto espontáneo, desprendimiento en O. P. Niño vivo de 3.000 Gms. que respira espontáneamente. Desgarradura de la horquilla vulvar, suturada.
- 22:20: Alumbramiento espontáneo, completo. T. A: 130/80. Pulso 86. Duración total de la anestesia cutánea: 1 y media horas. Puerperio normal. Salió bien el 21 de Marzo, 1950.

OBSERVACION Nº 7.

Servicio del Prof. Mojica.
Cama Nº 78.
Historia Nº 536.

Edad: 33 años. Ha tenido sarampión y varicela. Apendicectomía.
Para: I. Grávida: II. Un parto espontáneo a término, con niño vivo, en 1944. Edad del embarazo actual: término.

Presentación: O. D. P. insinuada. Pelvometría externa: 21, 27, 28, 32. Trabajo iniciado el 18 de Marzo a las 16:30. Ruptura artificial de las membranas el 19 a las 12:30.

Condiciones en el primer examen: Trabajo prolongado. Ruidos fetales normales. Edemas de los miembros inferiores. T. A: 140/90. Pulso 96.

EVOLUCION: Marzo 19, 1950, a las 14:30: Contracciones de intensidad media, 45" de duración, c/4'. Presentación O. D. P. encajada. Ruidos fetales normales. T. A: 140/90. Pulso 96.

14:40: Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa rota.

15:15: Anestesia extra-dural, 15 c.c. en 15'.

15:45: Contracciones muy débiles, indoloras, cada 7'. Anestesia de los miembros inferiores, periné y abdomen hasta la altura del ombligo. Vómito. T. A: 60/40. Efedrina 50 mgm. intramuscular.

16:30: T. A: 110/50. Pulso 100. Ruidos fetales normales. En vista de que el período de expulsión se ha prolongado por 2 horas, sin progreso aparente, se decide terminar el parto. Se hacen dos intentos de forceps (simpson y Tarnier), bajo anestesia extra-dural, sin que se logre el descenso ni la rotación.

17:00: Cesa el efecto de la anestesia.

19:00: No se encuentran ruidos fetales.

20:00: Habiendo muerto el feto in utero, en vista del fracaso de los intentos de forceps, se practica una basioptrisia bajo anestesia general por mezcla de Schleich. Extracción del feto. Había alrededor del cuello una circular muy tensa del cordón, que fue necesario seccionar para completar la extracción del tronco.

Hemorragia considerable, que obliga a la extracción manual de la placenta. Revisión endo-uterina. Inyección intramuscular de Ergotrate. Sutura de una desgarradura de 2º grado. La enferma está en shock, y se administran 500 c.c. de Dextrosa al 5% en agua. El feto era de sexo masculino, de 3.220 Gms. de peso. Hubo una retención de orina en las primeras 12 horas, que requirió un solo cateterismo. Penicilina profiláctica. Puerperio normal. Sale bien el 1º de Abril de 1950.

OBSERVACION Nº 8.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 38.
Historia Nº 496

Edad: 24 años. Ha tenido sarampión y varicela. Para: I. Grávida: II. Un parto espontáneo a término, en 1946. Edad del embarazo actual: término.

Presentación: O. I. A. Pelvometría externa: 20, 23, 28, 31 cms. Trabajo iniciado el 20 de Marzo de 1950, a las 17:00.

EVOLUCION: Marzo 21, 1950, a las 10:30: Contracciones débiles, 20" de duración, c/5'. Presentación O. I. A. encajada. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 110/70. Pulso 76. Inyección profiláctica de Efedrina, 50 mgm.

0:45: Tacto vaginal: cuello completamente dilatado, bolsa íntegra, presentación encajada en O. I. A.

1:15: Anestesia extra-dural, 12 c.c. en 15'.

1:30: Contracciones dolorosas, intensidad media, 20" de duración, c/4'. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 110/60. Pulso 78.

1:45: Contracciones lo mismo, c/3'. T. A: 110/60. Comienza el efecto de la anestesia, que a las 2:00 afecta los miembros inferiores, el periné, los órganos genitales externos y el abdomen hasta 3 dedos por encima del ombligo. Las contracciones uterinas se hacen completamente indoloras.

2:05: Ruidos fetales normales, 136. Ruptura artificial de las membranas. T. A: 115/70.

2:15 Completa relajación perineal. Inyección de Pitocin 0.3 cc.

2:25: Parto espontáneo, niña viva de 2.760 Gms., que respira espontáneamente. No hubo lesiones.

2:30: Alumbramiento espontáneo, completo. Vómito. T. A: 100/65. Pulso 60. Inyección de Ergotrate. La anestesia duró aproximadamente 2 y media horas.

Puerperio normal. Sale bien el 29 de Marzo de 1950.

OBSERVACION Nº 9.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama N° 20.
Historia N° 479.

Edad: 35 años. Para: III. Grávida: IV. Tres partos espontáneos, normales, a término, con niños vivos. Edad del embarazo: término.

Presentación O. I. A. Pelvimetría externa: 20, 25, 27, 29 cm. Trabajo iniciado el 20 de Marzo de 1950, a las 21:00.

EVOLUCION: Marzo 21, 1950, a las 2:00: Contracciones intensas, 35" de duración, c/4'. Presentación O. I. A. insinuada. Ruidos fetales normales. T. A: 170/70. Pulso 62.

2:05: Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa íntegra.

2:10: Anestesia extra-dural, 7 c.c. en 10'.

2:20: Contracciones intensas, 40" de duración, c/2'.

2:25: Presentación encajada, ruptura artificial de las membranas. T. A: 160/65. No hubo tiempo de apreciar modificación de las contracciones, ni efecto anestésico, pues el parto espontáneo se produjo a las 2:30. Niño vivo, de 2.560 Gms., que respira espontáneamente. No hubo lesiones. Alumbramiento espontáneo, completo, a las 2:40. Inyección de Ergotrate. A las 2:45 se apreció una ligera anestesia en las regiones glúteas, el periné y la raíz de los muslos. Puerperio normal. Sale bien el 27 de Marzo.

OBSERVACION Nº 10

Servicio del Prof. Acosta.
Cama N° 17
Historia N° 486.

Edad: 30 años. Para: IV. Grávida: V. Ha tenido un aborto de 5 meses, y tres partos espontáneos, a término con niños vivos.

Edad del embarazo: término. Presentación O. I. A. Trabajo iniciado el 21 de marzo de 1950 a las 16:00. Ruptura espontánea de las membranas a las 21:40. Pelvimetría externa: 21, 23, 27, 30 cms.

EVOLUCION: 21 de Marzo de 1950 a las 22:30: Contracciones intensas, 35" de duración, c/5'. Ruidos fetales normales. T. A: 120/70. Pulso 70. Efedrina 50 mgm.

22:40: Tacto vaginal: cuello completamente dilatado, bolsa rota, presentación O. I. A. encajada.

22:50: Anestesia extra-dural, 15 c.c. en 15'.

23:15: Contracciones intensas, 50" de duración, c/2', indoloras. Ruidos fetales normales. Anestesia cutánea de los miembros inferiores, periné, vulva y región pélvica. T. A: 120/65. Pulso 68.

23:20: Parto espontáneo, sin dolores. Niña viva de 3.460 Gms., que respira espontáneamente. No hubo lesiones perineales. Circular del cordón.

23:30: Alumbramiento espontáneo, completo. Inyección de Ergotrate.

23:35: T. A: 100/75. Anestesia hasta el apéndice xifoides, que se prolongó por 1 y media horas.
Puerperio febril por endometritis. Salió bien el 28 de Marzo, 1950.

OBSERVACION N° 11.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama N° 21.
Historia N° 514.

Edad: 25 años. Ha tenido sarampión y tos ferina. Para: O. Gráv: I.

Edad del embarazo: 39 semanas. Presentación O. I. T.

Pelvimetría externa: 19.5, 23.5, 26, 30.5 cms.

Trabajo iniciado el 23 de Marzo, 1950, a las 1:00.

EVOLUCION: Marzo 23, 1950, a las 22:30: Contracciones de intensidad media, 20" de duración, c/4'. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 150/100.

22:40: Tacto vaginal: cuello completamente dilatado, bolsa íntegra, presentación: O. I. T. encajada.

22:50: Anestesia extra-dural, 12 c.c. en 15'.

23:20: Ruptura artificial de las membranas.

23:30: Contracciones débiles, dolorosas, 20" de duración, c/5'. Ruidos fetales normales, 140. T. A: 115/70. Pulso 115.

- 23:40: Anestesia en las regiones perineal, vulvar y pélvica; náusea. T. A: 110/80. Pulso 88.
- 23:50: Contracciones débiles, indoloras, 20" de duración, c/5'.
- 24:00: T. A: 125/95. Pulso 108.
Marzo 24, a las 015: Contracciones de intensidad media, 20" de duración, c/4'. Anestesia de los miembros inferiores.
- 0:30: Contracciones de intensidad media, 35" de duración, c/3', moderadamente dolorosas.
- 1:30: Ruidos fetales normales, 120. T. A: 152/110. Pulso 110.
- 2:35: Contracciones de intensidad media, 20" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales, 136. Ha desaparecido la anestesia, y las contracciones son de nuevo dolorosas.
- 3:25: En vista de que el período de expulsión se ha prolongado por cuatro horas sin progreso satisfactorio, se termina por una aplicación de forceps de Simpson para O. P. en el estrecho inferior, bajo anestesia general por mezcla de Schleich. Niño vivo de 2.700 Gms., que respira espontáneamente.
- 3:35: Alumbramiento espontáneo, completo, a las 3:35. Sutura de una desgarradura perineal de 2º grado. Inyección de Ergotrate.
Puerperio normal. Dolor en la punción el primer día. Sale bien el 2 de Abril, 1950.

OBSERVACION Nº 12.

Servicio del Prof. Acosta.

Cama N° 32.

Historia N° 312.

Edad: 24 años. Ha sufrido fiebre tifoidea. Para: VI. Grávida: VII. Seis partos espontáneos, a término, con niños vivos.

Edad del embarazo: término. Presentación O. I. A.

Pelvimetría externa: 20, 24.5, 27, 31 cm. Trabajo iniciado el 24 de Marzo a las 17:00.

EVOLUCION: Marzo 24, 1950, a las 23:00: Contracciones intensas, 40" de duración, c/4'. T. A: 120/70. Ruidos fetales normales.

13:15: Tacto vaginal: cuello completamente dilatado, bolsa íntegra, presentación O. I. A. encajada.

Marzo 25, a las 0:25: Anestesia extra-dural, 11 c.c. en 15'.

- 0:50: Contracciones intensas, dolorosas, 45" de duración, c/2'. T. A: 120/75. Anestesia en las regiones glúteas, perineal y pélvica, con buena relajación del periné.
- 0:55: Ruptura espontánea de las membranas, líquido normal. Ruidos normales.
- 1:00: Contracciones expulsivas algo dolorosas, parto espontáneo, niña viva de 3.080 Gms., que respira espontáneamente; no hubo lesiones perineales; había una circular del cordón.
- 1:05: Alumbramiento espontáneo, completo. Inyección de Ergotrate.
- 1:15: T. A: 110/75.
- 1:30: 100/70. Pulso 76. Cesó la anestesia cutánea.
Puerperio normal. Salió bien el 31 de Marzo, 1950.

OBSERVACION N° 13.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama N° 19.
Historia N° 576.

Edad: 22 años. Ha tenido paperas, y varicela. Para: I. Grávida: II. Un parto espontáneo a término, con niño vivo, en 1947.

Edad del embarazo: término. Presentación: ¿pelvis?
Pelvimetría externa: 18, 23.5, 25, 29.5 cm. Trabajo iniciado el 1º de Abril a las 20:00.

EVOLUCION: Abril 1º a las 23:00: Contracciones de intensidad media, 30" de duración, c/3'. Presentación difícil de precisar, aparentemente una pelvis. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 118/70. Pulso 68.

23:15: Tacto rectal: dilatación 4 cms.
Abril 2, a las 0:10: anestesia extra-dural, 13 c.c. en 15'.

0:50: Contracciones débiles, indoloras, 10" de duración, c/4'. Anestesia de los miembros inferiores, el periné, regiones glúteas y pélvica. Buena relajación del periné. Náusea. 8. A: 98/60. Pulso 60.

1:05: Contracciones de intensidad media, indoloras, 35" de duración, c/2'. Anestesia hasta el ombligo. Ruidos fetales normales, 116. T. A: 93/60. Pulso 60.

1:20: Contracciones de intensidad media, 30" de duración, c/2'. Ruidos fetales 108. T. A: 90/60. Pulso 124. Náusea.

- 1:35: Contracciones intensas, indoloras, 30" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 80/60. Pulso 88.
- 1:50: Contracciones intensas, dolorosas, 30" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales, 128. T. A: 95/60. Pulso 80. Vómito.
- 2:05: Contracciones intensas, dolorosas, 35" de duración, c/2'. Comienza a cesar la anestesia cutánea. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 90/60. Pulso 88.
- 2:20: Contracciones intensas, dolorosas, 35" de duración, c/1'. Ruidos fetales normales, 128. T. A: 110/80. Pulso 72.
- 3:45: Tacto vaginal: dilatación 6 cms., espasmódico. Bolsa íntegra. Inyección de Atrial.
- 7:00: Dilatación completa, ruptura artificial de las membranas. Se comprueba una situación transversa del feto, acromio-ilíaca izquierda, dorso-anterior. Bajo anestesia de Schleich, versión interna y extracción podálica. Hay elevación de los miembros superiores del feto, y se produce fractura del húmero izquierdo al extraer este miembro. Niña viva de 2.940 Gms., que respira espontáneamente. No hubo lesiones maternas.
- 7:20: Alumbramiento por expresión uterina. Placenta y membranas completas. Puerperio normal. Salió bien el 11 de Abril.

OBSERVACION N° 14

Servicio del Prof. Acosta.

Cama N° 31.

Historia N° 432.

Edad: 35 años. Para: I. Grávida: II. Un parto espontáneo, a término, hace 9 años, con niño vivo.

Edad del embarazo: término. Presentación O. D. P.

Pelvimetría externa: 20, 25, 28, 30 cms. Trabajo iniciado el 3 de Abril de 1950, a las 11:00.

EVOLUCION: Abril 3, a las 22:50: Contracciones intensas, 30" de duración, c/3'. Presentación O. D. P. encajada. Ruidos fetales normales. T. A: 120/60. Pulso 120.

23:00: Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa íntegra.

23:15: Anestesia extra-dural, 13 c.c. en 15'.

23:35: Contracciones intensas, menos dolorosas, 30" de duración, c/3'.

- 23:45: T. A: 95/50. Pulso 100.
- 23:50: Contracciones intensas, indoloras, 30" de duración, c/5'. Anestesia de los miembros inferiores, periné, vulva y abdomen hasta 10 cms. por encima del ombligo. Ruidos fetales lentos. Ruptura artificial de las membranas. Meconium. Vómito. Efedrina 50 mgm. Aplicación de forceps de Simpson para O. D. P. en el estrecho medio, bajo el efecto de la anestesia extra-dural, con buena relajación y muy pocas molestias para la paciente.
- 0:40: Se extrae una niña viva de 2.860 Gms., que respira espontáneamente. Abril 4, a la 1:00: Alumbramiento espontáneo, completo. Inyección de Ergotrate. Sutura de una desgarradura perineal de 1er. grado, bajo anestesia extra-dural, cuyo efecto se prolongó en total por 1 y media horas. Hemorragia moderada por inercia post-partum. Nueva inyección intra-muscular de Ergotrate. T. A: 125/85. Pulso 104.
Puerperio febril por endometritis. El primer día hubo marcado meteорismo, que se trató con Prostigmina y lavado intestinal. Salió bien el 16 de Abril.

OBSERVACION Nº 15.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 8.
Historia Nº 602.

Edad: 32 años. Para: II. Grávida: III. Dos partos espontáneos, a término, el primero con niño muerto por asfixia.

Edad del embarazo: 37 semanas. Altura uterina: 36 cms.

Pelvimetría externa: 20.5, 24, 27, 30.5 cms.

Trabajo iniciado el 3 de Abril a las 19:00.

Condiciones en el primer examen: Edemas de los miembros inferiores (último trimestre), albuminuria. T. A: 150/100. Corazón normal. Hipertonia uterina, que hace difícil la palpación. Altura uterina desproporcionada, lo cual hace pensar en un embarazo gemelar, o en simple exceso de líquido. La existencia de dos focos distintos de auscultación, bastante nítidos, es muy sugestiva de gemelar. La palpación sólo permite identificar una presentación de vértece posición derecha.

EVOLUCION: 2:00: Contracciones de intensidad media, 40" de duración, c/3'. T. A: 150/100. Pulso 92.

2:15: Tacto vaginal: Cuello completamente dilatado, bolsa íntegra, presentación encajada en O. D. P. Ruptura artificial de las membranas.

3:00: Anestesia extra-dural, 12 c.c. en 15'.

3:30: Contracciones intensas, dolorosas, 40" de duración, c/3'. T. A: 175/80.

Pulso 88.

3:45: Contracciones intensas, dolorosas, 40" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales. T. A: 160/100. Pulso 88.

4:00: Contracciones intensas, dolorosas, 45" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales. T. A: 175/95. Pulso 104. Anestesia, mezcla.

6:25: Forceps de Simpson para O. P. en el estrecho inferior. (Indicado por llevar 4 horas el período de expulsión). Niña viva de 2.760 Gms., que respira espontáneamente. Inmediatamente se comprueba la existencia de otro feto, en presentación de pelvis incompleta, S. D. T. A las 6:35 se rompe artificialmente una segunda bolsa amniótica, y a las 6:45 nace espontáneamente otra niña, de 2.140 Gms., que respira bien. Cincuenta minutos después, estando la placenta retenida, se presenta hemorragia de mediana intensidad, que obliga a extraer manualmente los anexos ovulares. Inyección de Ergotrate. Sutura de una desgarradura de la horquilla vulvar. El examen de la placenta demuestra que se trata de un embarazo univitelino, biamniótico. T. A: 105/85. Pulso 118.

Puerperio normal. Salieron bien madre e hijas el 12 de Abril.

OBSERVACION N° 16

Servicio del Prof. Acosta.

Cama N° 29.

Historia N° 614.

Edad: 22 años. Para: I. Grávida: II. Un parto espontáneo, a término, con niño vivo. Edad del embarazo actual, 36 semanas.

Presentación O. I. A. Pelvimetría externa, 20, 23, 27, 30 cms.
Trabajo iniciado el 6 de Abril a las 22:30.

EVOLUCION: Abril 7, 1950, a la 1:30: Contracciones intensas, 35" de duración, c/2'. Presentación O. I. A. insinuada. Ruidos fetales normales. T. A: 135/95. Pulso 84.

1:45: Tacto vaginal: dilatación 4 cms., bolsa íntegra.

4:00: Tacto vaginal: dilatación 7cms., bolsa íntegra, presentación O. I. A. encajada. Contracciones intensas, 40" de duración, c/2'.

4:10: Anestesia extra-dural, 13 c.c. en 15'.

4:45: Dilatación completa, ruptura artificial de las membranas. T. A: 150/90. Pulso 60.

4:50: Contracciones intensas, 40" de duración, c/2', menos dolorosas. Anestesia hasta la sínfisis del pubis, buena relajación perineal.

- 5:05: Expulsión fácil, poco molesta, aunque las contracciones no llegaron a ser del todo indoloras. Niña viva de 2.480 Gms., que respira espontáneamente.
- 5:25: Alumbramiento espontáneo, completo. Hemorragia moderada, inyección de Ergotrate. No hubo desgarros. La anestesia se prolongó por 1 y media horas. T. A: 145/85. Pulso 76.
Puerperio normal. Sale el 12 de Abril.

OBSERVACION Nº 17.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 8.
Historia Nº 644.

Edad: 20 años. Para: II. Grávida: III. Un parto prematuro, de 7 meses, con niño muerto. Un parto espontáneo, a término, con niña viva que murió a los 8 meses.

Edad de lembrazo: término. Presentación O. I. A. insinuada.

Pelvometría externa: 19.5, 25, 28.5, 31 cms. Trabajo iniciado el 12 de Abril a las 16:00.

EVOLUCION: Abril 12, 1950, a las 22:15: Contracciones intensas, 45" de duración, c/7'. Presentación O. I. A. insinuada. Ruidos fetales normales. T. A: 110/60. Pulso 88.

22:30: Tacto vaginal: dilatación 7 cms., bolsa íntegra. Inyección intramuscular de Efedrina, 50 mgms. (profiláctica).

23:00: Anestesia extra-dural, 13 c.c. en 15'.

23:45: Contracciones intensas, dolorosas, 40" de duración, c/6'. Ruidos fetales normales. T. A: 110/70. Pulso 72.

24:00: Contracciones de intensidad media, 40" de duración, c/4', dolorosas. Ruidos fetales normales. T. A: 104/65. Pulso 68. No hay ninguna anestesia.

Abril 13, a las 0:15: Contracciones intensas, dolorosas, 40" de duración, c/5'. Ruidos fetales normales. T. A: 100/60. Pulso 68. 1:55. dilatación completa. Ruptura artificial de las membranas.

2:00: Parto espontáneo, expulsión dolorosa. Niño vivo de 4.000 Gms., que respira espontáneamente.

2:10: Alumbramiento espontáneo, completo. Hemorragia de mediana intensidad. Inyección de Ergotrate. T. A: 100/70. Pulso 64.
Puerperio normal. Salió bien el 20 de Abril.

OBSERVACION Nº 18.

Servicio del Prof. Mojica.
Cama Nº 110.
Historia Nº 674.

Edad: 19 años. Para: O. Grávida: I. Edad del embarazo, 36 semanas.

Presentación: O. I. T. Pelvimetria externa: 19, 26, 28, 30 cms.
Trabajo iniciado el 12 de Abril a las 10:00.

EVOLUCION: Abril 13, 1950, a la 1:00: Contracciones intensas, 50" de duración, c/2'. Presentación, O. I. A. encajada. Ruptura espontánea de las membranas. T. A: 140/80. Pulso 118.

1:15: Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa rota, presentación O. I. A. encajada.

1:40: Anestesia extra-dural, 13 c.c. en 15'.

2:00: Parto espontáneo, durante el cual se comprobó anestesia perineal con buena relajación, y las contracciones fueron poco dolorosas. Niña viva de 2.680 Gms., que respira espontáneamente. No hubo desgarro perineal.

2:10: Alumbramiento espontáneo, indoloro, completo. T. A: 120/70.
Puerperio febril por endometritis. Sale bien el 22 de Abril.

OBSERVACION Nº 19.

Servicio del Prof. Mojica.
Cama Nº 135.
Historia Nº 631.

Edad: 26 años. Para: O. Grávida: I. Edad del embarazo: 36 semanas.

Presentación: O. D. P. Pelvimetria externa: 19, 24, 28, 30 cms.
Trabajo iniciado el 15 de Abril de 1950 a las 24:00.

EVOLUCION: Abril 16 a las 17:30: Contracciones de intensidad media, 30" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 140/100. Pulso 92.

18:00: Tacto vaginal: cuello blando, con 6 cms. de dilatación, bolsa íntegra, presentación O. D. P. encajada.

18:10: Anestesia extra-dural, 15 c.c. en 15'.

18:30: Náusea.

- 18:45: Contracciones débiles, indoloras, 20" de duración, c/3'. Comienzo de la anestesia cutánea. T. A: 100/70. Pulso 140.
- 19:00: Contracciones débiles, indoloras, 20" de duración, c/2'. Anestesia hasta 10 cms. por encima de la sínfisis. Ruidos fetales normales. T. A: 100/70. Pulso 140.
- 19:15: Contracciones débiles, indoloras, 20" de duración, c/4'. Parálisis y anestesia completa de los miembros inferiores. T. A: 78/50. Pulso 118.
- 19:30: Contracciones débiles, indoloras, 20" de duración, c/3'. Ruidos fetales normales. T. A: 90/60. Pulso 112. Efedrina 50 mgm.
- 21:00: Contracciones de nuevo dolorosas, y cesa la anestesia cutánea.
- 23:30: Ruidos fetales normales, 136. T. A: 130/80. Pulso 108.
- 23:45: Tacto vaginal: cuello espasmódico, 8 cms. de dilatación; bolsa rota (no se sabe exactamente la hora de ruptura), presentación O. D. P. en el estrecho medio. Se hace cateterismo, pues hay retención de orina de algunas horas.
- 0:25: Se decide aplicar una segunda anestesia extra-dural: 8 c.c. en 10'.
- 1:00: Contracciones débiles, indoloras, 25", c/3'. Anestesia de los miembros inferiores, periné, vulva y abdomen hasta el ombligo. T. A: 95/60. Pulso 104. Inyección de Efedrina 50 mgms.
- 1:30: Se completa digitalmente la dilatación del cuello. T. A: 110/70.
- 1:45: Se termina el parto con forceps de Simpson para O. D. P. en el estrecho medio. Rotación a O. D. A. Segunda toma, descenso y rotación a O. P. Episiotomía lateral izquierda. Extracción. La intervención se realizó bajo el efecto de la segunda anestesia extra-dural. Niña viva de 2.600 Gms. que respira espontáneamente. Alumbramiento espontáneo, completo, a las 2:40. Sutura de la episiotomía. T. A: 120/80. Pulso 92. Puerperio normal. Salió bien el 26 de Abril.

OBSERVACION Nº 20.

Servicio del Prof. Mojica.
Cama Nº 87.
Historia Nº 712.

Edad: 26 años. **Para:** II. **Grávida:** III. Un parto espontáneo de 8 meses, y otro a término, ambos con niños vivos. Ha tenido reumatismo. Corazón normal. Edad del embarazo: Término.

Pelvimetría externa: 19, 25, 26, 29 cms. Trabajo iniciado el 17 de Abril a las 24:00.

EVOLUCIÓN: Abril 18, 1950, a la 1:30: Contracciones de intensidad media, 30" de duración, c/2'. Ruidos fetales normales, 132. T. A: 120/65. Pulso 68.

1:40: Tacto vaginal: cuello espasmódico, 5 cms. de dilatación, bolsa íntegra, presentación O. I. A. insinuada.

2:05: Anestesia extra-dural 15 c.c. en 15'.

2:35: Contracciones intensas, poco dolorosas, 30" de duración, c/3'. Comienza a apreciarse efecto anestésico en la vulva, periné y pubis. Ruidos fetales normales, T. A: 125/70. Pulso 64.

2:50: Contracciones de intensidad media, indoloras, 30" de duración, c/4'. Anestesia de los miembros inferiores, regiones genitales y abdomen hasta 5 cms. por encima de la sínfisis del pubis. Ruidos fetales, 136. T. A: 110/70. Pulso 72.

3:05: Contracciones intensas, ligeramente dolorosas, 40" de duración, c/3'. Ruidos fetales 140. T. A. 110/65. Pulso 80.

3:20: Contracciones intensas, ligeramente dolorosas, 30" de duración, c/6'. Ruidos fetales, 144. T. A.: 110/65. Pulso 80.

3:35: Contracciones intensas, ligeramente dolorosas, 40" de duración, c/2'. Ruidos fetales, 140. T. A: 115/65. Pulso 84.

3:40: Tacto vaginal: cuello blando, 8 cms. de dilatación, bolsa íntegra, presentación O. I. A. en el estrecho medio. Ruptura artificial de las membranas, líquido normal.

Desde las 3:50 las contracciones son intensas, más dolorosas, 40" de duración, c/2', con esfuerzos expulsivos. La anestesia cutánea persiste en igual extensión.

4:30: Contracciones intensas, dolorosas, 50" de duración, c/2'. Comienza a desaparecer la anestesia cutánea. Ruidos fetales normales.

4:40: Parto espontáneo, medianamente doloroso. Niño vivo de 3.260 Gms. de peso.

4:55: Alumbramiento espontáneo, completo. No hubo lesiones perineales. T. A.: 130/70. Pulso 60.

Puerperio normal. Dolor en la punción los dos primeros días. Salió bien el 25 de Abril.

OBSERVACION Nº 21.

Servicio del Prof. Mojica.

Cama N° 80.

Historia N° 718.

Edad: 18 años. Para: O. Grávida: I. Edad del embarazo: término. Pelvometría externa: 20, 22.5, 25.5, 29 cms.

Trabajo iniciado el 20 de Abril a la 1:00.

EVOLUCION: Abril 20, 1950, a las 16:10: Tacto vaginal: dilatación 8 cms. bolsa íntegra, presentación O. I. A. en el estrecho medio.

16:15: Contracciones intensas, 20" de duración, c/2', ruidos fetales normales. T. A: 150/120. Pulso 96.

17:00: Anestesia extra-dural 7 c.c. en 10'.

17:30: Contracciones intensas, dolorosas, 30" de duración, c/2'. No hay anestesia cutánea. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 150/100. Pulso 80. Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa rota (hora desconocida), O. I. A. en el estrecho inferior.

17:45: Contracciones intensas, dolorosas, 30" de duración, c/1'. Ruidos normales, 128. T. A: 145/100. Pulso 96.

18:00: Contracciones intensas, dolorosas, 25" de duración, c/1'. Vómito. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 148/100. Pulso 100.

18:15: No hay anestesia. Contracciones intensas, dolorosas, 25" de duración, c/1'. Ruidos normales, 120. T. A: 150/110. Pulso 120. Las contracciones continuaron dolorosas, y no hubo anestesia.

18:45: Parto espontáneo, niño vivo, que respira espontáneamente. Peso: 3.160 Gms.

19:00: Alumbramiento espontáneo, completo. No hubo lesiones perineales. T. A: 90/50. Pulso 88.

Hemorragia moderada. Ergotrate intravenoso. Dextrosa al 5% en salina, 500 c.c. intravenosa.

Retención de orina en las primeras doce horas del puerperio.

De resto, normal. Salió bien el 30 de Abril.

OBSERVACION Nº 22

Servicio del Prof. Acosta.

Cama Nº 30.

Historia Nº 679.

Edad: 27 años. Grávida: II. El primer embarazo terminó por cesárea segmentaria a término, por desproporción céfalo-pélvica. Niño vivo. Pelvometría externa: 18, 21, 24, 30 cms.

Edad del embarazo: término. Ruptura prematura de las membranas el 21 de Abril de 1950 a las 4:00. Trabajo iniciado el 21 a las 11:00.

EVOLUCION: Abril 21 a las 17:00: Contracciones intensas, 35" de duración, c/4'. T. A: 170/80.

- 17:40: Tacto vaginal: dilatación completa, bolsa rota, presentación O. D. P. en el estrecho medio. Se aprecia el reborde anterior del cuello, edematoso, a modo de cuña entre la presentación y la sínfisis pélvica.
- 17:55: Anestesia extra-dural, 15 c.c. en 15', Prof. Acosta (previa punción de la dura-madre con el bisel de la aguja colocado verticalmente, y retirándola luego hasta el espacio epidural).
- 18:05: T. A: 160/80.
- 18:15: Contracciones intensas, 30" de duración, c/2', indoloras. Se inicia la anestesia cutánea.
- 18:25: Contracciones intensas, indoloras, 30" de duración, c/1'. La anestesia cutánea comprende los miembros inferiores, el periné, la vulva, las regiones glúteas, y el abdomen hasta el ombligo. Ruidos fetales normales. T. A: 150/80.
- 18:30: Detenimiento de la presentación en O. D. T., en el estrecho medio. Forceps de Simpson, bajo la anestesia extra-dural, aplicación para O. D. A. y rotación a O. P. Episiotomía lateral derecha.
- 18:45: Extracción. Niño vivo de 3.320 Gms., que respira espontáneamente. Sutura de la episiotomía bajo la misma anestesia.
- 18:55: Alumbramiento espontáneo, completo. Ergotrate. T. A: 120/70. La duración de la anestesia no se conoce exactamente, pues durmió desde las 20:00 hasta las 21:30, hora a la cual ya había cesado.
Puerperio normal. Salió bien el 30 de Abril.

OBSERVACION Nº 23.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 26.
Historia Nº 681.

Edad: 22 años. Para: I. Grávida: II. Un parto espontáneo a término, con niño vivo. Edad del embarazo: término.

Pelvimetría externa: 19, 26, 28.5, 31.5 cms. Ruptura prematura de las membranas el 21 de Abril, 1950, a las 14:00. Trabajo iniciado el 21 a las 20:00.

EVOLUCION: Abril 21 a las 23:20: contracciones intensas, 40" de duración, c/3'. Ruidos fetales normales, 128. T. A: 115/55. Pulso 80.

Tacto vaginal: cuello espasmódico, 5 cms. de dilatación, bolsa rota, presentación O. D. P. en el estrecho medio.

- 23:50: Anestesia extra-dural, 15 c.c. en 15'. Abril 22 a las 0:20: contracciones intensas, menos dolorosas, 30" de duración, c/2'. Comienza a apreciarse anestesia y paresia de los miembros inferiores. T. A: 120/55. Pulso 92.
- 0:50: Contracciones intensas, poco dolorosas, 30" de duración, c/3'. Anestesia completa de los miembros inferiores, periné, vulva y pubis. Ruidos fetales normales, 120. T. A: 110/50. Pulso 92.
- 1:10: Tacto vaginal: cuello blando, dilatación 8 cms., bolsa rota, presentación O. D. A. en el estrecho inferior. Periné bien relajado.
- 1:20: Contracciones intensas, poco dolorosas, 35", c/3'. Ruidos fetales normales, 132. T. A: 110/50. Pulso 96.
- 1:30: Cesa el efecto anestésico. Las contracciones no han sido del todo dolorosas.
- 2:30: Parto espontáneo, niño vivo de 2.500 Gms. que respira espontáneamente. Desgarro perineal de 1er. grado, suturado, bajo anestesia complementaria, local, con procaína.
- 2:50: Alumbramiento espontáneo, completo. T. A: 95/50. Pulso 68. Efedrina 50 mgms.
Puerperio normal. Salió bien el 27 de Abril.

OBSERVACION Nº 24.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 23.
Historia Nº 689.

Edad: 35 años. Para: II. Grávida: III. Dos partos espontáneos, a término, con niños vivos. Edad del embarazo: término.

Ruptura prematura de las membranas el 21 de Abril de 1950, a las 24:00. Trabajo iniciado el 22 a las 16:30.

Pelvimetría externa: 21, 24, 28.5, 31 cms.

EVOLUCION: Abril 22, a las 17:45: contracciones intensas, 35", c/2'. Ruidos fetales normales, 128. T. A: 120/90. Pulso 84.

18:00: Tacto vaginal: cuello en 8 cms. de dilatación, bolsa rota, presentación O. I. A. encajada.

18:15: Anestesia extra-dural, 13 c.c. en 15'.

18:45: Contracciones de intensidad media, indolora, 35" de duración, c/2'. Comienza la anestesia de los miembros inferiores, con paresia. Ruidos fetales, 140. T. A: 100/70. Pulso 112.

- 19:00: Contracciones intensas, indoloras, 40" de duración, c/3'. Anestesia del periné y la vulva. Náusea. Ruidos fetales normales 120. T. A: 125/80. Pulso 120.
- 19:15: Contracciones intensas, indoloras, 35", c/1', Vómito. Ruidos fetales, 140. T. A: 110/80. Pulso 96.
- 19:30: Contracciones expulsivas, algo dolorosas.
- 20:00: Parto espontáneo, con dolor moderado. Niña viva de 3.100 gms. que respira espontáneamente. No hubo lesiones perineales. Había una circular del cordón alrededor de uno de los pies del feto.
- 20:15: Alumbramiento espontáneo, completo. Inyección de Ergotrate. T. A: 120/80. Pulso 92.
Puerperio normal. Ligero dolor en la punción, el primer día.
Salió bien el 30 de Abril.

OBSERVACION Nº 25.

Servicio del Prof. Acosta.
Cama Nº 19.
Historia Nº 686.

Edad: 18 años. Para: O. Grávida: I. Edad del embarazo: término.
Trabajo iniciado el 22 de Abril a las 14:00.
Pelvometría externa, 21, 26, 27, 30.5 cms.

EVOLUCION: Abril 22, 1950, a las 22:30: Contracciones intensas, 35" de duración, c/4'. Ruidos fetales normales, 132. T. A: 120/80. Pulso 84.

- 22:45: Tacto vaginal: cuello espasmódico, con 6 cms. de dilatación. Bolsa íntegra. Presentación insinuada, O. I. P. No se alcanza el promontorio, ni se aprecia desproporción céfalo-pélvica.
Abril 23, a las 0:45: contracciones intensas, 35" de duración, c/2'. Ruidos fetales, 140. Tacto vaginal: dilatación 7 cms., espasmódico. T. A: 120/60. Pulso 84.
- 1:15: Anestesia extra-dural, 13 c.c. en 13', después de haber corregido la posición de la aguja, que inicialmente puncionó por accidente la duramadre, con salida de líquido céfalorraquídeo.
- 1:35: Contracciones intensas, indoloras, 20" de duración, c/2'. Parálisis completa de los miembros inferiores, y anestesia que se extiende rápidamente hasta el apéndice xifoides. Vértigo y vómito. Ruidos fetales, 80. T. A: 85/55. Pulso 96. Efedrina 50 mgm. Inhalaciones de Oxígeno, 100%.

- 1:50: Tacto vaginal: dilatación completa, presentación O. I. P. en el estrecho medio. Ruptura artificial de las membranas. Meconium.
- 2:00: Estado general malo, respiración superficial. Contracciones intensas, in-doloras, 45" de duración, c/3'. Efedrina 50 mgms. Oxígeno.
- 2:50: Respiración mejor. Escalofrío intenso. T. A: 80/50. Pulso 92.
- 3:30: Presentación O. I. A. en el estrecho inferior. Ruidos fetales normales, 128. T. A: 80/50. Metrazol.
Forceps de Simpson para O. I. A. Descenso y rotación a O. P., fácilmente.
- 3:45: Extracción: Niño vivo de 3.400 Gms., que respira espontáneamente. Desgarro perineal de 1er. grado, suturado.
- 3:55: Alumbramiento espontáneo, completo. Ergotrate. T. A: 105/60. Pulso 110. Estado general satisfactorio. La anestesia duró 2 y media horas. Puerperio normal. Salió bien el 30 de Abril de 1950.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTINUEVE

L. G. 60 años. Lugar de Origen: Vianí. Lugar de Procedencia: El Líbano. Servicio del Profesor Edmundo Rico.

NOTA CLINICA: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica el 24 de Agosto de 1952 en estado de coma.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; gozó de buena salud, hasta hace dos años, cuando sufrió un traumatismo sobre la región temporal izquierda que lo tuvo inconsciente por varias horas. (Estos datos fueron obtenidos de los familiares).

Enfermedad Actual: Se inició 15 días antes de su ingreso al Hospital por la aparición de cefaleas intensas, fosfenos, fiebre y astenia. Fué tratado con remedios caseros, pero en vista de que su estado empeoraba y que aparecía disartria, hemiparesia derecha y visión turbia, fué trasladado a Bogotá.

Durante el viaje presentó vómito copioso y súbito después de la ingestión de algunos fiambres, entrando inmediatamente en estado de coma. Este accidente se presentó dos días antes de su hospitalización, es decir, el 22 de Agosto de 1952, en tales condiciones es hospitalizado.

EXAMEN CLINICO: Enfermo en estado de coma profundo, que guarda la posición de decúbito dorsal y en el cual se observa extensión total de los miembros inferiores, desviación de la cabeza a la derecha y signo de fumador de pipa en este mismo lado, acompañado de ptosis parpebral derecha; la temperatura de ingreso es de 37°C.

Aparato Circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal; sonidos de intensidad normal con un ritmo de 84 por minuto; la tensión arterial es de 140 mm. para la máxima y de 90 mm. para la mínima. Llama la atención la presencia de arterias flexuosas y duras en casi todas las regiones del organismo.

Aparato Respiratorio: Frecuencia respiratoria de 16 por minuto; la palpación y la percusión no dan anomalías a la auscultación, se perciben estertores roncantes y sibilantes en las regiones hilares.

Aparato Génito-Urinario: Presenta retención de orina y la vejiga es perceptible pudiéndose palpar claramente el globo vesical; al cateterizarlo se extraen 500 c.c. de orina que se envía para examen.

Sistema Nervioso: El enfermo se encuentra en completa rigidez; los miembros inferiores están en extensión total y los superiores en flexión sobre el tórax; es imposible determinar si existe hemiplejia por esta causa. Se observan además contracturas de los músculos de la nuca y perezza a la respuesta de los reflejos fotomotor y consensual; hay miosis y anisocoria pupilares, con mayor dilatación de la pupila izquierda. Los reflejos rotulianos están exaltados bilateralmente; hay abolición de los reflejos cutáneos abdominal y cremasteriano, con Babinsky franco en el pie derecho y velado en el pie izquierdo. Al examen de fondo de ojo se encuentra marcada arteriosclerosis de los vasos oculares; sin embargo se puede descartar la hipertensión intracraniana de origen neoplásico y la retinitis hipertensiva. Al aplicar la solución de hematropina, se dilata primero y con más intensidad, la pupila derecha.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Líquido cefalorraquídeo:** (Agosto 25 -52) Aspecto: xantocrómico; albúmina: más de un gramo por litro; reacción de Pandy: positiva; reducción de Fehling: negativa. El líquido contiene abundantes glóbulos rojos, algunos de ellos no deformados; reacción de Mazzini: negativa. **Orina:** Densidad 1.030, aspecto turbio, color ámbar intenso, reacción alcalina; albúmina no hay; glucosa no hay; pigmentos biliares no hay; urea: 9.88 grms%; Cloruros: 10 grms%; fosfatos: 0.70 grms%; acetona no hay; en el sedimento se encuentran ligeras huellas de sangre, cristales de uratos de amonio, bacterias y células de descamación. **Materias fecales:** Huevos de tricocéfalo ++.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Inmediatamente después de su ingreso, el Interno de turno ordenó la aplicación de una ampolla de Acetilcolina cada 6 horas, vitamina C, vitamina K y normoclotín. Esa misma noche, se aplicaron 20 c.c. de solución dextrosada al 33%, por vía endovenosa y se practicó cateterismo vesical, después de aplicar una ampolla de prostigmina. Al día siguiente en la mañana se hizo punción lumbar, previo examen de fondo de ojo, extrayéndose 15 c.c. de líquido de color rosado, con tensión aparentemente normal. Se practicó en este momento prueba de Quiken-States con resultado negativo. Se ordenó la aplicación de dextrosa al 33% en cantidad de 20 c.c. dos veces diarias por vía endovenosa; lavado intestinal, cateterismo vesical cada 24 horas y administración de vitamina K y C y complejo B.

A pesar del tratamiento el estado de coma se profundizó y el paciente murió el 26 de Agosto de 1952 a las 7 a. m. sin que hubiera prestado modificaciones de sus reflejos ni recuperado la conciencia.

La curva térmica, durante el tiempo de hospitalización, osciló entre 36 y 37.4°C.

DISCUSION CLINICA:

DR. ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

Según nos relata la Historia, se trata de un paciente anciano, arterioescleroso, que inicia su enfermedad 15 días antes de su hospitalización con cefalea, disartria y otros síntomas señalados por la historia los cuales culminaron en un accidente apopléctico acaecido después de la ingestión de alimentos y durante su traslado a Bogotá. Dos días después de este ictus entró al Servicio donde permaneció alrededor de 24 horas al cabo de las cuales se produjo la muerte, tal como quedó relatado.

Para estudiar la etiopatogenia de la lesión que produjo esta serie de trastornos, es conveniente tener en cuenta que el paciente era arterioescleroso y que vivía en un medio ambiente de excitación permanente; ustedes saben que los choques emocionales exigen un contingente orgánico condicionado por modificaciones vasculares. Y si pensamos que este anciano arterioescleroso no podía hacer ninguna gimnasia vascular, ni responder normalmente a las exigencias que esas emociones requerían de su sistema vascular, porque éste se encontraba endurecido, tenemos lógicamente que suponer que los episodios que presentó fueron la consecuencia de tal estado de cosas en los vasos cerebrales. Un dato interesante en la historia clínica es la cefalea frontal que presentó el enfermo y que se puede referir a lesiones del polígono de Willis, incluyendo la porción inicial de la arteria silviana. No podemos referirla a hipertensión arterial porque en realidad el enfermo no era un hipertenso, al menos cuando ingresó al Servicio los datos que obtuvimos fueron de 140 mm. para la tensión máxima y de 90 para la tensión mínima. Para que una arteria cerebral se rompa no es necesario un estado de hipertensión; estas arterias suelen romperse con tensiones normales, cuando hay desarrollado lesiones degenerativas de sus paredes tal como sucede en la arterioesclerosis cerebral.

En el momento de realizar el examen clínico, se practicó al enfermo una punción lumbar y se obtuvo líquido francamente he-

morrágico con sangre roja, hallazgo que indica claramente que existía una hemorragia cerebral arterial activa. A más de ésto, la rigidez de la nuca y la hiper-extensión forzada de los miembros inferiores, con flexión de los miembros superiores, nos sugiere actitudes semejantes a las que presentan los animales decerebrados y perfectamente de acuerdo con las producidas por una hemorragia cerebral extensa con compromiso, no solamente de la substancia nerviosa de la base del encéfalo, sino también de las meninges.

La presencia de disatría en la primera etapa de la enfermedad hace suponer que la zona afectada se encontraba inicialmente sobre el hemisferio izquierdo; sin embargo, últimamente se ha venido a comprobar en lesionados de guerra que a pesar de que se presente destrucción de la III circunvolución frontal, no aparecen trastornos de la palabra hablada en tanto que lesiones del opérculo central si la producen. La midriasis izquierda, la parálisis facial derecha, el Babinsky positivo a la derecha y la rigidez de los miembros inferiores en hiper-extensión, con contractura de los superiores en flexión, hacen suponer lesiones de la arteria silviana izquierda no solamente en su territorio cortical sino en la zona de las arterias lenticulares y de los núcleos opto-estriados. Generalmente, esas hemorragias se abren camino hacia la cavidad de los ventrículos laterales, avanzan por el acueducto de Silvio e inundan la base y todas las formaciones subtentales, comprometiendo inclusive los espacios sub-aracnoideos medulares y provocando obstrucción del canal raquídeo de lo cual hay signos en este caso de la prueba negativa de Quiken-Steates y ello produce perfectamente una sintomatología de decerebración.

Por las anteriores consideraciones, hicimos el diagnóstico final de arteriosclerosis generalizada como terreno; de lesiones de la arteria Silviana y de los vasos del polígono de Wilis como lesión causal; y finalmente, el de hemorragia meníngea e inundación ventricular masiva como causa final.

DR. ANDRES ROSELLI:

En cuanto al diagnóstico etiológico del caso que estudiamos, estoy perfectamente de acuerdo con la hipótesis del Dr. Romero; pero algunas sugerencias se pueden hacer, necesarias para la interpretación de los hallazgos que nos dé la Anatomía Patológica.

Los datos clínicos nos prmiten llegar al diagnóstico de tras-

tornos vasculares del cerebro y con los datos que nos suministra el líquido céfalorraquídeo afirmamos una hemorragia endocraneana. Pero lo que importa discutir más a fondo es la localización de dicha hemorragia. A este respecto, lo que me parece más objetivo en el paciente es la rigidez generalizada, del tipo de la rigidez de la decerebración, que puede interpretarse evidentemente como una respuesta refleja de punto de partida meníngeo. Es evidente que la sangre en estas circunstancias, irrita las meninges y produce sin lugar a duda esa rigidez generalizada. Sin embargo, bajo esa rigidez generalizada, se descubren fenómenos hemiplégicos, y estos se insinúan desde los pródromos por la hemiparesia derecha; hay otros signos en la historia que nos permiten precisar la localización, a más del anterior: tal es la desviación de la cabeza hacia la derecha. Es bien sabido que de acuerdo con el esquema clásico, cuando la hemiplejía aparece con contractura, el paciente mira su parálisis y por consiguiente, en este caso, si miraba al lado derecho se puede decir que la lesión se localizaba en el otro hemisferio. También la presencia de anisocoria es un indicio evidente de lesión unilateral izquierda; también el signo de Babinsky más acentuado a la derecha es indicio de que predomina en este lado la parálisis, elementos todos que hacen que localicemos la región hemorrágica sobre el hemisferio izquierdo.

Por lo demás, podemos pensar que las contracturas existen habitualmente en tres circunstancias: Cuando hay hemorragia cerebral con inundación ventricular, que en resumen, también viene a determinar hemorragia meníngea, razón por la cual se acostumbra a relacionarla clínicamente como hemorragia cerebromeníngea. Y en circunstancias mucho más raras, cuando hay lesiones hemorrágicas de la región meso-encefálica, particularmente de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Esta última posibilidad determina los síndromes alternos que no están presentes en este caso y que de ordinario son producidos por hemorragias que terminan rápidamente con la vida del paciente y que por lo tanto, podemos descartar.

Nos quedaría por considerar la hemorragia sub-aracnoide y la hemorragia cerebral. En general, los caracteres que se describen clásicamente a la hemorragia meníngea no tienen nada de absoluto; se habla de que predominan los signos de compresión de la corteza cerebral, como por ejemplo, la agitación motora y los fenómenos epileptiformes; se presentan éstos generalmente en pacientes jóvenes en quienes suele predominar muy claramen-

te la contractura como en este caso, aunque es más bien unilateral. En un paciente de edad avanzada y con signos de arterioesclerosis, con probable hipertensión arterial, y en un ambiente con profundos choques emocionales, uno está obligado a pensar más bien en la hemorragia cerebral y especialmente en la hemorragia cerebro-meníngea.

La evolución de la enfermedad está bastante en favor de la inundación ventricular, por el aumento progresivo de los síntomas y por la precocidad de las contracturas.

Otras hipótesis, que sólo puede aclarar la Anatomía Patológica y que tienen algún apoyo en los pródromos la enfermedad, serían las del reblandecimiento cerebral y la de pequeños focos de hemorragia difusa.

DR. ALFONSO DIAZ AMAYA:

Sólo quiero comentar la forma como se comportó la pupila, porque su comportamiento puede tener algún interés diagnóstico.

Desde fines del siglo pasado se sugirió la idea de que la dilatación de la pupila en los traumatizados de cráneo, podría tener cierto valor de localización homolateral en relación con la lesión; se hicieron numerosos estudios y en el Canadá, hace unos 12 años, observaron que cuando se comprimía la masa cerebral, se dilataba primero la pupila del lado comprimido como síntoma precoz de hernia de la masa encefálica, especialmente de la circunvolución del hipo-campo, sobre el borde interno de la tienda del cerebelo. Eso me hace pensar que en este enfermo, en quien la pupila izquierda estaba dilatada y la derecha miótica, —y ésta cuando se instiló hemotropina se comportó como una miosis espasmódica—, el motor ocular común debía estar comprometido. El comportamiento de la pupila izquierda, en forma de midriasis paralítica al aplicar la hematropina, nos indica que en este lado existía un déficit del motor ocular común izquierdo que en accidentes comatosos vasculares agudos indican hernia encefálica hacia el piso inferior, por el borde libre de la tienda del cerebelo.

En relación con lo que anotaba el Dr. Roselli, me parece que la mayoría de las veces existe en los hemipléjicos dilatación pupilar del lado hemipléjico y no miosis como en este caso. Por otra parte, en un caso autopsiado para clase por el Dr. Isaza encontramos una hemiplegia por hemorragia capsular sumamente ex-

tensa sin que la paciente hubiera presentado fenómenos pupilares. Por lo tanto, yo no le doy mucha importancia a este signo para la localización de la hemorragia.

En este caso, los pródromos que venía presentando el paciente, hacen pensar en lesión inicial de la zona motora del hemisferio cerebral izquierdo; pero el comienzo súbito del coma, indica que se agregó una complicación vascular súbita, aguda y en forma de hemorragia, máxime si existió durante el examen clínico líquido céfalorraquídeo hemorrágico. Por lo tanto, el diagnóstico de accidente hemorrágico no ofrece ninguna duda; la localización de ésta, de acuerdo con la clínica, también es evidente. Es cierto que el enfermo presentó síntomas meníngeos tales como contracción moderada de la nuca aunque no existía un signo de Kerning franco. Pero sabemos que esto es de frecuente ocurrencia en pacientes comatosos a pesar de que existe un gran hematoma meníngeo.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:

Todos estamos de acuerdo en que el paciente murió de una hemorragia cerebro-meníngea y sólo quiero hacer algunas consideraciones sobre la parte clínica de este caso, puesto que tuve ocasión de estudiar al paciente con anterioridad al examen practicado por el Dr. Romero.

Se trataba de un sujeto de algo más de mediana edad, que presentaba pérdida absoluta del conocimiento y del cual relataban los familiares que había presentado cefalea progresiva y los demás fenómenos relatados en la historia, por lo cual determinaron traerlo a Bogotá. En el viaje tuvo pérdida del conocimiento acompañada de vómito; este hecho del vómito es sumamente importante para el diagnóstico positivo de hemorragia cerebral. Al examinar al paciente, recuerdo muy bien que presentaba ligera desviación de la cabeza hacia la derecha, que las pupilas eran pequeñas sobre todo la derecha, pero imposible comprobar si reaccionaban o no a la luz o si la pupila izquierda aparecía más grande que la derecha, es decir, que podía ser discutible la anisocoria. Por ésto, considero que el dato de las alteraciones pupilares debe descartarse por su poco valor en este caso.

Por otra parte, había realmente una parálisis de los músculos de la mitad derecha de la cara y la mejilla se encontraba floja, con signo de fumador de pipa. Un dato que me llamó extraor-

dinariamente la atención, fué la gran rigidez del enfermo que me impidió sentarlo para auscultarle la región posterior del tórax. El corazón era más o menos normal y la respiración un poco frecuente pero sin ningún ritmo especial. Encontré sí una franca hemiplejía derecha, pues el miembro superior de este lado caía más pesadamente que el izquierdo; los reflejos tendinosos de éste, estaban ligeramente aumentados y los cutáneos abdominales abolidos de ambos lados. En el miembro inferior derecho había hiperreflexia tanto del patelar como del aquiliano, con un Babinsky muy pronunciado; en el miembro inferior izquierdo, el reflejo cutáneo plantar no respondía bien; no era completamente normal pero tampoco había Babinsky franco.

Terminado el examen clínico, hice la hipótesis diagnóstica de un coma por hemorragia cerebral con inundación ventricular de tipo cerebromeníngeo, después de haber hecho el diagnóstico diferencial entre las diferentes variedades de coma.

A propósito de este paciente, los estudiantes que pertenecen a mi curso, deben recordar muy bien que a principios de este año vimos un caso parecido: El de un gallero gordo, robusto, que un sábado en la tarde fue traído en estado de coma y que murió por la noche. Este gallero estaba esa tarde viendo una riña y tal vez por la intensa emoción, o por la depresión al ver que su gallo favorito había perdido, bruscamente cayó fulminado. El Dr. Romero lo había examinado y a pesar de que él me decía de que no había podido determinar con entera seguridad de qué lado persistía una mayor hipotonía o de qué lado había hemiplejía, encontró una anisocoria con mayor dilatación pupilar izquierda y toda la gama de signos de hemorragia cerebral capsular, haciendo el diagnóstico de hemorragia cerebral con inundación ventricular. Al practicarle la autopsia, el Dr. Isaza encontró un enorme coágulo en el ventrículo izquierdo, tal como lo había supuesto clínicamente el Dr. Romero, y además, una extensa hemorragia meníngea del Valle Silviano del hemisferio izquierdo. Algo muy parecido creo, que se va a encontrar en la autopsia del caso que discutimos hoy.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Existe en este caso un hecho que ha sido considerado muy por encima y es el antecedente traumático. Es cierto que en las historias consignan datos que pueden ser inexactos y que naturalmente hacen que uno se pierda. Pero si tuvo un traumatismo

en la región temporal izquierda con inconsciencia de varias horas, después del cual el enfermo duró aproximadamente dos años normal y al cabo de ellos se inicia una afección caracterizada por cefalea muy intensa, estado febril, astenia, fosfeno y obnubilación visual, debemos pensar que siempre debió producir el traumatismo alguna alteración, si no orgánica, por lo menos funcional en la región del polo occipital del cerebro de este paciente. Vemos también a través de la historia que después de estar unos cuantos días en esta situación, se presentan más síntomas, tales como disartria, hemiparesia derecha, a la larga vómito muy abundante y posterior al vómito, estado de coma profundo.

Estas manifestaciones son de un hematoma cerebral, localizado como suelen localizarse estos hematomas, en la zona colocada por encima del polo temporal, y en los cuales muchas veces ejercen presión sobre dicho polo. Tales hematomas suelen extenderse desde el extremo frontal hasta el extremo occipital del hemisferio afectado. Y no por el hecho de que el traumatismo de este paciente haya ocurrido dos años atrás, debe ser descartada la posibilidad de un hematoma meníngeo en este caso. Tengo historias de enfermos con hematomas consecutivos a un traumatismo sucedido 18 años antes; de manera que la antigüedad del traumatismo no invalida la posibilidad de la existencia de un hematoma.

También es sabido que estos hematomas de repente inician un crecimiento y que a pesar de ser inicialmente pequeños, los van a encontrar enormes a la autopsia; y que en pocos días, por un fenómeno de osmosis van creciendo. Y no solo crecen éllas sino que provocan edema cerebral, sufusiones sanguíneas en la vecindad que a distancia pueden ocasionar signos de hemorragia cerebral, principalmente a través del examen del líquido céfalorraquídeo, hemorragia que en realidad existe.

El edema cerebral que producen tiene el inconveniente gravísimo en tales casos, de conducir al coma por el mecanismo que nos anotaba el Dr. Díaz: Por la formación de un cono de presión a través del agujero de la tienda del cerebelo. Y los enfermos mueren dentro de un estado muy similar al producido por las grandes hemorragias cerebrales, con signos meníngeos de decerebración por la presión que hace el cono sobre la parte alta de la protuberancia y la parte baja del bulbo, es decir, en el sitio donde va uno a seccionar el eje neural para producir el animal decerebrado. De modo que a uno lo pueden engañar también los signos

de apariencia meníngea en estos enfermos y es muy curioso que en el cono de presión, el signo más típico sea la excesiva rigidez de la nuca, que es uno de los datos que más inducen a pensar que en un proceso tumoral se ha formado el cono de presión; y que sea éste el signo que lleva al tratamiento quirúrgico.

Claro que la historia de este paciente es muy sugestiva de hemorragia cerebral clásica por tratarse de un enfermo de 60 años, afectado por una arterioesclerosis generalizada. Pero anotan aquí tantos detalles de pródromos de esa hemorragia cerebral, con un antecedente claro de traumatismo, que uno no puede menos de pensar en el diagnóstico de hematoma antiguo. Por esta razón debemos dejar sobre la mesa el diagnóstico de hemorragia cerebral como lo han hecho los colegas con tanta justicia y tanto acierto, y la posibilidad de que nos encontremos con las consecuencias de un traumatismo cerebral a distancia, manifestado por un enorme hematoma de desarrollo súbito. Vamos a ver qué nos dice la Anatomía Patológica.

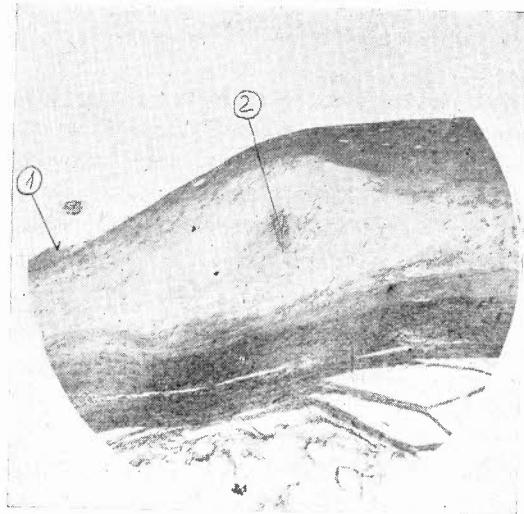
RESUMEN DE AUTOPSIA

DR. JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy tiene extraordinario interés por ser la culminación de un proceso de arterioesclerosis generalizada en un enfermo de 60 años, con lesiones que comprometieron las arterias cerebrales de las cuales la primera en fallar fué la Silviana izquierda. Esta arteria falló en una forma inversa a lo que se observa en la práctica corriente, por la circunstancia de que se presentó primero hemorragia en el territorio de la arteria silviana superficial (responsable probablemente de los pródromos y de la sintomatología que relatan al comienzo de la enfermedad) y luego, una hemorragia fulminante cataclísmica, en el territorio de las ramas colaterales de la silviana profunda, especialmente en las estriadas internas, que dió por resultado una inundación ventricular masiva, violenta, con compromiso del bulbo, la protuberancia, los pedúculos cerebrales y la región superior de la médula.

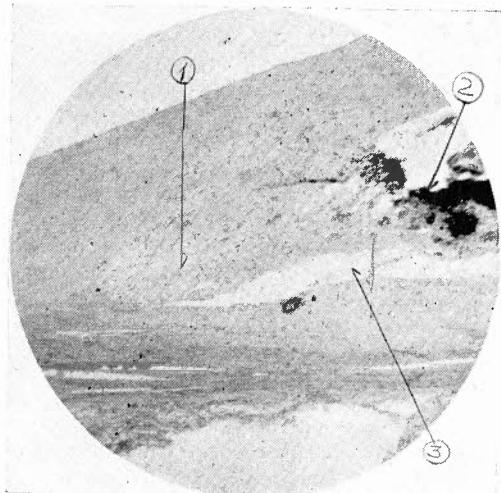
En la autopsia encontramos que la aorta mostraba en la capa interna, numerosas concreciones, depresiones irregulares y soluciones de continuidad y que al presionarla crepitaba; aspecto semejante presentaban los grandes vasos arteriales de otras regiones. Las lesiones histológicas consistían en esclerosis de la capa interna, degeneración hialina de la capa media con formación de cristales de colesterol y de calcio (fotomicrografías Nos. 1 y 2), lo que corresponde a un proceso de arterioesclerosis.

En segundo lugar, en el encéfalo que pesaba 1.328 grms., al incidir la dura madre se encontró abundante cantidad de líquido cefalorraquídeo xan-



FOTOMICROGRAFIA N° 1

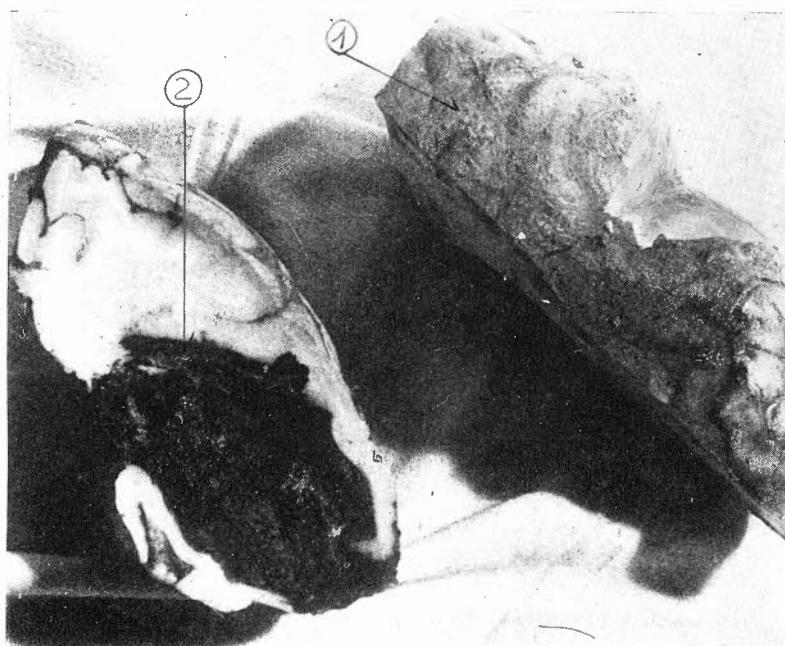
Corte de aorta en el que se ve esclerosis de la capa interna (1) y lesiones degenerativas de la capa media (2).



FOTOMICROGRAFIA N° 2

Degeneración hialina (1); formación de depósitos de calcio (2) y de colesterol (3) en la capa media de la aorta, característicos de un proceso de arteriosclerosis.

tocrómico; la pia-aracnoides mostraba zonas extensas de hemorragia, aparentemente antiguas y en vía de reabsorción, las cuales comprometían todo el hemisferio izquierdo. Esta hemorragia tuvo su origen en soluciones de continuidad de ramas de la arteria Silvana de este hemisferio. Al practicar los cortes verti-transversales se encontró que los ventrículos laterales estaban llenos de sangre coagulada y sangre fresca que se proyectaba por el acueducto de Silvio produciendo en éste enorme dilatación, extendiéndose al IV ventrículo y la porción superior del canal raquídeo. La región subtendal aparecía igualmente llena de sangre (fotografías Nos. 3 y 4); existían coágulos en las meninges

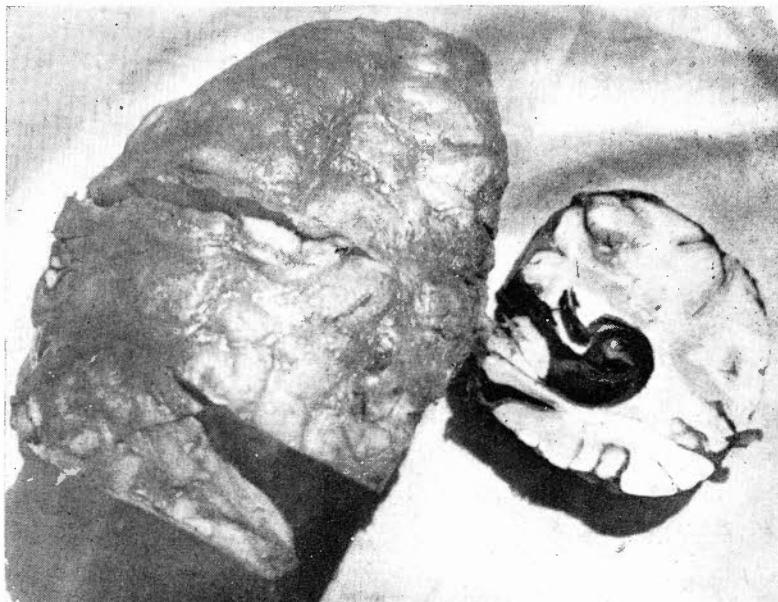


FOTOGRAFIA N° 3

En esta fotografía se aprecia claramente el proceso de hemorragia meníngea del hemisferio cerebral izquierdo (1) y la hemorragia ventricular con formación de coágulos y gran dilatación de la cavidad, en el mismo hemisferio (2).

del cerebelo, la protuberancia y el bulbo raquídeo, y congestión muy marcada de la substancia nerviosa de esta zona. La inundación ventricular dió la impresión de tener origen en soluciones de continuidad y de ramas de las arterias estriadas internas, en el piso del ventrículo izquierdo. Histológicamente, se halló esclerosis de la pía aracnoides y zonas de hemorragia subdural en vía de reabsorción (fotomicrografía N° 5). Llamó particularmente la atención la presencia de cambios degenerativos en todos los vasos cerebrales los cuales mostraban lesiones de la capa media interna correspondientes a arterioesclero-

sis avanzada (fotomicrografía N° 5). En un corte practicado sobre la región sub-ependimaria del piso del ventrículo lateral izquierdo, se encontró reblanecimiento, degeneración vacuolar de las células nerviosas y hemorragia re-



FOTOGRAFIA N° 4

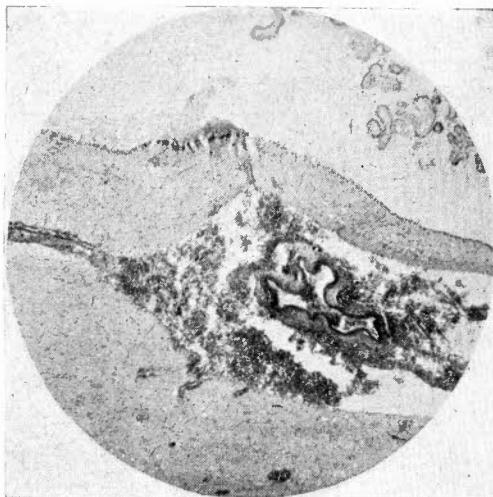
Lesiones hemorrágicas del hemisferio cerebral derecho. La hemorragia meníngea se ve en el fragmento de la izquierda y la ventricular, en el de la derecha.

ciente, que son los cambios histopatológicos producidos por la ruptura de un vaso arterial (fotomicrografías Nos. 6, 7 y 8).

Había además hemorragia reciente de la pía aracnoides del cerebelo, protuberancia y bulbo, coágulos de sangre en la médula y pequeños focos de hemorragia en el lóbulo anterior de la hipófisis. (Fotomicrografías Nos. 9 y 10).

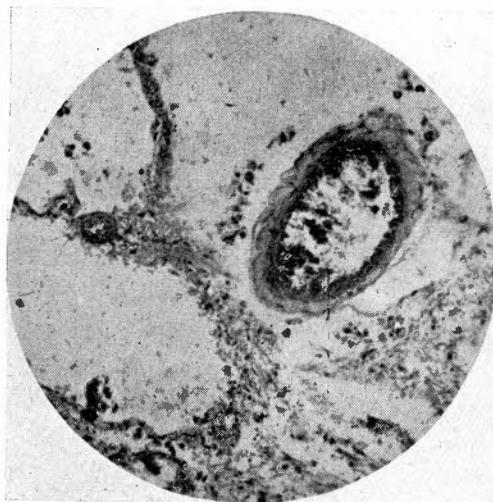
La invasión del espacio sub-aracnoideo de la porción superior del canal raquídeo por los coágulos de sangre, explica el Quiken-States negativo anotado durante la punción y la sintomatología neurológica de decerebración. Las lesiones de los vasos cerebrales pueden invocarse para explicar la etiopatogenia de las hemorragias meningo-encefálicas que presentó el enfermo.

Como lesiones secundarias al proceso de arterioesclerosis, se halló esclerosis difusa del corazón el cual pesó 260 grms. y en el que llamó particularmente la atención la flexuosidad y el aspecto rígido de las arterias coronarias. (Fotomicrografía N° 11). La presencia de esclerosis con degeneración hialina de



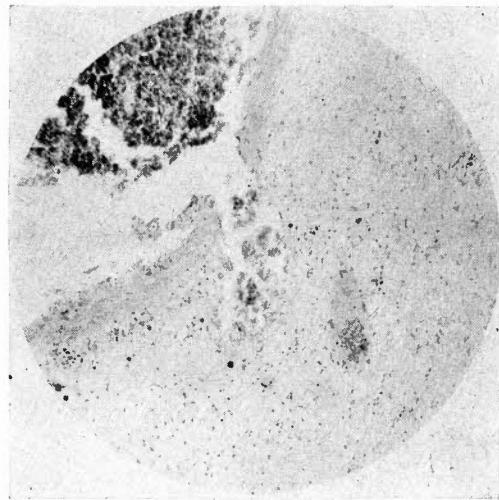
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Este corte, practicado sobre el hemisferio cerebral izquierdo, muestra esclerosis de la pia-aracnoïdes acompañada de hemorragia y esclerosis de una arteriola meníngea.



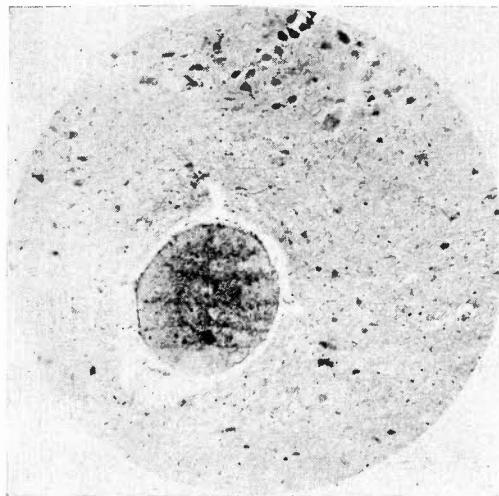
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Lesiones de reblandecimiento con degeneración vacuolar de las células nerviosas y hemorragia, consecutivos a ruptura de las paredes de una arteriola de las vecindades del ventrículo izquierdo.



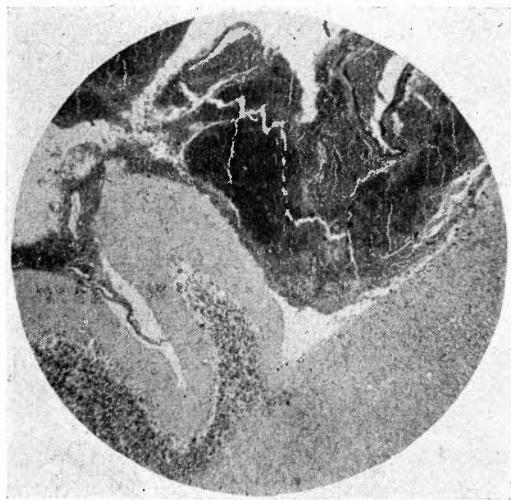
FOTOOMICROGRAFIA N° 7

Detalle de la ruptura parcial de las capas media e interna de una arteriola de la región lenticular, con formación de un pequeño aneurisma. En el vaso de la derecha se puede ver un proceso de periarteritis.



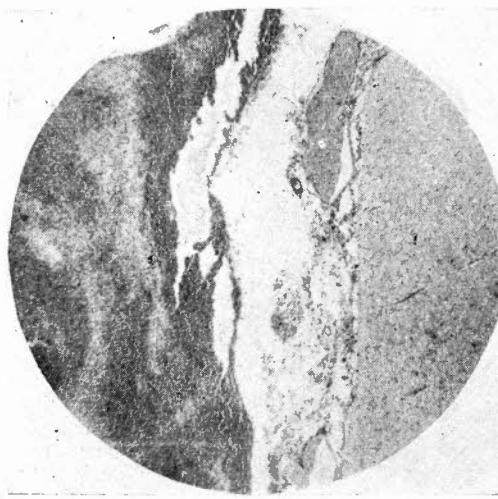
FOTOMICROGRAFIA N° 8

La fotomicrografía muestra trombosis de un sinusoide cerebral y procesos degenerativos del tejido nervioso vecino.



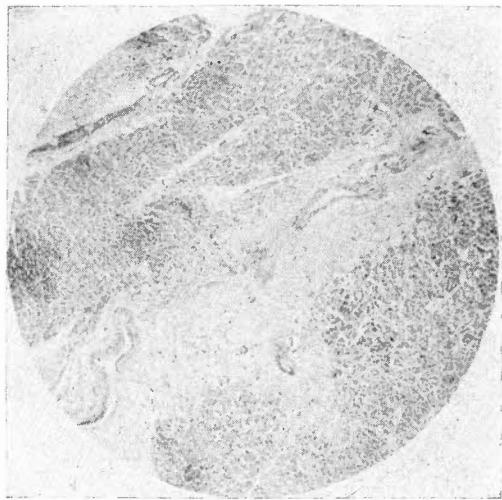
FOTOMICROGRAFIA N° 9

Corte de cerebro que permite apreciar focos extensos de hemorragia subdural (parte superior).



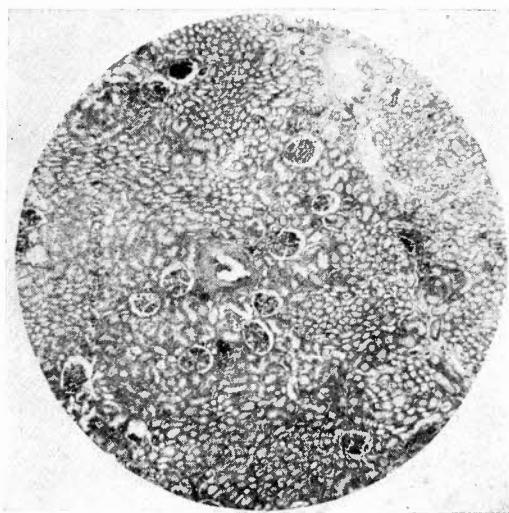
FOTOMICROGRAFIA N° 10

Esta fotomicrografía muestra un gran coágulo en la periferia de la medula espinal (izquierda).



FOTOMICROGRAFIA N° 11

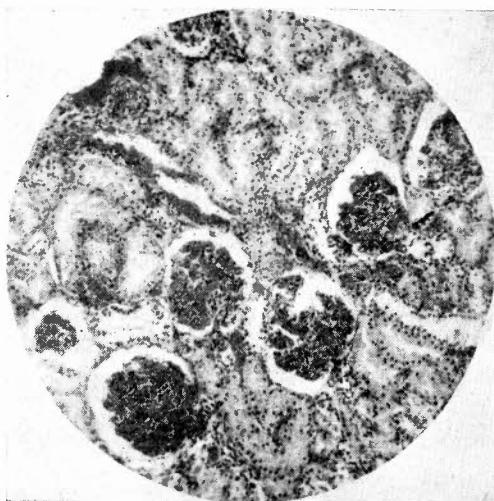
Fotomicrografía de un corte de corazón que muestra esclerosis perivasculares y miocárdica.



FOTOMICROGRAFIA N° 12

Corte de riñón en el que se ve un vaso renal con lesiones de endarteritis grado II.

los glomérulos renales y de las capas media e interna de las arteriolas (Fotomicrografías Nos. 12 y 13) en riñones que pesaron 132 y 148 grms. derecho e izquierdo respectivamente.



FOTOMICROGRAFIA N° 13

Lesiones de esclerosis del ovillo vascular del glomérulo, sin compromiso de la cápsula de Bowman ni de los tubos renales.

Vale la pena anotar también un proceso de congestión pasiva crónica del hígado el cual pesó 1.524 grms.; la presencia de pequeños focos bronconeumónicos e infartos múltiples del pulmón consecutivos a trombosis in-situ, en pulmones que pesaron 655 grms. el derecho y 530 el izquierdo; lesiones éstas que no pueden invocarse como la causa de muerte.

De lo anterior se deduce que el paciente murió por compresión intracraniana ocasionada por una hemorragia meningo-encefálica masiva con inundación ventricular, con base etiológica en un estado de arterioesclerosis avanzada.