

El estado de shock en Clínica Obstétrica

Por el doctor Jorge Benincore C.

Difícilmente existe en el ejercicio médico, una actividad de mayor intensidad emotiva, de mayor desgaste nervioso y que requiera mayor acopio de paciencia que la del ejercicio obstétrico.

La preparación y la experiencia es claro, son los dos defensores vigilantes del médico, de su reputación y por ende de las pacientes confiadas a su cuidado. Me refiero precisamente a quienes ejercen a conciencia y con la responsabilidad. Porque hay quienes se imaginan que nada especial hay que hacer en la conducción de la embarazada, ni en el parto, ni en el puerperio, confían en que se cumpla ésta función como se cumplen las otras de la economía humana, sin detrimento ni lesión, antes bien con el placer de su pleno ejercicio, y acuden a ella como a un refugio de generosas compensaciones y de exiguas exigencias.... Pero nada más equivocado y temerario!

También los pacientes y sus allegados esperan que el médico no solamente les garantice el éxito de la función en todas sus etapas, sino que se cumpla eludiendo hasta donde sea

posible, sus cargas, sus fatigas, sus peligros y sus fatales consecuencias; hoy nadie cree en la sentencia bíblica La incuria, la indolencia y la insensibilidad de los médicos, es lo que en el sentir de los profanos, mantiene este mito de los partos dolorosos. En cambio, cuando se interviene, o porque las circunstancias y exigencias científicas lo imponen o cuando se desea precisamente economizar sufrimientos a la paciente sin implicarle daño, surge la malicia y la suspicacia, para atribuir a tales intervenciones todo lo malo que pueda ocurrir, inclusive la mala suerte que pueda acompañar al producto nacido bajo la égida de hadas poco generosas

Estas consideraciones me asaltan de manera inevitable cuando reflexiono sobre lo difícil de este ejercicio tocológico; y muy particularmente se ponen en acto estos pensamientos en el momento en que quiero presentar mis observaciones sobre Shock en Clínica Obstétrica. Como se verá en la sencilla presentación de los casos de mis observaciones, esta grave complicación imprevista, las más de la veces, pone al borde de la muerte a la reciente

madre, cuando momentos antes de entrar en la sala de partos, una salud intachable, apenas interferida por los dolores del parto, auguraba o exigía el retorno a la normalidad una vez cumplida la culminación de la reproducción.

No es precisamente el Shock una de las entidades más frecuentes en clínica obstétrica, pero su misma rareza lo hace más grave y temible, al propio tiempo que el médico puede en un momento dado sentirse descontrolado y sin recursos o, mejor dicho, sin una sistematización segura del tratamiento adecuado. Por estas razones el tema insinuado por el doctor R. Ramírez M., desde el principio de mi internado, me pareció interesante, y cada vez que teníamos que lamentar la presentación de un caso de estos me reafirmaba en la convicción de la oportunidad y necesidad de su estudio. He tratado, pues, de clasificar las historias clínicas de los casos observados, y, sin erudición de gacetilla, sino con lo que he podido deducir de la práctica obstétrica en la clínica, presento este esbozo sobre tan interesante tema para que sea considerado como memoria de grado. De las múltiples enseñanzas obtenidas durante el internado, estas deducciones constituyen el fundamento de lo más útil; no he descubierto nada nuevo, no presento obra investigativa, pero sí una modalidad o una muestra de lo que ha de ser el ejercicio para el cual la Facultad de Medicina nos autoriza al concedernos el grado.

Deseo en esta oportunidad manifestar al propio tiempo mi gratitud a mis maestros.

EL ESTADO DE SHOCK EN CLÍNICA OBSTÉTRICA

Desde 1795 James Latta, en Edimburgo, introdujo este término en medicina para referirse al cuadro clínico que me ocupa, y desde entonces ha sido motivo de múltiples discrepancias, pues su etiología, a pesar de haber sido tan discutida, no ha llegado aún a establecerse definitivamente. Cada médico tiene de su sintomatología un concepto preciso, pero de su etiopatogenia hay tantas interpretaciones cuantas obras se consulten. No pretendo decir algo nuevo, pero sí recalco sobre un punto importante al cual tal vez no se ha dado la importancia que merece y es el factor psíquico.

Definición:

La definición shock no deja de ser difícil, pues cada uno de los investigadores que se han ocupado de ello lo han hecho de diferente manera, relacionándola a factores etiológicos distintos.

Crile, por ejemplo, dice: "es un agotamiento de la capacidad funcional de las células nerviosas".

Harkings lo define: "es una anoxia progresiva por vasoconstricción oligoémica".

Para Quenu "es una toxemia traumática progresiva".

En cambio, para Meek "es una disminución en el volumen circulatorio efectivo".

Forgue, penetrando en el campo de la sintomatología, dice: "es un síndrome depresivo con hipotensión, hipotermia, hipoestesia, que resulta de varias causas".

Para Moragués "es un síndrome de insuficiencia circulatoria de ori-

gen periférico caracterizado por alteración primaria de la pared capilar, por la disminución del volumen sanguíneo total, la disminución del volumen circulante y la hemoconcentración”.

Se encontrarán muchas definiciones, tantas cuantos autores se consulten.

Fisiopatología:

Es un hecho fisiológico que todo tejido en actividad consume oxígeno y produce catabolitos. El endotelio de los capilares es muy sensible a la falta de oxígeno y responde fisiológicamente a las exigencias tisulares, aumentando la permeabilidad y perdiendo el tono parietal, con lo cual se facilitan dos cosas: el paso fácil transparietal de metabolitos y el aumento del lecho sanguíneo por vasodilatación capilar.

Gracias a esto afluye mayor cantidad de sangre arterial, rica en oxígeno, la cual trae también un principio hormonal (¿adrenalina?, ¿vasopresina?) que provoca la reacción capilar con vasoconstricción. Limitase así la afluencia de sangre, hasta el empobrecimiento tisular en oxígeno, y el aumento de catabolitos causa nuevamente la vasodilatación capilar y la modificación de la permeabilidad. La repetición de este ciclo depende de la actividad tisular. Puede decirse que si en un momento se produce una insuficiencia circulatoria capilar, puesta al servicio de exigencias fisiológicas, es compensable en condiciones normales, pero si se repite frecuentemente traerá trastornos permanentes del capilar.

Experimentalmente se ha demostrado la existencia de sustancias capaces de actuar electivamente sobre

la pared capilar, provocando y manteniendo esa insuficiencia capilar, por aumento de la permeabilidad parietal y dilatación del mismo; son verdaderos “venenos capilares” como ciertos alcaloides, toxina diftérica, tuberculina, proteínas heterólogas y productos de desecho del metabolismo proteico, histamina, sales biliares, emetina, bicloruro de mercurio, arsénico, barbitúricos, etc. Su acción determina, como se ha dicho, mayor filtración plasmática a través de la pared capilar, con la consiguiente baja del volumen sanguíneo circulante producido por la vasodilatación capilar; en un principio esa disminución del volumen sanguíneo, por pérdida del plasma contenido en los capilares dilatados, o extravasado, trata de ser compensada por mecanismos reguladores, como el de las cápsulas suprarrenales que vierten al torrente circulatorio la adrenalina, la que estimula el músculo cardíaco, moviliza el glucógeno hepático, contrae las arterias periféricas y descarga las reservas sanguíneas del bazo por su contracción.

Pero este mecanismo no evita la pérdida del plasma y proteínas, especialmente seroalbumina, que teniendo molécula más pequeña que la seroglobulina, escapa más fácilmente, y en consecuencia el volumen circulante se reduce progresivamente. Como consecuencia disminuye la presión sanguínea y clínicamente el déficit circulatorio se manifiesta. Se pierde la proporción normal entre plasma y glóbulos y se aumenta el volumen glabular, o sea, hay hemoconcentración.

La hemoconcentración es un hecho patológico de capital importan-

cia en el shock, pues desde todo punto de vista significa un grave trastorno del equilibrio hídrico, que es seguido por alteración del equilibrio iónico, intra y extracelular.

Fisiológicamente las concentraciones iónicas, intra y extracelulares, son distintas, pero cuando por obra de agentes o condiciones anormales se altera la permeabilidad celular, ésta es seguida de una tendencia a igualarse, trayendo como consecuencia lesiones celulares serias. La igualdad entre las concentraciones iónicas, intra y extracelulares, se efectúa sólo en la muerte.

Etiopatogenia del shock:

"Lo más frecuente en la etiopatogenia del shock en clínica obstétrica es la labilidad nerviosa de la paciente, que repercute en forma alarmante sobre el sistema circulatorio, el cual se descontrola y anarquiza", ocasionando el síndrome a que me estoy refiriendo.

Es un hecho comprobado que el embarazo produce cambios fisiológicos; el consiguiente recargo del organismo materno aumenta las exigencias metabólicas. La eliminación de las sustancias de desecho del organismo fetal y la activa participación de la placenta, considerada como una nueva glándula de secreción interna, determinan la producción de anticuerpos defensivos.

Con estas alteraciones que en determinados casos son patológicas o por incompatibilidad en la formación del nuevo sér, o consecuente a la insuficiencia de los diferentes órganos de la madre, encontramos en estas condiciones un terreno, una predisposición perfectamente esta-

blecida, especialmente desde el punto de vista de la labilidad nerviosa, en el cual un trabajo de parto o una intervención pueden desencadenar el estado de shock. Por esto hay que tener en cuenta la forma como la paciente ha llevado su embarazo y como llega al trabajo del parto, conociendo de antemano su psiquismo. Hay factores que coadyuvan a la producción del shock como son la hemorragia, las intervenciones, la prolongación del trabajo, la espera angustiosa, el temor, etc.

Se ha considerado el factor predisposición orgánica y la intervención psicológica como factores etiológicos que se conjugan en la producción del shock. Hemos de considerar ahora el factor somato-orgánico, ya que si la paciente padece una lesión de un órgano o aparato, esto actúa como espina irritativa sobre su psiquis, haciendo que todas sus preocupaciones se dirijan hacia ese factor, que puede ser en verdad de gravedad, pero que casi siempre no es suficiente para justificar el estado a que la lleva.

La embarazada, por las alteraciones profundas que sufre en su organismo, que lindan según algunos autores con lo patológico, es terreno propicio para que los estados hipocóndriacos se apoderen de su personalidad, y de ahí la importancia que juega en la producción del shock, el dolor, la angustia, el terror, etc.; el shock debe temerse en personas fácilmente sugestionables.

La paciente que sufre de un shock sin causa justificada, es por muchos aspectos una neurótica y terreno propicio para afecciones psicopatológicas.

La edad no tiene mayor importancia en la producción del shock, ya que se observa en todas las edades compatibles con la función sexual. Considerando que el trabajo de la primípara es generalmente más difícil y largo, más aún si es vieja, en ellas es más frecuente el shock. Pero si la paciente es pusilánime o demasiado contemplada, puede presentarse el shock, sea primípara o multipara, joven o madura.

Claro está que al manifestar la facilidad con que se puede producir un estado de shock en la reciente madre, no queremos asegurar que sea una complicación frecuente.

Trataré de resumir las etiologías más frecuentes invocadas para explicar el shock en general, dejando constancia del importante papel que juega el factor psíquico.

Traigo la clasificación de Blalock por ser la más aceptada:

1) Shock de causa central o shock cardíaco; por debilidad del corazón. Tal sucede en la insuficiencia izquierda por trombosis de la coronaria y en la insuficiencia derecha por embolia pulmonar. A este tipo pertenece el shock desencadenado por la embolia amniótica, entidad poco frecuente.

2) Shock de causa periférica que se manifiesta por trastornos de la circulación periférica; puede ser neurogénico, hematogénico y quemogénico.

A este tipo de shock de causa periférica pertenece el shock en clínica obstétrica, que en cualquiera de sus variedades tiene como característica la disminución del volumen sanguíneo circulante, de donde resulta una

inadecuada cantidad de sangre para el buen funcionamiento de los órganos.

El shock de tipo neurogénico, como el que provoca el terror, como el que se observa en las grandes catástrofes o en las gentes que van a combatir, en general en las grandes conmociones del alma, es un shock producido por la gran conmoción psíquica que obra como un impacto al sistema nervioso, determinando una inhibición brusca de los mecanismos reguladores vagosimpáticos. Es un hecho sabido que una herida por arma de fuego en cualquier parte del cuerpo, puede derribar instantáneamente al herido, sin que éste haya presentado ni dolor, ni hemorragia, ni siquiera se haya dado cuenta de si en verdad está herido, sino únicamente por el reflejo exagerado, se produce el colapso. Un golpe sobre el plexo solar puede desencadenar un shock por acción directa sobre el sistema nervioso, con caída brusca de quien lo recibe.

El shock hematogénico es el producido por la disminución de la masa circulante, a consecuencia de hemorragia interna o externa; los argentinos lo llaman "síndrome post-hemorrágico" y dicen: "la hemorragia puede agregarse como complicación al shock, es una condición que se añade y complica al shock, pero hemorragia y shock son dos cosas distintas".

Cuando la cantidad de sangre perdida tras el proceso del parto sobrepasa los límites de tolerancia, comienza o dibujarse el síndrome post-hemorrágico cuya ulterior manifestación, que es el shock, dependerá de la cuantía de la pérdida sanguí-

nea y de las reacciones del organismo para soportarla; las cuales, al fin de cuentas, son las causantes de la mayoría de los síntomas clínicos.

Parecería lógico suponer que la palidez de la piel y de las mucosas que se observa, esté en razón directa a la cantidad de sangre perdida; pero si bien el shock post-hemorrágico sobreviene a consecuencia de la reducción del volumen total, fruto a su vez de la reducción del volumen circulante, la palidez se ve aumentada por una reacción de defensa que consiste en excluir de sangre todos los territorios, de momento superfluos, para beneficiar a los de importancia vital como el cerebro, con sus núcleos vegetativos y sobre todo los del centro cardio-vascular, y el corazón y pulmones, más necesarios de riego sanguíneo. La palidez que es consecuencia de deficiente irrigación, condiciona el enfriamiento de aquellos lugares alejados de la vida orgánica, reduciendo al mínimo sus exigencias metabólicas. El aspecto alabastrino de la piel se debe a una vasoconstricción generalizada que puede ser cutánea y esplácnica, siendo esta última, una gran reacción de defensa que conduce al vaciamiento de los depósitos en que normalmente se halla como de reserva, la sangre, en cantidad de un litro a uno y medio: el bazo, el hígado, el plexo subpapilar de la piel. El efecto vasoconstrictor se consigue gracias a una irritación de origen central dada por la isquemia, lo cual origina reflejos que terminan en las cápsulas suprarrenales, las que vierten en el torrente circulatorio su hormona cortical, suponiéndose que la isquemia a nivel de los riñones promueva otra reac-

ción de defensa que es el vaciamiento a la sangre de renina y angiotensina, como creen algunos autores.

La deficiencia de hematies —vehículo del oxígeno hasta los tejidos— produce la taquipnea, de respiración superficial. La falta de oxígeno para la respiración celular hace funcionar a los tejidos en anoxia con liberación de CO₂ y catabolitos ácidos, los que ingresando al torrente circulatorio conducen a una reacción de hiperventilación en los centros bulbares, lo cual explica el ritmo respiratorio adoptado por estas pacientes. El CO₂ se ha llamado la "hormona de la respiración".

Durante el síndrome post-hemorrágico el organismo trata de recuperar el volumen perdido, por medio de la deshidratación tisular y por esa tentativa de restauración del volumen circulante, lógicamente viene la dilución sanguínea; la alteración funcional capilar que hace posible este hecho pasa a ser estructural y es en este momento cuando de síndrome post-hemorrágico se convierte en shock por hemorragia. Clínicamente es muy difícil hacer la separación exacta de cuándo deja de ser lo uno para pasar a lo otro.

Cuando ocurre una hemorragia, la reposición del volumen sanguíneo tiene lugar mediante tres mecanismos fundamentales:

- a) Vaciamiento de los órganos donde ella se encuentra en reserva.
- b) Deshidratación tisular.
- c) Estimulo que recae sobre la médula ósea roja, para renovar los elementos perdidos.

En la gestante existente al final del embarazo una mayor cantidad de

proteínas circulante y una pseudo-fisiología por hidremia, aparte de una imbibición tisular revelable por el balance hídrico, lo que defiende a la futura parturienta de los riesgos consecutivos a la hemorragia del parto, en condiciones normales. Es clásica la tolerancia para las pérdidas cuantitativas de sangre no sólo de la mujer en comparación con el hombre, sino también de la embarazada en contraste con la no gestante. Si a pesar de los fenómenos defensivos en una hemorragia, el organismo no puede vencer la anoxia tisular, la asfixia del endotelio del capilar hace que la modificación funcional que ha sufrido pase a ser estructural lo que caracteriza el estado de shock, como se dijo al principio.

Decíamos que el shock hematogénico se debía a la salida de sangre del torrente circulatorio, pero en él, debemos considerar otros estados en que se disminuye el volumen circulatorio, sin ser sangre total.

El volumen circulante disminuye a consecuencia: 1º Deshidratación masiva, 2º Salida del plasma a los espacios tisulares y 3º Por hemorragia. En lo primero se pierde agua y sales; en lo segundo, agua, sales y proteínas y en la tercera, agua, sales, proteínas y glóbulos rojos. Cuando no hay hemorragia, el shock se desencadena de diferente manera.

El volumen circulante puede encontrarse descendido por pérdida de líquidos como sucede en períodos adelantados de hiperemesis en que la deshidratación es marcada; o en las diarreas concomitantes con la gestación, sudoraciones profusas, hidramnios agudo, etc., factores importantes en la producción de un colap-

so vascular que lleve al estado de shock.

El volumen circulante disminuye también a consecuencia de una vasodilatación refleja de origen nervioso en las arteriolas; las más de las veces esto se asocia a una mayor amplitud de la capacidad venosa con dificultad para el retorno de la sangre. La expresión más simple del fenómeno anterior lo representa la lipotimia de la gestante, en la cual se asocia a un estado de hipotonía muscular global que en ocasiones es constitucional.

Se observa también una vasodilatación refleja en la evacuación rápida del hidramnios, en la salida brusca de un feto grande por descompresión abdominal, en la dilatación manual del cuello uterino, aplicaciones de forceps, expresiones abdominales para expulsar el feto o la placenta, desgarros perineales, extracción manual de la placenta, pueden por excitación vagal desencadenar el colapso circulatorio periférico, que es un primer estado del shock.

Resulta pues que clínicamente en el shock obstétrico puro debe aceptarse primero un colapso circulatorio de origen nervioso o mecánico, consecutivo al vaciamiento y descompresión del abdomen, lo cual se presenta en todo parto pero que no lleva al estado de shock sino a determinadas personas, seguramente a aquellas que veíamos con un desequilibrio psíquico evidente o una minosvalía somato-orgánica.

Volviendo a la etiología del shock en general, otros autores creen, especialmente los traumatólogos, que es debido a un factor tóxico, shock quemogénico, es decir que un meta-

bolito tóxico proveniente de los tejidos traumatizados y que pasa a la sangre, sería la causa: la histamina, el potasio, los productos de descomposición proteica, uno a uno fueron considerados responsables; sin embargo no se ha podido comprobar la presencia de éstos en la sangre durante el estado de shock en cantidades suficientes como para producir un estado tan grave. Tampoco lo han reproducido inyectándolas en las proporciones encontradas.

Probablemente la mejor evidencia en apoyo de la teoría tóxica es que no se produce el estado de shock mientras se encuentran ocluidos los vasos del sector traumatizado, lo cual se ha hecho con torniquetes, pero que se establece cuando retorna la circulación en el miembro traumatizado, lo que transporta por vía sanguínea el tóxico.

Los que se basan en la leucocitosis para decir que el shock pueda tener una etiología infecciosa, han olvidado que el organismo siempre trata de defenderse de la hipovolemia, extrayendo las reservas del bazo e hígado lo cual no sólo moviliza los elementos de la línea roja, sino también los de la línea blanca. De ahí que se encuentre leucocitosis.

En traumatología se invoca el hecho de que los tejidos dañados emplean glucosas más activamente que los tejidos normales. Esto plantea la pregunta de si los síntomas generales del shock, no podrían tal vez, encontrar su explicación en la utilización activa del azúcar por los tejidos lesionados, utilización que aunque incapaz de agotar por sí las reservas de glucemia arterial del organismo, agotaría algunos compuestos

(sean sistemas enzimáticos, hormonas, vitaminas), esenciales para la utilización del azúcar en los tejidos sanos. Carofeaunu y Lazari (1927) demostraron que la sangre extraída durante el estado de shock había perdido casi todas sus propiedades glucolíticas en comparación con la sangre extraída al mismo animal antes de producir el traumatismo desencadenante del shock. Adujeron que esta disminución en la demolición de la glucosa se podría deber a una escasa cantidad de enzimas glucolíticas en la circulación periférica, o bien al estado de acidosis que acompaña al shock.

Patey y Robertson en Inglaterra (1941) llamaron "crush syndrome", término creado para designar las lesiones de compresión, "crush lesions", tan frecuentemente encontradas en regiones bombardeadas. Es un síndrome en el cual el estado de shock se acompaña de edema progresivo de la extremidad afectada e insuficiencia renal, lo que termina con la vida del enfermo, atribuyéndose la muerte a un estado de uremia. Se pensaba comúnmente que durante este síndrome, así como en los casos en que los torniquetes habían quedado puestos por un tiempo demasiado largo, existía una liberación de sustancias tóxicas que podían ocasionar la muerte, pero los citados autores sugirieron que el fenómeno podía suceder a la inversa, y que quitando la compresión existía la pérdida de algunos de los constituyentes de la sangre hacia la extremidad lesionada.

Durante la guerra española, Trueta (1939), tratando lesiones de compresión observó que si después de

limpiar y desbridar la extremidad lesionada, se la enyesaba inmediatamente, previniendo así la formación de edema, observó que la frecuencia del shock descendía. La teoría de que "algo" desaparece de la circulación sanguínea, algún proceso metabólico vital, cuenta con muchos adeptos.

Se reconoce gran valor en la génesis del shock quemogénico, a la histamina y sustancias de acción semejante (sustancias H de Lewis) que son sustancias esencialmente capilarotóxicas. La fuente principal de histamina se encuentra normalmente en el intestino y su concentración sanguínea es regulada por una enzima, la histaminasa, que la inactiva cuando pasa a través de la pared intestinal y llega a la sangre; favorecida por las condiciones químicas del medio (anoxia), en los traumatismos, infecciones, intoxicaciones, etc., la histaminasa trata de regular la concentración de histamina en la sangre, pero resulta en tales condiciones insuficiente y de ahí la particular sensibilidad de los tejidos, especialmente los capilares, que se debe a la anoxia y al tóxico histamina en exceso.

La anestesia general que es una intoxicación de los centros nerviosos superiores, lleva al shock no por anoxia cerebral, sino porque las células nerviosas sufren una intoxicación masiva que en determinadas personas no es compensable y equivale a un estado degenerativo similar al desencadenado por la falta del aporte de oxígeno que se observa cuando ha habido hemorragia o en los estados de shock que se han estudiado.

Como condiciones desencadenantes posibles tienen gran valor en cli-

nica obstétrica, las gestosis grave a la eclampsia por su gran repercusión sobre el equilibrio humoral neuro-endocrino y capital, a lo cual se une una probable descarga de histamina por el útero y la hipoproteinemia en las grandes albuminurias en que a más de las pérdidas por el riñón, se une la dieta pobre en prótidos a que son sometidas las pacientes en tales condiciones.

La ruptura uterina desencadena siempre un cuadro gravísimo de shock con gran hemorragia, y por lo tanto se considera como un shock complicado, porque además de la hemorragia hay una descarga de reflejos partidos del útero, peritoneo, etc., que obrando como estímulo nervioso exagerado, desencadena el estado de shock.

Lo dicho hasta ahora nos demuestra que el síndrome de shock que se puede observar en obstetricia, obedece siempre a una patogenia común, pero es indudable que el estado grávido-puerperal, con todos los cambios fundamentales, humorales y endocrinos y la labilidad psiconeurótica que lo caracterizan, constituye de por sí una condición predisponente con condiciones desencadenantes para que se presente alguna vez el síndrome de shock y que pueden ser de orden traumático, hemorrágico, tóxico, endógeno o exógeno, etc.

Ante un cuadro de shock en clínica obstétrica, debe pensarse que la esencia del cuadro es siempre la misma: en el fondo hay un fenómeno constante que lo caracteriza y es la disminución de la masa sanguínea circulante. Esta es su esencia y el resultado inevitable de esta hipovolemia es la anoxia tisular. La sangre escapa del torrente circulatorio, sea

porque se va a los grandes lagos venenosos del abdomen, sea porque se pierdan cantidades de plasma o cantidades abundantes de líquidos por fugas a los intersticios capilares de los miembros u órganos, o por abundante sudoración o porque haya hemorragias interna o externa, etc., siempre el volumen circulante baja.

Pero no es únicamente importante la fuga de sangre o plasma, sino que ella va seguida de la reacción del organismo que se opone a esa fuga e intenta compensarla. Las reacciones orgánicas de adaptación son responsables de la mayoría de los síntomas de este cuadro clínico.

El fenómeno de vasoconstricción arterial difusa y acentuada en la periferia es el resultado de la reacción compensadora, que indudablemente aumenta la extravasación por no obrar electivamente sobre los capilares y éstos han perdido su tono, pero es una reacción que trata de conservar irrigados los órganos más nobles con la poca sangre que queda. Por eso al principio la tensión arterial aunque disminuida se sostiene un poco; se asegura así que el cerebro, corazón, pulmones o sea los órganos que no admiten espera y reclaman mayor aporte de oxígeno, reciban el máximo de sangre a costa de la anemia de la piel, músculos, etc. Si el shock avanza, la tensión arterial cae más, progresivamente y todos los tejidos quedan en anoxia hasta el desenlace fatal.

Sintomatología clínica.

El cuadro clínico del shock es conocido por todos. Un paciente que hace pocos minutos, media, una o más horas, dió a luz, después de un

parto fácil o difícil, con o sin intervenciones, pero en el cual casi siempre hay un terreno psiconeurótico más o menos velado, de un modo rápido, a veces hasta brusco, éntre en marcada postración que puede llegar hasta la relajación muscular completa en ocasiones, precedida o no por una gran excitación. La piel se pone fría, cubierta de un sudor pegajoso; el facies se torna hipocrático, con palidez o ligera cianosis por estásis sanguínea; el pulso se hace pequeño, rápido, filiforme y hasta imperceptible: la tensión arterial va descendiendo rápidamente hasta niveles de máxima 3 o aún menos; las venas están colapsadas y es muy difícil hacer la venoclisis para una inyección de urgencia. La respiración es angustiosa, superficial, frecuente, irregular, entrecortada e interrumpida a veces por suspiros profundos; hay "sed de aire". Los ruidos cardiacos se apagan y casi ni se oyen, o se aprecia un eretismo cardíaco como un gran esfuerzo del órgano central para salvar la situación. Las facultades mentales se embotan pero generalmente se conservan aunque algo alteradas, por anoxia cerebral. La nariz se afila, las mejillas se hunden; los labios y la lengua se resecan y la sed se hace intensa. Las conjuntivas van reseándose y los reflejos pupilares al principio son normalés, pero luégo la pupila va dilatándose como si sufriera el mismo colapso de la musculatura lisa periférica hasta convertirse en una midriasis más o menos exagerada con lentitud de los reflejos a la luz y a la acomodación. El abdomen se timpaniza y en ocasiones se presenta vómito, que se acentúa si a la paciente se le da algo de beber, ya que lo piden insistentemente.

mente, si vomita, el cuadro se agudiza y exagera, explicable por excitación del vago y generalmente la paciente tiende a entrar en un estado de sopor y llega hasta la inconsciencia o lo más común, permanece consciente, sobrecogida con la angustia de sentir cómo la vida se le escapa y la sensación de la proximidad de la muerte, que todas las enfermas después de salidas del shock, relatan en forma verdaderamente dramática.

La orina es escasa, concentrada, con albúmina y acetona.

El médico tiene ante la enferma la impresión de una llama que va extinguiéndose lentamente, y si no actúa con la serenidad que es debida, puede dejar progresar el cuadro hasta el desenlace fatal.

Este síndrome clínico se acompaña de un síndrome humoral característico cuyos signos sanguíneos son: hemoconcentración, poliglobulia con hiperchromia, peso específico de la sangre aumentado, hiperglicemia, aumento del nitrógeno no proteico, hiperpotasemia, hipercalcemia, hipermagnesemia, retardo del tiempo de coagulación; hipoproteinemia y cloropenia.

Tratamiento.

Sin olvidar el factor psíquico, sobre el cual ya hemos hablado y dada la gravedad que el shock reviste, debemos usar la terapéutica preventiva para evitarlo mediante la premedicación del parto que puede ser por medio de sedantes nerviosos o por medio de la psicoterapia. Una paciente que no sufre casi durante el trabajo llega al momento culminan-

te del parto en mejores condiciones que una que tiene agotado su sistema nervioso por el dolor, la angustia, etc., y no debemos olvidar que por medio de la psicoterapia se ha llegado a obtener partos indoloros que han sido de la aceptación de algunos científicos.

En cirugía la premedicación con morfina, morfina-atropina, barbitúricos, etc., ha disminuido la frecuencia del shock y es un punto sobre el cual insiste cualquier cirujano. En obstetricia el uso de la morfina puede estar indicado siempre y cuando haya tiempo para ser eliminada por la madre antes del parto, ya que el niño es incapaz por sí solo de efectuar la eliminación. Debe, pues, nacer fuera de la acción de la droga.

Los barbitúricos pueden ser usados y por medio de ellos se tiene a la paciente en estado de somnolencia, lo que le hace más llevadero el trabajo del parto. Como hipnótico, por ejemplo, no se ha encontrado contraindicación evidente para el pentothal usado a la dosis terapéutica sin pasar de los 0,50 gramos y en el momento mismo del parto.

Una sedación total con morfina o demerol, después del nacimiento del niño, da lugar a una reposición del psiquismo, anulando ese factor. Hay que vigilar la hemorragia, pues estando en inconsciencia puede presentarse y no se cuenta con la paciente para que avise si está perdiendo sangre. La vigilancia médica a este respecto, siempre es extrema, pero en ocasiones por no excitar a una paciente nerviosa puede pasar inadvertida en un principio.

Si se presenta el estado de shock, debemos actuar de la manera más

rápida, siguiendo la siguiente conducta:

1) Teniendo en cuenta que el drama es de localización en la circulación periférica, no se debe tratar directamente al corazón con digital o ouabaina, sino la circulación periférica. Aconsejan algunos la adrenalina, pero nosotros no la hemos usado, ya que puede aumentar el cuadro por hiperadrenalinemia, considerando que esta hormona está presente en gran cantidad como reacción fisiológica. Además, en asocio del ciclopropano predispone a la fibrilación ventricular. Otros aconsejan el uso de hormonas de la hipófisis posterior como pituitrina o vasopresina que dicen, sí obran sobre el tono capilar.

2) Tan pronto como sea posible, trataremos de aplicar plasma sanguíneo. Hemos usado el de la casa Sharp & Dohme, Lióvac, por ser el de más fácil consecución. Mediante el plasma sanguíneo restaurado, fácilmente con adición de agua destilada, no debemos tener en cuenta el grupo sanguíneo del receptor, ni saber si hay incompatibilidad por el factor Rh. Contiene elementos coagulantes, anticuerpos específicos y específicos, complemento en proporción casi igual a la del plasma líquido original, y además las tres cuartas partes de plaquetas. Tiene, pues, casi todos los elementos de la sangre total, excepto los glóbulos rojos. Los últimos estudios, ponen en duda que el plasma, seco, posea realmente cantidad suficiente de prótrombina y complemento. Ha de ser aplicado por vía venosa a una velocidad adecuada y en volumen total suficiente,

siendo esta la terapéutica de elección porque:

a) Restablece el volumen circulatorio;

b) Sus prótidos normalizan la tensión osmótica y reintegran a la circulación el líquido fugado hacia los tejidos;

c) Disminuye la hemoconcentración;

d) Mejora así la tensión arterial y venosa;

e) Con todo lo anterior, mejora la función cardíaca y por ende de demás centros vitales, especialmente el sistema nervioso.

El hematocrito cuya cifra normal se ha calculado en 32% en la mujer que llega al final del embarazo, nos permite fijar un criterio práctico para calcular la cantidad de plasma que se debe inyectar. Cada punto del hematocrito, que pasa por encima del valor aceptado como volumen globular normal, indica que debe inyectarse 100 centímetros cúbicos de plasma.

3) Sedar el sistema nervioso, con morfina de preferencia, ya que todas estas pacientes muestran un marcado estado de excitación. No debemos temer a la depresión del centro respiratorio producido por la morfina, pues sabemos que el CO₂, factor excitante del mismo, se encuentra aumentado. Pero como puede producir excitación peligrosa se puede sustituir por otro sedante.

4) Se tratará de mejorar las condiciones de oxigenación, con la inhalación de oxígeno al 100% como aconsejan los ingleses, son máscara o tienda. En una clínica tal conducta es fácil, no así si el caso se presenta

fuera de ella y tiene capital importancia por las consecuencias traídas por la anoxemia.

5) Reposo e inmovilización absoluta: mantener la paciente en decúbito horizontal, sin almohada o en discreto Trendelenburg; alejada de ruidos y conversaciones en voz alta. Los familiares pueden agravar el estado por la ignorancia de lo que está pasando y con sus preocupaciones y lamentos no hacen sino empeorar las condiciones psíquicas tanto del enfermo como del médico y sus ayudantes, los cuales han de tener completa libertad para actuar tranquila y serenamente.

6) Si el shock se acompaña de hemorragia, se inyectará de preferencia una transfusión de sangre total, ya que el plasma no restaura los glóbulos rojos, terapéutica difícil en algunas partes, pero en la clínica no tiene tropiezos.

7) Las soluciones glucosadas especialmente las isotónicas, solas, fracasan porque no tienen carácter coloidal y escapan indefectiblemente del torrente circulatorio por extravasación a través de los capilares, y agravarán el estado de shock porque aumentando el edema tisular, entorpecen más la respiración y la circulación. De más valor son las soluciones dextrosadas o cloruradas hipertónicas que al principio traen a la circulación general líquidos extravasados, pero que una vez neutralizada la tonicidad, actuarán como las soluciones isotónicas. Puede ser terapéutica de urgencia mientras se prepara el plasma.

8) Mantener la paciente con la temperatura normal, sin usar bolsas calientes, sino calefacción indirecta

controlada, ya que el calor directo aumenta la vasodilatación, y pueden producirse quemaduras con las bolsas calientes, porque durante el shock está muy disminuida o abolida la sensibilidad. Algunos autores conceptúan que no se debe calentar a los pacientes en estado de shock, porque ese enfriamiento periférico es una reacción de defensa favorable que hay que respetar. Con el enfriamiento producido por la vasoconstricción periférica se restituye cierto volumen de sangre a la circulación general, y se limita un tanto la irradiación calórica central.

Casos clínicos.

He reunido 20 historias clínicas de shock en obstetricia, en 14 meses de internado en la Clínica de Marly, donde el promedio de nacimientos es alto, lo cual indica que es una complicación más o menos frecuente. Hay 11 casos de primíparas lo cual es diciente de que en ellas por múltiples factores es complicación factible y para lo cual hemos de estar preparados; en ellas desempeña muy importante papel el factor ignorancia de lo que es el parto y antes bien, las pacientes se encuentran sugestionadas de que el parto es algo verdaderamente terrible. El papel del partero durante el embarazo es definitivo para inspirar la certeza de que el acto que se avecina es fisiológico y no debe preocuparla.

He clasificado las historias según el tipo de shock, en tres grupos:

- a) Shock obstétrico puro (psíquico).
- b) Shock traumático obstétrico.
- c) Shock hemorrágico.

El shock obstétrico puro es el que ocurre en ausencia de traumatismos operatorios o medicamentosos en pacientes clínicamente sanas.

Es el caso de la paciente bien constituida, bien conformada, pero que reacciona quizás de manera desproporcionada a los estímulos orgánicos o medicamentosos.

Este shock es muy grave pero afortunadamente es de escasísima ocurrencia. En mis observaciones clínicas, durante mi internado en la Clínica de Marly, no tuve oportunidad de anotarlo como consecutivo al parto; hay, sí, una historia de shock psíquico en una embarazada que ilustra muy bien nuestro pensamiento y es la siguiente:

Caso N° 1. Abril 10 de 1949.

Pieza 303.

Edad: 22 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

N° del embarazo actual: II.

Antecedentes personales: enfermedades de la infancia; padre murió cardíaco.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 13 años. Ciclo menstrual, 28 x 3.

Antecedentes obstétricos: parto anterior laborioso, hace 16 meses que terminó en aplicación de forceps por sufrimiento fetal.

Examen general: paciente que es traída a la clínica en pleno estado de shock a las 4 de la tarde.

Última regla: 3 de febrero de 1949 o sea se encuentra en el segundo mes de embarazo.

Situación actual: hace una media hora, o sea a las 3 y 30 p. m., estando en espera del paso de un bus, presencié desde unos 3 metros de distancia la estrellada de dos vehículos, con

gran estrépito. Cayó al instante desmayada y fue recogida y traída a la clínica donde encontramos el siguiente cuadro clínico: está consciente pero con gran excitación nerviosa, respira angustiosamente, el pulso es filiforme, la tensión arterial máxima, 3 por mínima 0, palidez excesiva de la cara que está cubierta por finas gotas de sudor pejagoso. No encontramos huellas de traumatismo, ni hemorragia. Se aplica una ampolla de un centigramo de morfina y se da comienzo a la aplicación de 250 centímetros cúbicos de plasma Liovac endovenoso. La paciente empieza a calmarse y explica que lo que la preocupa es que pierda su embarazo. Durante el primer reconocimiento no apreciamos el tamaño de la matriz, pero ahora en que lo hacemos con paciente tranquila, se le aprecia una matriz de cuatro centímetros de altura por encima del pubis. Se aplica inmediatamente 10 miligramos de Lutociclina y la paciente dormida por la morfina, tiene 100 pulsaciones por minuto y una tensión de máxima 6 por mínima 3. Se ordena quietud absoluta en la pieza a oscuras y la repetición de la morfina si hay dolores abdominales, que no ocurrieron. Cuatro horas después el pulso está en 80 por minuto y la tensión máxima en 10, la respiración tranquila y el facies satisfactorio. 20 gotas de somnífero proporcionan un sueño tranquilo. Al día siguiente se repite la aplicación de Lutociclina y como la paciente está perfectamente normal, se da salida.

Este es el caso clásico de shock neurológico donde una gran conmoción psíquica, especialmente en una embarazada, desencadena el colapso

periférico con gran facilidad. Con la aplicación de morfina y plasma sanguíneo oportunamente, no se dejó avanzar el cuadro clínico, que con la adición de lutociclina y reposo absoluto protegieron en magnífica forma el embarazo que siguió su evolución normalmente.

Pero este tipo de shock en la observación clínica puede ocurrir como consecutivo al parto. Sobre este particular encontré en nuestra bibliografía un caso que, a pesar de no ser de mi observación personal, transcribo en seguida porque suple el vacío de mis observaciones, explicable como ya lo anoté, por su rarísima ocurrencia.

Esta historia clínica de shock obstétrico puro tiene la particularidad muy interesante de haberse observado en los tres partos sucesivos que ha tenido la paciente; más que mi comentario habla elocuentemente la misma historia clínica:

La señora N. N. fue atendida para su segundo parto en la Clínica de La Magdalena (historia N° 2214 de 1946). Para su primer parto, efectuado el 22 de agosto de 1944, no solicitó los servicios de clínica y fue atendida a domicilio. Los antecedentes hereditarios, ginecológicos y patológicos generales, carecen de importancia. En cuanto a dato que puede tener valor, la señora relata que su carácter es muy inestable y que desde la iniciación del embarazo, se torna taciturna, melancólica y en extremo preocupada por su estado. Es una paciente joven, bien constituida y en la cual por el examen general, no se delata anomalía de aparato alguno. El curso de su primera gestación, vigilado periódicamente, ha sido normal.

Llegado a término, se inicia el trabajo el 21 de agosto a las 23 horas. El carácter de las contracciones y la evolución general del trabajo es normal en todos sus detalles. Sin que la paciente haya experimentado dolores intolerables, el examen ginecológico practicado 11 horas después de iniciado el trabajo, revela: dilatación casi completa del cuello, bolsa íntegra y presentación de vértice en el estrecho medio. No se le indica ningún ocitótico; al contrario, después de este examen se prescribe una inyección de trasentina y se espera hasta que, dos horas después, o sea a las 13 horas de iniciado el trabajo, la paciente entra en pleno período de expulsión y en 15 minutos se produce el parto, de una niña bien conformada que respiró espontáneamente y pesó 7 libras.

20 minutos después del parto, se produce el alumbramiento espontáneamente; luego hay pequeña hemorragia que se combate con una inyección de ergotrato intramuscular y algunos ligeros masajes a la matriz. Cuando todo parecía haberse resuelto de la mejor manera, la paciente palidece, empieza a sudar frío, se siente desvanecida y manifiesta sensación de muerte inminente. El pulso no se percibe en la radial; el corazón late apresuradamente, la respiración es muy superficial y entrecortada y la paciente entra en estado de sopor y de semi-inconsciencia, que se interrumpe de vez en cuando con la exclamación de que le falta aire y que se siente morir. Se inicia el tratamiento, en esta oportunidad con repetidas inyecciones de coramina, cardiazol y analepsina, que eran los productos llevados en el maletín de urgencia. Se solicita solu-

dón dextrosada al 10% y con gran dificultad se logra iniciar la venoclisis 45 minutos después de haber empezado el shock. La situación es angustiosa y, mientras se pasa el suero y se siguen aplicando pequeños te-
lardiacos, el estado continúa igual. Se formula plasma sanguíneo, 500 centímetros cúbicos, que sólo se consigue una hora después y ya van dos horas en que la paciente ha estado entre la vida y la muerte. Apenas pasados 100 centímetros cúbicos de plasma, para alivio de todos, se nota el renacimiento de las funciones circulatoria y respiratoria y la consiguiente mejoría de la paciente que solicita algo para tomar y se le suministra una taza de té. Una hora después, cuando ya se había terminado la aplicación del plasma, la paciente entra en franco estado de normalidad.

28 meses después, en la Clínica La Magdalena, no ya la primigestante, sino la secundigestante, está en trabajo después de un embarazo llegado a término dentro de toda normalidad. Todo marcha bien, menos el estado psíquico de la paciente que abreva serios temores de que se presente nuevamente el temible estado en que estuvo después de su primer parto. Ha exigido en forma rotunda que no se le suministre anestesia alguna porque "teme morir asfixiada". Tal exigencia se le acepta y más aún, para prevenir el shock, se prescinde de las exploraciones vaginales repetidas y sólo se practica una, ya en pleno trabajo, la cual demuestra una dilatación de 8 centímetros, bolsa intacta y una presentación de vértice en O. I. A. encajada. Se le suministra antiespasmódicos y, con inter-

valos de una hora, 2 cápsulas de nembutal para efecto de mantenerla en estado de somnolencia. El trabajo se había iniciado a las 18 horas del 1º de diciembre y a la 1 a. m. del día 2, se pasa a la sala, se rompen las membranas y se aplican 2 U. de pitocín por vía intramuscular, por cuanto las contracciones se habían atenuado con la medicación sedante. A las 2 a. m. se produce el parto espontáneo; nace una niña que pesa 8 y media libras americanas. Alumbramiento espontáneo casi inmediatamente después.

Se forma buen globo de seguridad y se pasa a su habitación, en donde, media hora después, ocurre el siniestro estado de shock que tanto temía la paciente; todo como se describió en el primero con el agravante de que se acompaña de vómito y que, a cada crisis emética, se empeora el estado general. Se aplica cafeína y se da comienzo a la aplicación de dextrosa al 10% en solución salina. El cuadro clínico continúa lo mismo, repitiendo la aplicación de cafeína, coramina y percorten, hasta que una hora después, se da comienzo a la aplicación de plasma sanguíneo, con lo cual la mejoría va estableciéndose hasta las 7 de la mañana en que está fuera de peligro.

El doctor Ramírez Merchán, autor del relato anterior, extraído de un artículo publicado en la *Revista Médica*, número 570-71 de 1947, me ha suministrado los datos del tercer parto de esta señora, en que también presentó franco estado de shock. En esta ocasión, durante la gestación se envió donde un especialista destacado de la capital, en Cardiología, el cual, después de un minucioso exa-

men clínico y electrocardiográfico, sólo encontró un síndrome de astenia neuro-circulatoria y recomendó el suministro de coramina-efedrina en gotas desde el 7º mes de embarazo y la aplicación de dextrosa al 10% con una ampolleta de coramina disuelta en el mismo para ser aplicado durante el trabajo del parto. Es de suponerse el estado psíquico en que se encontraba la paciente, con los antecedentes de los partos anteriores. Llegó a la Clínica de La Magdalena a las 5 y 30 p. m. con contracciones fuertes cada 5 minutos. Se le practicó tacto vaginal a las 6 p. m., encontrándose el cuello completamente dilatado, bolsa de las aguas intacta y presentación O. P. en desprendimiento. Se lleva a la sala y allí rechaza la anestesia para la expulsión. Se estaba aplicando la dextrosa recomendada por el especialista cardiólogo y se produce el parto espontáneamente. Una vez salido el feto se colocan almohadillas con faja para evitar la descomposición brusca abdominal, como también lo aconsejó el cardiólogo, y el alumbramiento se produjo 5 minutos después del parto. Como empezara a sangrar un poco y para evitar el factor hemorragia como desencadenante del síndrome de shock que temiera, se dieron inhalaciones de ciclopropano para revisar la cavidad uterina, lo cual demuestra que la expulsión de la placenta ha sido total y queda la matriz en buena retracción y no hay hemorragia, pero pocos segundos después la paciente presenta el tan temido shock. Esta vez se tenía listo el plasma sanguíneo que sustituyó la dextrosa, con lo cual la paciente empezó a recuperarse pronto, pudiendo registrarse la tensión Mx. en

6 por Mn. entre 4 y 5. Con una nueva aplicación de plasma en cantidad de 250 centímetros cúbicos como el anterior, a la una y media hora después, la paciente se encontraba fuera de peligro y tensión Mx. 11 por Mn. 6.

Estos tres casos de shock en la misma paciente nos demuestra la existencia del shock obstétrico puro, que para algunas Escuelas, no existe y nos da enseñanza del tratamiento.

Caso Nº 2. Julio 29 de 1949.

Pieza 217.

Edad de la paciente: 26 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

Nº del embarazo actual: VI.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: sarampión, tos ferina, amigdalitis operada, gripes.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 13 años. Ciclo irregular. Antecedentes obstétricos: 5 embarazos anteriores a término con cuatro partos normales, sin complicaciones. En el último embarazo, tuvo trabajo de parto laborioso, por distocia del cuello. Presentó abundante hemorragia post-partum con shock subsiguiente que hizo necesaria la aplicación de plasma y sangre. Esto sucedió fuera de Bogotá.

Embarazo actual: la última regla fue el 20 de octubre de 1948. Durante los primeros meses de la gestación actual presentó hiperemesis; se trató con piridoxina con buen resultado. El resto del embarazo transcurre en perfectas condiciones pero relata la paciente que tiene mucho miedo al momento del parto por temor a que suceda el mismo accidente re-

latado del parto anterior, lo que la ha tenido preocupada desde hace varios meses. Llega a la clínica en marcado estado de "nerviosidad". Pide que le pongan mucha atención, pues en el parto anterior casi se muere. Empezó trabajo a las 2 a. m. del 29 de junio de manera espontánea.

A las 4 a. m. los dolores son irregulares, cada 10 a 15 minutos, de poca intensidad. A las 8 a. m. se practica tacto vaginal, encontrándose un cuello uterino borrado, blando, con 3 centímetros de dilatación, bolsa intacta, presentación O. I. I. A. insinuada. Se aplica enema evacuador.

Las contracciones se regularizan y se presentan con mayor intensidad cada 8 minutos. La presentación se encaja y los ruidos fetales son normales. A las 10 a. m. se lleva a la sala de partos mostrando mucho temor al parto. Bajo anestesia general con ciclopropano se practica tacto vaginal, encontrándose una dilatación del cuello de 8 centímetros, blando, bolsa de las aguas prominente, presentación O. I. I. A. encajada. Con maniobra digital se lleva el cuello uterino lentamente hasta su completa dilatación y se rompen artificialmente las membranas. Se baja un poco la anestesia y se presentan contracciones uterinas de mediana intensidad; presionando los elevadores del ano, con los dedos introducidos en la vagina se provoca el pujo que es suficiente para llevar la presentación sobre el periné. En estas condiciones se sube nuevamente la anestesia, provocándose el desprendimiento del polo cefálico únicamente con ligera presión de la mano izquierda del partero aplicada sobre el fondo uterino; desprendimiento de

hombros y nalgas normal. Nace a las 11 y 34 un niño de 4.090 gramos y 51 centímetros de longitud. Traía una circular floja del cordón umbilical en el cuello: aspecto sano y respiración espontánea. Se aplica profilácticamente Kavitin. A las 11 y 40 a. m. todavía bajo anestesia con ciclopropano se presenta el alumbramiento: placenta por la cara uterina, completa de 750 gramos de peso. No hay hemorragia. Se aplica ergotrato preventivo. Una vez la paciente completamente consciente, se le muestra el hijo y se pone alegre, pero manifiesta miedo de que se presente hemorragia. Empieza a decir "me va a dar", haciendo alusión a la complicación del parto anterior; se nota angustiada; el pulso es de 120 al minuto, la tensión arterial cae a Mx. 8 x Mn. 4. Los familiares se muestran preocupados y aseguran que la paciente está grave, ya que es apreciable la palidez y la angustia; está sudorosa. Se ruega dejarla sola y le aplicamos un centigramo de morfina y se trata de calmar demostrándole que no hay hemorragia y explicándole que el parto fue normal. Empieza a calmarse y al cabo de 15 minutos el pulso va normalizándose, estando en 80 al minuto. Pasados 25 minutos del parto, la tensión arterial ha subido a Mx. 10 y la paciente duerme plácidamente. No se presentó hemorragia y a las 3 horas en que despierta se muestra muy complacida y segura de ya nada pasó ni va a pasar.

La duración total del trabajo del parto fue de 9 y media horas.

En este caso, la paciente alcanzó a presentar los primeros síntomas de shock, tal vez sugestionada por lo que

en el anterior parto se presentó, pero con el dominio del factor psíquico fue posible controlar la aparición del tan temido síndrome.

Caso N° 11. Febrero 2 de 1949.

Pieza N° 200.

Edad de la paciente: 22 años.

Lugar de nacimiento: Ambato (Ecuador).

N° del embarazo actual: I.

Antecedentes personales sin importancia.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 15 años. Ciclo 30 x 3. Examen general: órganos y aparatos normales. Pelvimetría externa normal. Temperamento nervioso de la paciente y que se encuentra muy temerosa del momento del parto, pues "debe ser terrible", según su expresión. Llega a la clínica a las 3.30 del 2 de febrero de 1949, media hora después de haber empezado trabajo espontáneamente. Dolores cada 5 minutos con 30 segundos de duración. Presentación O. I. I. A. encajada. Ruidos fetales normales. Bolsa intacta. El trabajo continúa en la misma forma; a la 9 a. m. se aplica lavado intestinal que hace buen efecto. Los dolores continúan más intensos y ahora son cada 5 minutos y a las 12 se ponen cada 3 minutos. A las 2 p. m. se practica tacto vaginal y se encuentra completamente dilatado el cuello uterino, la bolsa de las aguas intacta y la presentación profundamente encajada. Se lleva a la sala de partos y se administra ciclopropano hasta producir anestesia general. Se rompen artificialmente las membranas y se ausculta el feto, notando gran lentitud en los ruidos cardíacos. Al tacto se encuentra late-

rocendencia del cordón umbilical. Se coloca inmediatamente la paciente en Trendelenburg como para evitar la comprensión de la cabeza sobre el cordón y se aplica fórceps de Simson para O. I. I. A. en el periné. Se nota fácilmente a O. P. y se extrae el feto, que respira espontáneamente. Se hizo episiotomía lateral derecha. Cinco minutos después del parto o sea a las 3.30 se produce el alumbramiento espontáneamente. No hay hemorragia digna de tenerse en cuenta. Se sutura la episiotomía en tres planos, bajo anestesia general. Sale de la sala a las 3.45 p. m. y a las 4.30 la enfermera llega alarmada, pues la enferma, que estaba bien, de pronto empezó a mostrar agotamiento general, palidez y sudor. La encontramos en tales condiciones; el pulso es filiforme, con tensión de Mx. 5 por mínima 0. La respiración es angustiosa, entrecortada. No se aprecia hemorragia distinta de lo común y hacemos diagnóstico de shock. Aplicamos inmediatamente 5 mlgrs. de cortante y 250 c. c. de plasma. Al finalizar éste, se inyecta por la misma aguja, dextrosa al 10% en solución salina. A las 7 p. m. todo está normal.

Este shock sin hemorragia lo interpretamos desencadenado por el parto exclusivamente con el agravante de haber sido éste producido rápidamente porque así lo exigían las circunstancias y se hizo indispensable la aplicación del Fórceps por sufrimiento fetal. Como se anotó en un principio, la paciente corresponde a las de temperamento nervioso, mimada y muy temerosa del acto del parto. Cedió completamente y en forma rápida con el tratamiento indicado.

Caso N° 12. Febrero 13 de 1949.

Pieza 204.

Edad de la paciente: 26 años.

Lugar de nacimiento: Varsovia.

N° del embarazo actual: VI.

Antecedentes personales: enfermedades de la infancia.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 15 años. Ciclo 28 x 4.

Antecedentes obstétricos: 5 partos a término normales, con fetos vivos.

Examen general: señora obesa, que no revela anormalidad al examen clínico. Pulso 64. Tensión arterial Mx. 12 x Mn. 6. Pelvimetría normal. Embarazo actual a término. Última regla mayo 2 de 1948.

Empezó trabajo a las 13 del 12 de febrero de manera espontánea. Dolores irregulares, poco intensos. Llega a las 5 p. m. a la clínica, con dolores cada 8 minutos, fuertes, de 30 segundos de duración. Se le aplica 50 miligramos de vitamina B1 y lavado intestinal. A las 8 p. m. los dolores se presentan cada 5 minutos, un poco más largos. A las 12 de la noche se lleva a la sala de partos, teniendo 7 centímetros de dilatación el cuello uterino con bolsa de las aguas intacta, presentación O. I. D. P. encajada. Bajo anestesia general con ciclopropano se completa digitalmente la dilatación del cuello, y a las 0.40 del 13 de febrero, se rompen artificialmente las membranas. Las contracciones uterinas desaparecen por la anestesia. Se espera a que vuelvan, pero como no sucede así, a la 1 y 15, se aplican 5 U. de pitocín intramuscular. A los 10 minutos aparecen contracciones enérgicas y a la 1 y 32 se produce el parto espontáneamente de una niña de 3.440 gramos de peso

y 50 centímetros de longitud, que respira espontáneamente. A la 1 y 38, viene el alumbramiento; se desprende la placenta por la cara uterina y se acompaña de mediana hemorragia que se hace continua, un chorrito, por algunos minutos. Se aplica ergotrate intravenoso, con lo cual se detiene y se forma magnífico globo de seguridad. La pérdida sanguínea no justifica el cuadro que luego observamos. A la 1 y 45, el pulso es de 140 por minuto, la tensión Mx. 6 por Mn. 0; palidez y desasosiego marcado. Se ordena aplicación de dextrosa al 10% en solución salina gota a gota endovenoso; vigilancia de la enferma que continúa en las mismas condiciones; a las 5 a. m. hay mayor baja de la tensión arterial y se aplica coramina por el tubo de caucho del suero. Se administran además 30 gotas de bellafolina. A las 6 y 30 a. m., el estado general empieza a mejorar; la tensión arterial ha subido a Mx. 8 x Mn. 4, el pulso está en 100. Se ordena una ampolla de demerol con lo cual entra en completa tranquilidad y a las 8 a. m. la tensión está en Mx. 11 x Mn. 6 dando de alta a la paciente.

Este shock complicado, tiene como factores desencadenantes, maniobras sobre el cuello para la dilatación, aplicación de epitocín que desencadenó contracciones muy enérgicas y luego una mediana hemorragia. Tal vez si en lugar de sol. dextrosada al 10% hubiéramos aplicado 250 c. c. de plasma, hubiérase dominado más rápidamente el cuadro clínico. En cuanto a la sedación del sistema nervioso vemos claramente el efecto definitivo que tuvo.

Caso N° 13. Septiembre 15 1949.

Pieza 208.

Edad de la paciente: 30 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

N° del embarazo actual: III.

Antecedentes personales: apendicitis aguda operada.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 12 años. Ciclo 30 x 38 x 5.

Antecedentes obstétricos: 2 embarazos anteriores a término. El primero llegó hasta los 290 días a pesar de ser gemelas y terminó en cesárea segmentaria sin accidentes; durante el puerperio sufrió de flebitis del miembro inferior izquierdo. En el 2º parto se hizo aplicación de fórceps por distocia de contracción que también hubo en mayor grado en el primer parto.

Examen general: aparatos normales. Tensión arterial Mx 11 x Mn 6. Pulso 84 al minuto.

Embarazo actual: la última menstruación empezó el 21 de noviembre de 1947, o sea se encuentra de 9 meses y medio. Durante los 4 primeros meses la tensión arterial fue baja, Mx. 8 x Mn. 5; luégo fue normalizándose. El trabajo comenzó a las 3 a. m. del 15 de septiembre de 1948 de manera espontánea, con contracciones cada 5 minutos de muy poca intensidad. Llega a la clínica a las 5 a. m. con este tipo de contracciones. La presentación O. I. I. está sin encajar, los ruidos fetales en algunas ocasiones tienen tendencia a ponerse lentas; continúa el trabajo así durante toda la mañana. Las contracciones no son fuertes pero son regulares, cada 5 minutos. A las 11 y 30 a. m. se le practica tacto vaginal encontrando un cuello con 6 centímetros

de dilatación, blando y dilatable; bolsa de las aguas intacta, presentación O. I. I. A. insinuada. Se pasa a la sala de partos y bajo anestesia general con ciclopropano se completa digitalmente la dilatación: a las 12, se rompen artificialmente las membranas. Se baja la anestesia. La presentación se ha fijado y sólo hay pequeñas contracciones uterinas; la paciente no contribuye con nada de su parte para ayudar con el pujo y sólo pide que "le hagan algo" para que nazca ligero el niño. Como los ruidos fetales se ponían en ocasiones lentos, aprovechando una pequeña contracción uterina se hace expresión abdominal con lo cual la presentación desciende hasta el estrecho medio, deteniéndose allí; los ruidos fetales se ponen muy malos y se decide terminar el parto con aplicación de Forceps de Simpson por la técnica corriente. Se practica episiotomía oblicua derecha. Se extrae un niño de 3.500 gramos de peso y 48 centímetros de longitud a las 12 y 50. Respira espontáneamente y se aprecia brevedad relativa del cordón por circular. Se espera el alumbramiento pero éste tarda hasta la 1 y 20 p. m., en que en vista de que hay mediana hemorragia no habiéndose desprendido totalmente la placenta se decide hacer extracción manual de la misma bajo anestesia general, con ciclopropano. Se aplica ergotrate intramuscular y la hemorragia ha sido dominada.

A la 1 y 45, estando ya la paciente en su pieza la encontramos pálida; taquicardia con tensión de Mx. 5 x Mn. 0; respira superficialmente y en forma rápida: las pupilas están dilatadas. Se empieza la aplicación de 1.000 c. c. de dextrosa al 5% en solu-

ción salina gota a gota endo-noso y una ampolla de cortate de 5 miligramos. No hay hemorragia. Aplicación de hielo sobre el abdomen. La tensión y el pulso mejoran hasta las 7 de la noche.

Este caso de shock lo interpretamos así: paciente pusilánime, que no soporta mayor dolor, terreno propicio en el cual intervinieron como factores desencadenantes fuera del parto mismo, la dilatación manual del cuello uterino, aplicación de fórceps, hemorragia mediana y por último extracción manual de la placenta. Es de aquellas personas en que "hay que hacerles" el parto totalmente.

Caso N° 14. Septiembre 6, 1948.
Pieza 213.

Edad de la paciente: 22 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

N° del embarazo actual: I.

Antecedentes personales: enfermedades de la infancia. Tímida temperamentalmente, que ha sido criada con grandes consideraciones por ser la menor de la casa, según concepto de los parientes.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 14 años. Ciclo 29 x 3. Examen general: paciente de tinte anémico, un tanto enflaquecida. Organos y aparatos normales. Pelvimetría externa normal. Tensión arterial Mx 10.5 x Mn. 6.

Embarazo actual: última menstruación el 9 de diciembre de 1947, o sea está en la 38 semana de gestación.

Llega a la clínica a las 11 de la noche del 5 de septiembre de 1948 una hora después de haberse roto las membranas espontáneamente sin dolores. Al llegar, aparecen contrac-

ciones que se suceden cada 3 minutos con 30 segundos de duración. La presentación O. I. I. está insinuada. Los dolores se hacen a las 12 y 30 de la noche cada 3 minutos, con la misma intensidad y duración. Un tacto vaginal practicado a la 1 de la mañana del 6 de septiembre nos suministra el siguiente dato: cuello borrado, con 1 centímetro de dilatación, dirigido hacia atrás, con ligera dilatación sacciforme del segmento; presentación O. I. I. A. insinuada, bolsa de las aguas rota. Se coloca el orificio de su cuello en su sitio normal mediante maniobra digital y se ordena la aplicación de una ampolleta de atrinal cada hora hasta completar 3. Los dolores se retiran un poco y son ahora cada 3 minutos pero de mayor intensidad. La paciente se siente agotada y desfallecida a las 6 a. m. Un tacto vaginal a las 7 de la mañana nos demuestra que a pesar del trabajo ejecutado, el cuello sólo tiene 4 centímetros de dilatación y la presentación no ha descendido. Se resuelve llevarla a la sala de partos y allí bajo anestesia general con ciclopropano se completa artificialmente la dilatación con maniobras digitales. Las contracciones después de la anestesia se hacen poco efectivas y se refuerzan con 5 unidades de pitocín intramuscular. Aparecen magníficas contracciones cada 3 minutos que se le alivian a la paciente con inhalaciones de ciclopropano. Como la presentación no descendía y temiendo por la vida del feto, pues los ruidos empezaron a acelerarse, se decide aplicar un fórceps de Simpson por encima del estrecho superior con el cual se obtiene el encajamiento y descenso hasta el periné en forma rápida. Hay desgarros de las pa-

redes vaginales. Se extrae a las 8 a. m. un niño de 2.800 gramos de peso y 46 centímetros de longitud que respira espontáneamente. A las 8 y 5 se produce el alumbramiento normalmente. Se suturan los desgarros vaginales. a las 8 y 20 cuando se lleva la paciente a la pieza se aprecia polipnea, palidez cerca de los tegumentos, taquicardia con hipotensión de Mx. 5. Como la hemorragia del parto no había sobrepasado de lo común, procedemos a aplicar inmediatamente 250 c. c. de plasma sanguíneo Liovac por vía intravenosa, seguido de 1.000 c. c. de dextrosa al 10% en solución salina endovenoso gota a gota. Se aplicó antes del plasma una ampolleta de MIS. El cuadro clínico mejora a las dos horas de haberse establecido.

Este shock lo interpretamos así: como primer factor hay un terreno psíquico propicio como ya lo hemos visto. Un trabajo de parto intenso, con bolsa rota que produjo espasmo del cuello uterino. Dilatación artificial del mismo con grandes esfuerzos digitales; aplicación de pitocín para reforzar las contracciones y luego aplicación de forceps sobre el trecho superior con fuerte traumatismos y desgarros vaginales. El tratamiento específico o sea el plasma ya que no hubo hemorragia mayor de lo común, acompañado de morfina y dextrosa al 10% mejoró rápidamente a la paciente.

Caso N° 15. Marzo 28 de 1949.

Pieza 210.

Edad de la paciente: 25 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

N° del embarazo actual: II.

Antecedentes personales sin importancia.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 14 años. Ciclo 28 x 4.

Antecedentes obstétricos: un parto a término, normal, con feto vivo. Examen general: órganos y aparatos normales. Tensión arterial Mx. 11 x Mn. 7. Paciente de temperatura fácilmente excitable, neurasténica según concepto del esposo.

Embarazo actual: última regla el 20 de junio de 1948. Evolución del embarazo normal. El trabajo comenzó a las 8 a. m. del 28 de marzo en forma espontánea una hora después de haberse roto las membranas sin dolores. Llega a la clínica a las 7 y 45 y después de la palpación para el examen previo se desencadenan contracciones cada 10 minutos, de poca intensidad. La presentación O. I. D. no se ha encajado y en cada contracción hay expulsión de líquido amniótico de aspecto normal. A las 12 y 30 los ruidos fetales se hacen más acelerados y se practica tacto vaginal encontrando un cuello uterino blando, con 3 centímetros de dilatación, bolsa rota, presentación O. I. D. P. insinuada. Las contracciones están fuertes, cada 4 minutos. Se decide llevarla a la sala de partos y bajo anestesia general se completa la dilatación del cuello, maniobra que se hace difícilmente. Se aplican 2 U. de pitocín intramuscular, con lo cual se desencadenan contracciones buenas que son controladas con ciclopropano para aliviar el dolor. Durante las contracciones se hacen fuertes expresiones abdominales con lo cual se obtiene el descenso de la presentación y su desprendimiento. A la 1 y media de la tarde nace una niña de 2.800 gramos de peso y 48 centímetros de longitud que respira

un poco retardadamente y se le aplica un tercio de ampolla de lobelina y 4 miligramos de vitamina K. A la 1 y 38 se produce el alumbramiento. No hay hemorragia digna de tenerse en cuenta. Se aplica ergotrato intramuscular. Una hora después la paciente está angustiada, pálida, respira superficialmente. El pulso está en 130 al minuto. Se observa que la matriz está por encima del ombligo y se le hace expresión a través del abdomen con lo cual se expulsan algunos coágulos. La retracción de la matriz queda satisfactoria pero se observa que un hilo continuo de sangre sale por los genitales externos. En este momento la hemorragia no ha sido copiosa pero sin embargo se aprecia un franco estado de shock. La tensión arterial está en máxima 4 por mínima 0. El pulso está en 140 por minuto. Se aplica percoten 5 miligramos y coagulantes sin resultado apreciable. Como la ligera hemorragia continúa, se resuelve pasarla nuevamente a la sala y se inspecciona el cuello uterino encontrándose pequeño desgarro en el labio anterior del mismo. Se procede al taponamiento y se aplican 500 centímetros cúbicos de plasma sanguíneo Liovac y 500 centímetros cúbicos de sangre total fresca, previa aplicación de un centigramo de morfina intramuscular. A las 6 p. m. el pulso y la tensión arterial han mejorado notablemente estando ésta en Mx. 10.5 por Mn. 6 y el pulso en 90 al minuto.

Este shock con mediana hemorragia lo interpretamos desencadenado en un terreno de labilidad psíquica, por las maniobras digitales de la dilatación artificial del cuello uterino, expresiones abdominales fuertes y

hemorragia por pequeño desgarro del labio anterior del cuello uterino.

Caso N° 16.

Marzo 24 de 1949.

Edad: 31 años.

Pieza N° 212.

Lugar de nacimiento: El Carmen (Tolima).

N° del embarazo actual: I.

Antecedentes personales sin importancia.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 13 años. Ciclo 26 x 4. Examen general: órganos y aparatos normales. Pelvimetría externa: normal. Se aprecia gran distensión abdominal y la altura uterina es de 34 centímetros. La paciente de por sí nerviosa se encuentra muy preocupada por el gran tamaño del abdomen. Pulso de 80 al minuto y tensión arterial Mx. 13 por Mn. 8.5.

Embarazo actual: última regla el 18 de junio del 48 o sea que está exactamente a término. Comenzó trabajo a las 3 a. m. del 24 de marzo inmediatamente después de haberse roto la bolsa de las aguas. Los dolores aparecen intensos cada 5 minutos con 20 segundos de duración. Llega a la clínica a las 5 a. m., en la misma situación. La presentación O. I. D. está encajada. Se aplica un supositorio de trasentina previo lavado intestinal evacuador. Los dolores se hacen menos intensos y continúan cada 5 minutos. Al medio día empiezan a espaciarse más y se suceden cada 10 minutos. A las 5 y 30 p. m. se le aplican 5 unidades de pitocín intramuscular y otro supositorio de trasentina. Los dolores continúan cada 10 minutos con la misma intensidad. Se lleva a la sala de par-

tos a las 6 p. m. previo tacto vaginal que nos suministra el dato de que el cuello está con una dilatación de 7 centímetros, presentación O. I. D. A. encajada, bolsa de las aguas rota. En cada contracción se suministra inhalación de ciclopropano y se ayuda digitalmente a completar la dilatación del cuello uterino. Cuando está completa a las 6 y 30 se aplican 2 U. de pitocín intramuscular. La presentación a pesar de las fuertes contracciones se estaciona y no avanza; los ruidos fetales se hacen lentos y se procede a dormir la paciente para aplicar un forceps de Simpson para descenso, rotación y desprendimiento. Es ayudada la maniobra con expresión abdominal. Se obtiene un niño de 4.180 gramos de peso y de 53 centímetros de longitud. Se la aplica vitamina K y lobelina y respira tardíamente. A los 25 minutos se expulsa espontáneamente la placenta por la cara fetal y pesa 980 gramos. El tiempo entre el parto y el alumbramiento fue aprovechado para suturar el desgarro de 2º grado que se produjo. Hay ligera hemorragia del alumbramiento que se detiene después de aplicar ergotrate intramuscular. Cuando la paciente iba a ser sacada de la sala para llevarla a la pieza, dice que se siente como ahogada, está pálida, con taquicardia hipotensión: se aplica vendaje compresivo sobre el abdomen colocando un cojín entre la piel y la venda y se da comienzo a la aplicación intravenosa de dextrosa al 10% en solución de Ringer. Al cabo de una hora el pulso y la tensión arterial son satisfactorios y ya no siente esa disnea con que empezó el cuadro de shock. Se ordena mantener la compresión abdominal durante todo

el día, aflojando lentamente las vendas. Cuando se quitaron del todo, nada anormal sucedió.

Este shock lo interpretamos en esta paciente de temperamento nervioso, que se encontraba preocupada por la gran distensión abdominal, desencadenado por la descompresión brusca abdominal, por feto grande. Otros factores que son importantes en este caso son, la aplicación de pitocín, la maniobra digital sobre el cuello uterino, punto de partida de reflejos nerviosos, la aplicación de forceps y la expresión abdominal acompañado todo del desgarro vaginal.

Caso Nº 17.

Marzo 17 de 1949.

Pieza Nº 211.

Edad: 23 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

Nº del embarazo actual: I.

Antecedentes personales: sin importancia.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 13 años. Ciclo 28 x 4.

Examen general: órganos y aparatos normales. Tensión arterial Mx. 10 x Mn. 5. 5. Pulso 70 al minuto. Pelvimetría externa: normal.

Embarazo actual: última menstruación: junio 7 de 1948 o sea está de 40 semanas.

Comenzó trabajo a la 1 a. m. del 17 de marzo de 1949, con dolores cada 10 minutos, de poca intensidad y 15 segundos de duración. Llega a la clínica a las 3 a. m., y al examen se encuentra presentación O. I. D. encajada, bolsa de las aguas al parecer intacta, ya que no ha habido emisión de líquido; altura uterina 32 centímetros, ruidos fetales normales. Sufre durante todo el día, con las contracciones cada 7 minutos, que van

umentando paulatinamente de intensidad y duración. Un tacto vaginal practicado a las 5 y 45 p. m., nos revela un cuello grueso, con 6 centímetros de dilatación, presentación O. I. D. P., encajada, bolsa de las aguas prominente. A las 8 y 15 p. m., los dolores están cada minuto, de larga duración y gran intensidad: la paciente está virtualmente agotada. Se lleva a la sala de partos y se le encuentra una dilatación de 8 centímetros; las contracciones se van espaciando con la anestesia. La presentación descendió hasta el periné después de haber roto artificialmente las membranas a las 8 y 52 p. m. La presentación no rotaba a O. P., sino que más bien trataba de hacerlo a O. S. Se aplica forceps de Simpson para rotación y extracción, siendo necesarias dos tomas fuera de la directa una vez rotado. Se practica episiotomía. A las 10 y 45 p. m., se extrae un niño de 3.420 gramos de peso y 51 centímetros de longitud, de aspecto sano y que respira espontáneamente. Se le aplica Kavitin subcutáneo. Se sutura la episiotomía en tres planos y a las 11 y 10 p. m., se presenta el alumbramiento espontáneo por la cara fetal, placenta completa de 720 gramos de peso. Hay ligera hemorragia que se suspende después de aplicar 5 unidades de pitocin y ergotrato en una sola inyección. Como la paciente presenta ligera palidez de la cara, desasociado marcado, pulso rápido con tensión arterial de Mx. 7 x Mn. 3; se muestra muy adolorida, con respiración entrecortada, pupilas un poco dilatadas, se ordena la aplicación de 250 centímetros cúbicos de plasma, seguidos de 500 centímetros cúbicos de dextrosa al 5% en solución de Rin-

ger. Como está bastante adolorida, le aplicamos una ampolla de morfina de 0.01 gramos. Esta medicación, combinada, saca adelante la enferma en una hora y entra en el puerperio normal.

Este shock lo consideramos desencadenado por el parto después de un trabajo más o menos intenso y largo, en que la paciente estuvo sometida al ayuno durante todo el día y luego como otros factores importantes, la aplicación de forceps para rotación y desprendimiento. La hemorragia no fue digna de tenerse en cuenta. El plasma, la dextrosa y la morfina, solucionaron rápidamente el cuadro clínico.

El tercer grupo de mis historias clínicas corresponde al shock consecutivo a hemorragia. Es ante todo un síndrome post-hemorrágico del postparto, pero tiene características propias porque es más grave que el observado fuera del estado puerperal; muchas veces la sintomatología está en desproporción con la pérdida sanguínea, como se observó en algunas de las anteriores historias relatadas. Estos casos de shock por hemorragia, requieren la aplicación de sangre total y no cede únicamente con el plasma, como en los otros casos citados.

Empecemos por relatar el siguiente:

Caso N° 18.

Septiembre 3 de 1949.

Pieza 216.

Edad de la paciente: 23 años.

Lugar de nacimiento: Bogotá.

N° del embarazo actual: II.

Antecedentes personales: sin importancia.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 12 años. Ciclo 26 x 4.

Antecedentes obstétricos: un parto anterior, a término, normal.

Examen general: órganos y aparatos normales.

Embarazo actual a término. Empezó trabajo a las 3 a. m. del 3 de septiembre de 1949, espontáneamente. Contracciones distanciadas cada 10 a 15 minutos de regular intensidad. Llega a la clínica a las 6 a. m. con dolores cada 8 minutos de poca intensidad, pero la paciente se muestra muy poco resistente a los mismos y pide insistentemente se le haga algo, para aliviar los dolores. A las 9 a. m., se le practica tacto vaginal encontrando un cuello grueso con 4 centímetros de dilatación, espasmódico, presentación O. I. I. A., en el estrecho medio, bolsa de las aguas intacta. A las 10 a. m., se aplica una ampolla de 100 miligramos de ñemerol, con 6 diezmiligramos de escapolamina intramuscularmente. Las contracciones continúan cada 5 minutos, de poca intensidad. A las 2 p. m., se lleva a la sala de partos, encontrando un cuello con 8 centímetros, de dilatación, todavía duro y difícilmente dilatado. Bajo anestesia general con ciclopropano, se completa difícilmente la dilatación. Como las contracciones son poco intensas, se aplica una unidad de pitocín en solución acuosa, con lo cual toman mayor energía. A las 3 p. m. ayudado por expresión abdominal, se produce el parto. Nace una niña de 2.740 gramos de peso y 49 centímetros de longitud y respira espontáneamente; se aplican Kavitín profilácticamente. A las 3 y 15 p. m., se produce el alumbramiento espontáneamente; placenta por la cara fetal de 570 gramos de peso, completa. Se aprecia hemorra-

gia persistente desde el momento del parto. Se aplica ergotrate intramuscular. No ha habido desgarro perineal y la retracción de la matriz post-alumbramiento es satisfactoria. Como la hemorragia continuara, se ponen valvas para inspeccionar el cuello uterino que presenta un desgarro en su labio interior y se procede a su sutura con grandes dificultades. La hemorragia continúa y se han aplicado varios puntos de catgut simple. El pulso empieza a acelerarse y la tensión arterial es de Mx. 11 x Mn. 7 siendo antes del parto de un punto más en cada una. Se aplica gota a gota Beclysyl intravenoso. Continúa sangrando; se aplican coagulantes y como continúa la hemorragia, se procede al taponamiento útero vaginal con lo cual la hemorragia se detiene, pero la enferma se encuentra en franco estado de shock. Tensión arterial no se registra, el pulso es imperceptible, la piel pálida cubierta de un fino sudor pegajoso; hay gran excitación nerviosa, sensación de muerte inminente. Se le aplican los Santos Oleos. Hay que disecar una vena para la aplicación de plasma, pues la aguja por donde estaba entrando el Beclysyl se ha safoado. A los pocos momentos se instala una transfusión de sangre total, dador universal. Los primeros 500 centímetros cúbicos se le inyectan bombeándolos y luego los 600 centímetros cúbicos restantes se le aplican a razón de 120 gotas por minuto. A las 11 de la noche en que se ha inyectado la sangre, el plasma y los 1.000 centímetros cúbicos de Beclycyl, la paciente, aún pálida, se encuentra en buenas condiciones de pulso y tensión, que ha subido hasta Mx. 11 Mn. 6. Como todavía está angustiada, se le administra

una cápsula de seconal y duerme durante toda la noche.

Al día siguiente a las 11 de la mañana se procede a extraer la mēcha del taponamiento del día anterior. Se aplica ergotrato inmediatamente se extrae. A los pocos minutos, empieza nuevamente la hemorragia en forma de un hilo continuo. Se inspecciona nuevamente el cuello uterino ya que la retracción uterina es excelente, encontrando que es del cuello de donde procede la hemorragia. Se presenta nuevamente la excitación del día anterior, pulso acelerado, palidez marcada, sudoración y enfriamiento del cuerpo. Se procede a la inyección de 500 centímetros cúbicos de sangre y se taponan el cuello con gasa de Oxicol. La hemorragia se detiene y el estado de shock que ha vuelto a presentar, desaparece a la hora y media de haberse instalado.

Este caso es el clásico de síndrome post-hemorrágico de la Escuela Argentina, que lleva al shock, cuando la cantidad de sangre perdida sobrepasa los límites de tolerancia y que no ceda sino a la inyección de sangre total.

Bibliografía.

Principios y Práctica de Obstetricia. De Lee-Greenhil (1947).

Clínica Obstétrica. J. Moragúes Bernat (1945).

Revista Médica. Shock obstétrico. Profesor R. Ramírez Merchán. Volumen 48. Números 570-571.

Enfermedades del corazón, cirugía y embarazo. Doctor Ignacio Chávez (1945).

Revista de Medicina y Alimentación. El Estado del Shock y su Interpretación. Abril y junio, 1944 Christiane Dosne.

La Semana Médica de Buenos Aires. N° 2838. El Fracaso Vascular Periférico en Obstetricia y Ginecología. Doctor Fuster Chiner.

El Shock en Clínica de Urgencia. Tesis de grado del doctor Nacianceno Marulanda (1947).

Patología Externa. Profesor E. Forgue (1941).

Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Goodman y Gilman (1945).