

**NUESTRO PRIMER NÚMERO
(ENERO DE 1950)**

(Reproducción facsimilar de todo el contenido, debido a ello se aprecian imperfecciones de impresión)

**REVISTA COLOMBIANA
DE
OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA**

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA
DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA



**DICIEMBRE ENERO – 1949
VOLUMEN 1 – NUMERO 1**

SUMARIO

EDITORIAL - Nuestro primer número.

Algunos aspectos de las cardiopatías y la mecánica circulatoria durante el embarazo - Por el doctor Guillermo López Escobar.

Dolor ovulatorio - Por el doctor Hernando Amaya-león.

Asfixia Neo- Natorum - Por el doctor Humberto Gómez Herrera.

Histerectomía Espontánea - Por el doctor Carlos R. Silva Mojica.

Eclampsia y Retina Por el doctor Alfonso Tribin Piedrahita.

Conducta en el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada - Por el doctor Jaime Corral Maldonado.

Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología

DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Administrador, JUAN N. BAQUERO- Apartado Nacional 276 – Carrera 5ª número 14-56

Volumen I

Bogotá, Colombia – Enero de 1950

Número 1

NUESTRO PRIMER NÚMERO

El primer número de OBSTETRICIA y GINECOLOGÍA representa una modesta realización de las promociones jóvenes adictas a la especialidad. Aunque aparece inferior a nuestras ambiciones, ello mismo nos ha de estimular para el progreso, porque confiamos además, con la cooperación de todos los miembros de la Sociedad, en la cual militan elementos de reconocida prestancia y de destacada posición dentro del cuerpo médico nacional. Lleva, esta Revista, un material sin pretensiones de sapiencia ni de innovación; escriben en ella los apenas iniciados; pero, en escala ascendente, veremos en los próximos números las publicaciones de los consagrados, lo mismo en el arte del buen decir, que en las dos trascendentes especializaciones afines que nos agrupan. Han de saber todos los especialistas del país, que esta es su propia Revista; y todos los médicos que quieran honrarnos con su colaboración, serán acogidos con entusiasmo y gratitud. No es esta una forzada galantería, sino una norma estatutaria.

La Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología ha acogido, según los estatutos, a todos los profesionales que se dedican al ejercicio del ramo con título de idoneidad, y son también socios suyos quienes en la actualidad estén desempeñando el Internado por concurso, o equivalente, en las Clínicas de Ginecología u Obstetricia, de seriedad indiscutible.

El estímulo a la producción literaria requería este órgano de publicidad. Por lo demás, hay mucho que divulgar, y gran cantidad de material clínico, que sería de interés en cualquier Centro Científico, a nosotros se nos queda oculto y por lo mismo desconocido por no darle la importancia que se merece.

La amplitud de nuestras pretensiones, evidente en la denominación nacional, no es una arrogación de derechos ni mucho menos; es apenas natural que estando en la capital el centro de la Universidad Nacional, conviene a todos que a ella converjan la obra fecunda de las Facultades Seccionales, así como la labor científica individual; al propio tiempo, este nacionalismo nos capacita para adelantar campañas que nada tienen de parroquiales.

Señores Médicos:

Tenemos el gusto de comunicar a ustedes que ya

se hallan en Droguerías y Farmacias nuestros

nuevos productos:

ISALAXAN

(Diacetiloxifenlisatina) Lic. No 8049. Min. Higiene - Indicado en estreñimiento habitual, constipación crónica, especialmente la forma atónica

TANENTEROL

(Tanato de albúmina y factores del Complejo vitamínico B) Lic. No. 8003, Min. Higiene - Indicado en estados inflamatorios no específicos de las mucosas del canal gastrointestinal.

DROXACOL

(Hidróxido de aluminio coloidal) - lic. No 7614, Min. Higiene . Indicado como antiácido adsorbente.

LABORATORIO CUP, S.A.

DOCTOR CESAR URIBE PIEDRAHITA

BOGOTA - COLOMBIA

Algunos aspectos de las Cardiopatías y la mecánica circulatoria durante el embarazo

Por el doctor GUILLERMO LÓPEZ ESCOBAR
Jefe de Clínica Ginecológica de la Universidad Nacional

INTRODUCCIÓN

Ha sido dicho con razón que: "La Maternidad es prerrogativa y privilegio de toda mujer, privilegio que nadie tiene el derecho de rehusar sin una razón poderosísima". Por esto nos alegramos de que hayan sido abandonados los viejos aforismos de Peters (57) para la mujer cardíaca: "Doncella no te cases, esposa no concibas, madre no amamantes".

Las opiniones son hoy más optimistas. Ya desde hace treinta años Osler (54) escribía: "Las mujeres por lo general soportan las lesiones valvulares mejor que los hombres, en parte porque llevan una vida. Más sosegada, en parte porque las coronarias son menos afectadas y en parte por la mayor frecuencia de lesiones mitrales. Embarazo y parto son factores agravantes en ellas, pero menos serios de lo que ciertos autores nos querrían hacer creer". Durante las últimas décadas, un mejor control de las cardíacas embarazadas y un mejor entendimiento de la mecánica circulatoria han traído como resultado una conducta y terapéutica mejores. Esto ha disminuido considerablemente el porcentaje de una de las causas más frecuentes de mortalidad materna. Sin

embargo un 25 % de las muertes maternas son debidas a la presencia de una complicación cardíaca (37) y en un pasado reciente Fraser (30) afirmaba que entre las muertes maternas no causadas por complicaciones primariamente obstétricas, las cardíacas solamente cedían el primer lugar a las enfermedades pulmonares no tuberculosas.

Y es más: muchos conceptos sobre; cardíacas embarazadas, conceptos en que la divergencia de opiniones es tan grande que, obviamente, la conclusión final no será alcanzada sino a través de mayores búsquedas e investigaciones (37). Fue pues con el objeto de adquirir una mejor comprensión del problema y de contribuir en algo a su solución que el presente trabajo se inició.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS CARDIOPATÍAS DURANTE EL EMBARAZO

Diagnóstico:

En la mayoría de los casos la paciente es vista por el obstetra cuando ya está embarazada. Para este entonces la influencia fisiológica del embarazo sobre la circulación se ha hecho ya manifiesta y el diagnóstico de enfermedad cardíaca es frecuentemente difícil (71).

Gammenfolt (32) encontró que durante los meses finales del embarazo, un 16,3% de las embarazadas presentaban signos que sugerían enfermedad cardíaca sin que esta pudiera demostrarse una vez pasada la gestación. Por lo tanto cada síntoma debe ser evaluado a la luz del estado gravídico. Cambios en signos auscultatorios son muy frecuentes sobre todo acentuación o desdoblamiento de los ruidos pulmonares (12). Soplos funcionales se presentan en un 5 a un 75% de todas las embarazadas (2-23-24-43). Ligera taquicardia, extrasistoles irregulares, disnea y edema en varios grados, son en circunstancias normales, un hecho común durante la gravidez y de todos es conocida la vieja controversia sobre dilatación o hipertrofia del músculo cardíaco durante el embarazo normal. El confundir un “corazón gestatorio” con un caso de enfermedad cardíaca llevaría a gastos, angustias y tratamientos innecesarios.

Así pues, el diagnóstico debe ser basado sobre síntomas o signos en los que se pueda confiar. Hamilton (1) en su magnífico libro, trae los siguientes cuatro puntos, cada uno de los cuales él califica como de “sorprendentemente adecuados para seleccionar mujeres jóvenes cardíacas”:

1. Definido aumento del tamaño del corazón, si es necesario confirmado por rayos X.
2. Un soplo diagnóstico.
3. Desórdenes peligrosos del ritmo.
4. Signos o historia de descompensación cardíaca

Incidencia:

A través de la literatura (1-2-19-23-29-34-38-43-49-52-53) la incidencia de enfermedad cardíaca orgánica en mujeres embarazadas varía de un 0,16% a un 4 o 5%. Esta discrepancia es probablemente debida a diferencias en criterio diagnóstico y situación geográfica. Bien sabida es la desigual distribución del Reumatismo Cardíaco. En general la mayoría de las cifras caen entre un 1 o 2%. Las estadísticas son aun más disparejas cuando se trata del número de muertes maternas ocasionadas por complicaciones cardíacas. Algunas investigaciones traen datos tan altos como 25% (38) mientras que otras presentan solo un 0,7% (49). Estas variaciones son, tal vez, el resultado de diferente tratamiento. Con los adelantos en el manejo de pacientes cardíacos la tasa de mortalidad ha disminuido definitivamente de lo que acostumbraba ser un 10 a 15% a un 3 o 4% (44-24).

En el periodo de ocho años de 1939 a 1946 inclusive, 16.385 mujeres dieron a luz en el Desloge y el St. Mary's, dos de los hospitales del grupo de la universidad de St. Louis. En 68 de ellas se encontró una lesión cardíaca definitiva. Una incidencia de 0,41%.

Etiología:

El reumatismo Cardíaco Crónico hace las más de las enfermedades cardíacas durante el embarazo (34-43-59-61). Esto es de esperar puesto que la edad en que la mujer concibe más frecuentemente, es entre los 20 y los 40 años. El Reumatismo Cardíaco Agudo es muy raro (40)

Aunque mucho mas factible de ocurrir cuanto mas joven sea el grupo de futuras madres.

El resto de los casos está constituido por: Enfermedad Cardíaca Congénita, Enfermedad Cardio – Vasculor Luética o Hipertensiva, Endocarditis Bacterial Subaguda y ocasionalmente Tirotoxicosis (25).

La Estenosis Mitral es la lesión más común en el reumatismo valvular crónico de las pacientes obstétricas, así como en las mujeres jóvenes no embarazadas. Hamilton (1) en sus casos halló un 83,3% de estenosis mitral con o sin dilatación valvular. El diagnóstico clínico de la lesión valvular es hecho mucho mas fácilmente, claro esta, cuando hay algunos cardiacos, pero a pesar de esto, Sheehan y Sutherland (62) en un estudio de gran número de autopsias de embarazadas cardiacas, encontraron que el diagnóstico había sido hecho correctamente tan solo en la mitad de los casos.

Los factores etiológicos encontrados en el grupo de pacientes de la universidad de St. Louis, anteriormente mencionado fueron: Reumatismo Cardíaco 85,3%, Congénitas Cardíacas 3,5%, Enfermedad Cardio-vásculo-renal Hipertensiva, 5%, Taquicardia paroxística, 5,5%.

Clasificación:

Antes de la Primera Guerra Mundial, la clasificación de las enfermedades cardiacas se hacia principalmente desde un punto de vista anatómico (65). Más tarde los cardiólogos reconocieron que el estado funcional del músculo cardíaco y la reserva cardíaca era un mejor índice. Pardee (55) en 1922 aplicó tal clasificación

a las cardiacas embarazadas y luego bajo los auspicios de la New York Heart Association fue introducida la clasificación funcional que ha sido tan ampliamente usada. Las pacientes son divididas de acuerdo con su función cardíaca, así:

Clase I: Pacientes cardiacas que son capaces de llevar a cabo ordinaria actividad física sin disconfort o dificultad alguna.

Clase II: Pacientes cardiacas capaces de llevar a cabo ordinaria actividad física, pero que tienen dificultad al hacerlo.

Clase III: Pacientes cardiacas que tienen dificultad en llevar a cabo actividad física menos que ordinaria.

Clase IV: Pacientes cardiacas que son incapaces de llevar a cabo cualquier actividad física sin dificultad.

Possible Enfermedad Cardíaca: Pacientes con signos o síntomas achacables al corazón pero en quienes el diagnóstico de enfermedad cardíaca es incierto.

Enfermedad Cardíaca Potencial: Pacientes sin enfermedad cardíaca, pero a quienes es aconsejable vigilar por la historia de un factor etiológico que puede ser la causa de enfermedad cardíaca:

Las de la clase I es de esperar que no se descompensen durante el embarazo. Las de la clase II probablemente no se descompensaran, pero hay gran probabilidad de que las de la clase III lo hagan. Las de la clase IV son extremadamente difíciles de manejar y probablemente tendrán una alta mortalidad.

La aplicación de esta clasificación a la práctica es algunas veces muy difícil. Casos límites son comunes. Pacientes que en un principio son

Colocadas en la Clase I, con el progresivo aumento de trabajo del corazón debido al embarazo, tienen que ser cambiadas de clase. Debido a esto Hamilton (1) ha propuesto una clasificación diferente, con: un Primer Grupo que comprende todas las verdaderas cardíacas subdividiéndolas en favorables y no favorables, de acuerdo con etiología, factores anatómicos, etc. Un segundo grupo que correspondería a los casos llamados Posibles y Potenciales en la clasificación de la New Cork Herat Association y un Tercer Grupo formado por aquellas pacientes funcionales no verdaderas cardíacas.

Sin embargo en las manos de Jensen (2) y Opell (53) la clasificación de la New Cork herat Association ha sido de gran valor y la reacción de las pacientes a las actividades diarias ha constituido un índice adecuado. Es necesario tener en cuenta si, el hecho de que el estado cardíaco de una paciente durante el embarazo no es estático (65), si no que a mas de la carga propia de la gravidez, hay factores extrínsecos que pueden precipitar la descompensación cardíaca, Hagamos una breve reviste de estos:

Factores superimpuestos que pueden precipitar la descompensación cardíaca:

Hay muchos factores adicionales que juegan un importante papel en el desencadenamiento de la descompensación. En general tales factores pueden ser hallados en un 50% de los casos (63). Algunos de ellos son extracardiacos y favorecerían la aparición de la descompensación en

pacientes cuya patología cardíaca por si sola pudiera no haber causado dificultad alguna. Otros son inherentes a la condición cardíaca misma. Rápidamente comentaremos los más importantes:

La edad tiene una importancia definitiva. La mayoría de las descompensaciones se producen en mujeres por encima de los 30 (27-53-63). Hamilton (1) halló duplicada la incidencia por encima de los 35. De ahí que sea aconsejable el que la cardíaca se case y dé a luz joven, aunque no debe olvidarse que son mas frecuentes las reincidencias de la fiebre reumática en las pacientes demasiado jóvenes.

A pesar de que el riesgo de descompensación se repite con cada embarazo sucesivo, la multiparidad no parece aumentar la frecuencia de ella si no es por el hecho de estar asociada con una más avanzada edad (1).

Infecciones intercurrentes sobretodo del tracto respiratorio superior; anemia; obesidad; choque emocionales y sobre-ejercicio, que sean debidos a actividades sociales o a coito fatigantemente repetido, o a pesados trabajos caseros o a excursiones de compras a las que son tan aficionadas las mujeres; son todas cargas indeseables. No esta por demás el recalcar sobre la necesidad de una vigilancia medica estricta.

La Fibrilación Auricular presente durante el embarazo, se acompaña de una gran mortalidad (43).

La Hipertrofia Cardíaca refleja un severo esfuerzo y sin embargo Sheehan y Sutherland (62) no encontraron en su estudio de autopsias

Indicación que les permitiera suponer que descompensación y muerte eran mucho más frecuentes en pacientes con gran Hipertrofia que en aquellas con poca.

Hipertensión, Endocarditis Bacterial, o el antecedente de una descompensación previa añaden, claro es, peligros peculiares no reflejados por la clasificación funcional pero que deben ser tenidos en cuenta.

La sobrecarga del embarazo en relación con la época más frecuente de descompensación:

El útero grávido con el feto y la placenta representa un órgano parásito de gran lecho vascular, por el cual existe un alto aumento de la circulación materna (4). Para ajustarse a tales cambios el organismo de la madre tiene que sufrir algunas alteraciones.

Durante el embarazo la frecuencia y la presión del pulso aumentan. El débito cardíaco aumenta en casi un 50% (4-31-66). Hay también un aumento del volumen sanguíneo y del consumo de oxígeno (16). Estos son los cambios que constituyen la carga del embarazo sobre la circulación. Pero cuando se halla esta carga en un máximo? Cuando, por el hecho de que la carga gravídica ha alcanzado la cima, es la enferma cardíaca más propensa a descompensarse? La determinación de este máximo es de una gran importancia desde el punto de vista pronóstico y de la conducta con la cardíaca embarazada.

El trabajo era considerado como la época más peligrosa.

Desde que Burwell (10-11) ha demostrado la analogía entre la circulación placentaria y una fístula arterio-venosa, fuera lógico presumir que el tiempo de formación de la placenta, esto es hacia el tercero o cuarto mes, debería ser un tiempo peligroso. Los hechos clínicos no soportan esta presunción.

Cohen y Thompson (16) han probado que el aumento del volumen sanguíneo y del débito cardíaco comienzan muy temprano en el embarazo y ascienden progresivamente para alcanzar una máxima altura alrededor del octavo o noveno mes lunar. Durante el último mes lunar el retorno hacia la normalidad principia. Hamilton (1) ha confirmado estos hechos clínicamente, sus casos presentaron una mayor incidencia de descompensación del octavo al noveno mes y es muy rara la aparición de esta, por primera vez, durante el parto. La pequeña serie de casos presentados en este estudio parecen sustentar tales aserciones, cincuenta por ciento de los casos que presentaron signos de descompensación comenzaron a hacerlo del séptimo al octavo mes.

Una explicación adecuada del por que de esta ligeración de la carga durante el último mes no ha sido encontrada. En varios estudios (2-53-65) de casos numerosos no se ha hallado época especial del embarazo durante la cual fuera más probable que ocurriera la descompensación cardíaca. Esto, unido al hecho de que la mayoría de las muertes cardíacas ocurren después del parto (39) y de que nuestras observaciones (ver Capítulo III) en embarazadas normales muestran una disminución neta

de la capacidad vital y ligero aumento de la velocidad de circulación en los días inmediatamente post-partum, nos ha hecho pensar que tal vez el periodo más peligroso sea en estos días inmediatamente después del parto.

Es fácil ver, en todo caso, que la última palabra no ha sido dicha y que se hacen necesarias más investigaciones acerca de la materia.

Conducta y pronóstico de la embarazada cardiaca:

“No importa que tan altamente califique uno su habilidad para estimar la capacidad cardiaca de una paciente, ni siquiera se piense que uno pueda predecir con certeza cómo tal corazón individual reaccionara durante el embarazo”. Hamilton (37). De ahí la falacia de interrumpir un embarazo solamente basados en el diagnóstico de una definida lesión cardiaca orgánica, puesto que al mayor número de las cardiacas les ira bien durante un embarazo llevado bajo apropiado cuidado. Daly (21) ha recalcado que casi toda mujer cardiaca puede llevar con éxito un embarazo.

Marx White (75) afirma: “Es mi creencia que cuanto mas uno entiende del corazón enfermo, cuanto más uno ha tratado desordenes funcionales y orgánicos de la circulación, tanto mas profundamente uno siente la responsabilidad para con la madre y para con el hijo y tanto menos a menudo seria consideración se le es dada a la interrupción del embarazo antes de termino”.

En la mayoría de las clínicas en donde los esfuerzos del obstetra y del cardiólogo han sido combinados

en el cuidado bien coordinado de la mujer embarazada cardiaca, el número de abortos terapéuticos se ha reducido considerablemente (25). La cuidadosa vigilancia del embarazo ha suplantado la interrupción del mismo. Jensen (2) opina que desde 1930 en el St. Louis Maternity Hospital, ningún embarazo ha sido interrumpido por enfermedad cardiaca hasta que el feto no fuera razonablemente viable y que no ha habido razones para lamentar tal conservatismo.

Cuando una embarazada es vista por primera vez en descompensación cardiaca, las indicaciones para un aborto terapéutico son aun menores. Bajo ninguna circunstancia deben hacerse intentos de evacuar el útero, sea cual fuere el medio, mientras la paciente, esté en descompensación congestiva congestiva (29). Esto es cierto tanto en los primeros como en los últimos meses.

“Descompensación cardiaca mas parto forzadamente provocado es igual a muerte” (17). Es mucho mas seguro conservar tal paciente en cama, bajo terapéutica médica, que someterla al esfuerzo adicional que un trabajo inducido representa. Si ella no sobrevive a las medidas medicas, es mucho menos probable que sobreviva al schock de un parto provocado (59).

Es de todos aceptado que el trabajo es, en general, bien soportado por la paciente no descompensada. Así pues, ha sido sugerido que se indujera el trabajo antes de termino con el objeto de tener con un feto mas pequeño un trabajo mas fácil. Esta solución aparentemente feliz no es correcta. Inducción hecha antes

de término usualmente resulta, si se logra, en un tipo insatisfactorio de trabajo. Según Sampson y Rose un aumento del consumo de oxígeno sigue a la administración Pituitrinas y aumento de consumo de oxígeno significa mayor trabajo cardiaco. Aun mas dos de las pacientes en el presente estudio, cayeron en descompensación por vez primera, después de repetida inducción médica. Todos estos hechos nos han permitido apreciar que tan cierta es aquella frase de que “no hay medio mágico para hacer desaparecer el embarazo” (19), y de que la inducción en cardiacas debe ser usada, si lo es, con sumo cuidado.

Descubrimiento precoz de la descompensación.

Para establecer medidas terapéuticas adecuadas, la descompensación debe ser sospechosa tan proto como sea posible. El descubrimiento de la temprana descompensación esta basado en las manifestaciones clínicas usuales, pero hay terreno para creer que la congestión pulmonar ocurre probablemente de manera mas fulminante durante el embarazo que en otras épocas. Al decir de Opell (53) “seria precipitada por el embarazo”.

Hamilton (1) cree que le presencia de estertores persistentes en la base de los pulmones es el que aparece mas pronto de los signos de confianza.

Una marcada disminución de la capacidad vital, excepto inmediatamente después del parto, es también una evidencia temprana.

Edema, tos persistente y disnea progresiva serán de ayuda en el reconocimiento de la descompensación.

Presiones venosas altas no son un signo precoz, sino mas bien, una indicación del grado de dificultad en las pacientes severamente descompensadas.

Las determinaciones de la velocidad de Circulación, aunque a “grosso modo” un test útil, no parecen muy indicativas debido a la amplia escala de variaciones en los resultados.

Mendelson y Pardee (50) han mostrado que una taquicardia por encima de 110 por minuto con aumento del numero de respiraciones por encima de 24, durante el primer periodo de trabajo, precedió cada uno de sus caso de descompensación intra o post-partum, con tiempo suficiente como para estar sobre aviso de la inminente aparición de fenómenos congestivos.

Así, pues el descubrimiento precoz de descompensación en la cardiaca embarazada debe estar basado, no en un síntoma, signo o test en particular sino en el conjunto de todos ellos y en la observación repetida y cuidadosa de la paciente.

Medidas Terapéuticas.

La más simple y eficaz medida terapéutica en la embarazada en la embarazada cardiaca es el reposo en cama (14). Profilácticamente por una o dos semanas antes del parto es aconsejable a la mayoría de ellas. El reposo en cama debe ser, también, instituido en cualquier momento en que la des-

compensación cardíaca parezca más probable. Si hay signos reales de descompensación, el reposo absoluto, si permitir que la paciente se levante para nada, debe ser recalado. Y, una vez que la descompensación haya ocurrido, la enferma guardará cama hasta tres o cuatro semanas después del parto.

Durante la descompensación cardíaca hay mayores probabilidades de formación de trombos intracardiacos y son necesarias a lo menos tres semanas para que se adhieran firmemente a las paredes del corazón (1). Súmese a esto el conocido hecho de que los accidentes embólicos son más frecuentes en los días que siguen a procedimientos obstétricos u o peratorios.

La última de nuestras fatalidades cardíacas, no incluida en estas series, nos impresionó muchísimo. Se trataba de una múltipara de edad, obesa, con embarazo avanzado, quien llegó al Servicio en severa descompensación. Fue atendida, tratada y dio a luz cuando aún estaba en ligera descompensación. Durante la primera semana post-partum, bajo cuidadosa terapia, mejoró notablemente. El edema y la dispnea desaparecieron. La capacidad vital aumentó de 1.000 a 1.450 centímetro cúbicos. La presión venosa descendió de 300 a 200 milímetros. La velocidad de circulación (brazo a lengua) que previamente era de 40 segundos disminuyó a 18 segundos. Ella se sentía mucho mejor y en general el pronóstico parecía ser bueno cuando repentinamente el octavo día del puerperio, después de haber sido colocada en el pato, la enferma se puso cianótica, extremadamente agitada,

dispneica, con movimientos convulsivos y finalmente cayó en estado semicomatoso para morir unas horas más tarde. El diagnóstico más probable fue embolia cerebral. Desgraciadamente la autopsia no fue permitida por los familiares.

Con la amenaza de disminuir accidentes como lo descrito, hemos comenzado a usar profilácticamente el (3,3'-Metilenebis (4-Hidroxycumarina). Dicumarol, durante las dos primeras semanas después del parto de cardíacas descompensadas, subrayando también la importancia de que durante este tiempo el reposo en cama sea absolutamente estricto. Nuestra experiencia a este respecto es aún corta y solo el tiempo podrá decir si esta sugestión es de valor (*).

La reducción, de fluidos, sedantes, dieta, diuréticos, Oxígeno y Digitalización son medidas bien, conocidas que no necesitan comentario.

(*) N.B: Este trabajo fue presentado en abril de 1947. A fines del mismo año tuve oportunidad de asistir a las reuniones del "Staff" del Departamento de Ginecología del Columbia Medical Center en Nueva York y durante una de ellas, en un trabajo sobre este mismo tema presentado por uno de los miembros de Staff, con sorpresa y satisfacción oí presentar esta misma sugestión encomiásticamente, como uno de los probables medios para disminuir el porcentaje de muertes cardíacas maternas debidas a trombos y embolias.

DURACIÓN DEL TRABAJO Y TAMAÑO DEL RECIÉN NACIDO EN MADRES CARDIACAS

La conducta en el parto mismo de las cardíacas es aún motivo de discusión, aunque la tendencia general hoy día es hacia más partos por vía vaginal.

Después de toda intervención abdominal, la paciente debe pasar por un periodo de convalecencia a menudo más fatigoso que el trabajo mismo (22). Curtis y Mendelson (49) comunican 1.038 partos vaginales de cardíacas sin muerte alguna, mientras que en 45 casos por vía abdominal hubo tres muertes. En ambos grupos había cardíacas severas, clases III y IV.

Puesto que en general, morbilidad y mortalidad son mayores después de cesárea (34), la mayoría de los obstetras están de acuerdo en que la enfermedad cardíaca "per se" es rarísimamente, si acaso, una indicación para la operación cesárea (1-35).

La fuerza expulsiva del pujo en el segundo periodo de trabajo que ocasiona un brusco aumento del consumo de oxígeno (60) debe ser evitada con el uso de fórceps y episiotomía.

La anestesia local (68) o en su defecto el éter dado con gran porcentaje de oxígeno es el anestésico más seguro en las embarazadas cardíacas.

Después del parto el uso de un gran vendaje abdominal y almohadillas ha sido aconsejado (29-38). Esto tendería a contrarrestar la repentina disminución de presión intra-abdominal y la reducción de la circunferencia torácica, que son probablemente la causa de la disminución de la capacidad vital en esta época.

Existe la impresión general de que el trabajo en pacientes cardíacas es de más corta duración. A pesar de que pocas observaciones reales se han hecho, tal afirmación es oída de labios de muchos obstetras. Como posible explicación de esto, se ha sugerido que el tamaño de los recién nacidos de madres cardíacas es menor que el promedio normal. Se ha dicho también que estos recién nacidos son más pequeños porque se han desarrollado en un ambiente un tanto anóxico. El feto creciendo en el útero de una cardíaca, especialmente si existe descompensación, recibirá sangre a baja presión de oxígeno.

Los datos de las cardíacas del presente estudio no confirman tan generalizada creencia.

La duración del trabajo en setenta y seis partos de madres cardíacas, y el peso y medidas de los recién nacidos de ellas fueron tomados. El material fue obtenido de los siguientes hospitales: Firmin Desloge, St. Mary's, St. John's, St. Anthony's, y De Paul del Grupo de la universidad de St. Louis.

En este grupo de pacientes había treinta primíparas, diez y siete multiprimíparas de dos embarazos, diez de tres, cuatro de cuatro, cinco de cinco, cinco de seis, una de ocho y una de nueve embarazos previos. La duración del trabajo no fue tomada en once de ellas.

En el cálculo promedio del peso de los recién nacidos, los siguientes fueron excluidos por razones obvias: un par de gemelos (2.100 y 2.700

gramos). Uno nacido muerto, macerado y probablemente post-maturo (4.180 gramos) y cinco prematuros.

El promedio de duración del trabajo en las cardíacas fue de: 14 horas 9½ minutos para las primíparas.

7 horas y 33 minutos para las múltiparas.

Si correlacionamos estas cifras con el promedio dado por Fordel (28) para primípara y múltipara: 14 horas y cinco minutos y 8 horas y cuarenta y un minuto respectivamente la diferencia es nula.

Comparado con los promedio de Stander (3) 18 horas para primíparas y 12 horas para multiprimíparas, nuestras cifras parecen un tanto menores. Esta disparidad es fácilmente comprensible si consideramos que en las asientes cardíacas la aplicación del fórceps reemplazo usualmente el segundo periodo del trabajo.

El tamaño promedio de los recién nacidos de madres cardíacas fue:

Peso: 3135,5 gramos.

Longitud: 50,1 cms.

El promedio de longitud y peso de los recién nacidos de madres normales es dado generalmente (3) como de 50 centímetros y 3.200 gramos respectivamente. De nuevo aquí no se ve ninguna diferencia entre los normales y los nacidos de madres cardíacas.

Tampoco fueron apreciadas diferencias notables al comparar las medidas de las circunferencias cefálicas, torácicas o abdominales. (*).

(*) El resumen de las Historias de las pacientes cardíacas fue omitida aquí.

DETERMINACIONES DE CAPACIDAD VITAL Y VELOCIDAD DE CIRCULACIÓN DURANTE EL EMBARAZO.

Mencionamos previamente que existen notables cambios en la mecánica de la circulación durante el embarazo, particularmente en las semanas que precedían y seguían al parto. Afirmamos también, que en estas semanas cuando se presentaba una mayor incidencia de compensaciones y fatalidades en las cardíacas.

Los test más usados en Clínica General para estimar descompensación cardíaca son: Capacidad Vital, Presión Venosa y Velocidad de Circulación. Varios investigadores han investigado las variaciones de estos tests durante el embarazo, pero sus resultados son bastante desacordes, la divergencia es aún mayor cuando se trata de los tres últimos meses del embarazo. Cualquiera que lea el capítulo sobre Capacidad Vital del Libro de Jensen (2) comprobará que no hay acuerdo alguno entre los resultados de los diversos autores. He creído de valor observar el comportamiento de la Capacidad Vital y la Velocidad de Circulación durante la época inmediatamente pre y post-partum.

Las observaciones fueron hechas sobre 55 embarazadas normales de la Clínica Obstétrica del Desloge Hospital. Veinticuatro de ellas eran múltiparas y treinta y una primíparas. Excepto dos que tenían una vaguísima historia de fiebre reumática durante la infancia, todas las demás eran normales desde el punto de vista de historia y examen físico.

Hubo también una que más tarde desarrollo una ligera preeclampsia.

Las edades variaban de 15 a 43 años; la mayoría entre 20 y 30 años.

Las determinaciones fueron hechas en la mañana, la mayor parte de las veces en ayunas o después de un muy escaso desayuno (una tostada).

Las siguientes instrucciones les eran repartidas cada vez que se las citaba para un test. Coma una ligera comida la noche anterior al día en que usted debe ir a la clínica. Vaya a cama temprano. No se bañe esa mañana. No e apresure al vestirse ni al coger el bus o el tranvía ni al llegar al hospital.

Una vez en la clínica las pacientes permanecían una hora en reposo.

Capacidad vital.

El espirómetro de agua del "Mc Kesson Metabolor" fue el empleado. A cada una de las pacientes se les enseñó como practicar el test y durante él continuamente se las instaba a dar un máximo rendimiento. La mayor de tres lecturas en decúbito dorsal y la mayor de tres lecturas en la posición sentada era anotada.

Un total de 1.260 observaciones fueron hechas, en las dos posiciones. En 22 de las pacientes hubo determinaciones pre-natales solamente. En treinta y tres hubo determinaciones pre y post-natales. El número de lecturas pre-natales vario en cada paciente entre 2 y 6 y fueron hechas durante los últimos tres meses del embarazo. Las observaciones post-natales, en la mayoría de los casos fueron hechas el primer día, el séptimo día y cinco a seis semanas después del parto.

De las 55 pacientes originales, 4 fueron desechadas por falta de cooperación.

Resultados.

Como en la mujer no embarazada, las observaciones hechas en la paciente sentada son usualmente más altas que cuando ella está acostada. Así también, las mismas pacientes mostraron de semana en semana, fluctuaciones de 100 centímetros cúbicos promedio, por encima o debajo de las lecturas anteriores.

El factor entrenamiento fue importantemente notorio. En 59 por 100 de las pacientes, las lecturas hechas durante la primera visita fueron las más bajas del periodo prenatal.

Las cifras encontradas en este estudio están dentro de las dadas para mujeres no embarazadas.

Puesto que no se conocen tablas para determinar la superficie corporal de las mujeres embarazadas, no hemos hecho tentativa alguna de correlacionar la Capacidad Vital con la superficie de las pacientes. La estimación de lo normal para una paciente dada es, talvez, hecha de un modo más satisfactorio por comparación entre los niveles pre-partum y la última lectura post-partum. Esta última lectura se supone ser la Capacidad Vital normal para tal paciente.

La Capacidad Vital no se encontró que disminuyera durante los últimos tres meses de embarazo. Las observaciones pre-natales son las mismas o ligeramente más altas que la última lectura post-partum.

Contrariamente a los resultados de otros autores (5) no hubo reducción

durante el último mes lunar del embarazo. Las cifras son las mismas o ligeramente más altas que las de las semanas anteriores.

Es más, de las 33 pacientes con observaciones pre y post-partum sólo 7 mostraron después del parto, un aumento de 100 centímetros cúbicos o más por encima de la última cifra pre-partum.

Inicialmente después del parto hay una caída indisputable de la capacidad vital. Nuestras observaciones durante el primer día post-partum fueron las más bajas de todas las anotadas. Varias sugerencias han sido hechas para explicar este cambio: repentina disminución del perímetro torácico, cambios de tono en los músculos de la respiración o talvez la fatiga general que sigue al parto.

La Capacidad Vital aumenta firmemente durante la primera semana post-partum para alcanzar casi su nivel normal al séptimo día.

En la posición sentada, la menor y la mayor de las determinaciones pre-natales fueron: 1.900 centímetros cúbicos y 4.200 centímetros cúbicos respectivamente. La menor y la mayor post-natal fueron: 1.450 y 3.900 centímetros cúbicos.

La determinación rutinaria de la capacidad vital es, pues, un test responsable para descubrir y estimar la descompensación cardíaca. Cualquier disminución notoria, excepto el primer día post-partum, es evidencia de descompensación.

Velocidad de circulación

Uno de los factores importantes en el mantenimiento de la eficiencia circulatoria es la velocidad de la masa sanguínea.

Mucho se ha escrito durante los últimos años acerca de la determinación del tiempo de circulación y su valor como medio diagnóstico en las enfermedades cardiovascular.

Por largo tiempo se ha aceptado que la velocidad de la circulación está aumentada durante el embarazo y ésta es una de las razones más frecuentemente aducidas para explicar la frecuencia de soplos funcionales durante ésta época. Sin embargo es tan solo en años recientes que en realidad se han hecho determinaciones de la velocidad de la corriente sanguínea durante el embarazo. De nuevo aquí, también existe gran desacuerdo en los resultados de los diferentes autores.

Tiempos de Circulación Brazo a Lengua y Brazo a Pulmón, fueron hechas al mismo grupo de pacientes embarazadas en el que bajo condiciones correspondientes, determinaciones de Capacidad Vital se habían practicado.

Se usó éter diluido en el Tiempo de Circulación Brazo a Pulmón, ya que Hussey (41) ha demostrado que el éter es el agente más responsable y que da cifras más exactas.

Se usó solución de Sacarina al 50% en agua destilada, para que la determinación de Tiempo de Circulación de Brazo a Lengua.

El fundamento de los tests y sus técnicas han sido tan ampliamente publicados y comentados en libros y revistas recientes, que no nos detendremos en describirles.

Un total de 356 determinaciones fueron hechas, incluyendo en ellas 187 Tiempos de Circulación Brazo a Lengua y 169 Brazo a Pulmón.

En veinticuatro pacientes hubo observaciones pre-natales solamente.

Treinta y una tuvieron determinaciones pre y post-natales. El número de determinaciones pre-natales varió entre dos y seis por paciente y fueron hechas durante los últimos tres meses del embarazo. La mayoría de las observaciones post-natales fueron hechas el primer día, el séptimo día y cinco a seis semanas después del parto.

De las 55 pacientes originales, varias fueron eliminadas por las siguientes causas: una rehusó el test; cuatro mostraron muy poca cooperación y cinco las venas del antebrazo no eran adecuadas.

Resultados.

Se encontraron variaciones considerables en los resultados de la velocidad de circulación. Aunque los valores obtenidos son ligeramente más altos que las cifras normales, en el mayor número de los casos estaban dentro de los límites dados para mujeres no embarazadas.

En las determinaciones del tiempo de circulación brazo a lengua, la menor y la mayor cifra prenatal fue: 7 segundos y 25 segundos respectivamente; la menor y la mayor post-partum fue 8 y 20 segundos respectivamente.

En las determinaciones del tiempo de circulación brazo a pulmón, la menor y la mayor cifra prenatal fue 4 y 15 segundos respectivamente; la menor y la mayor cifra post-partum fue 5 segundos y 14.5 segundos respectivamente.

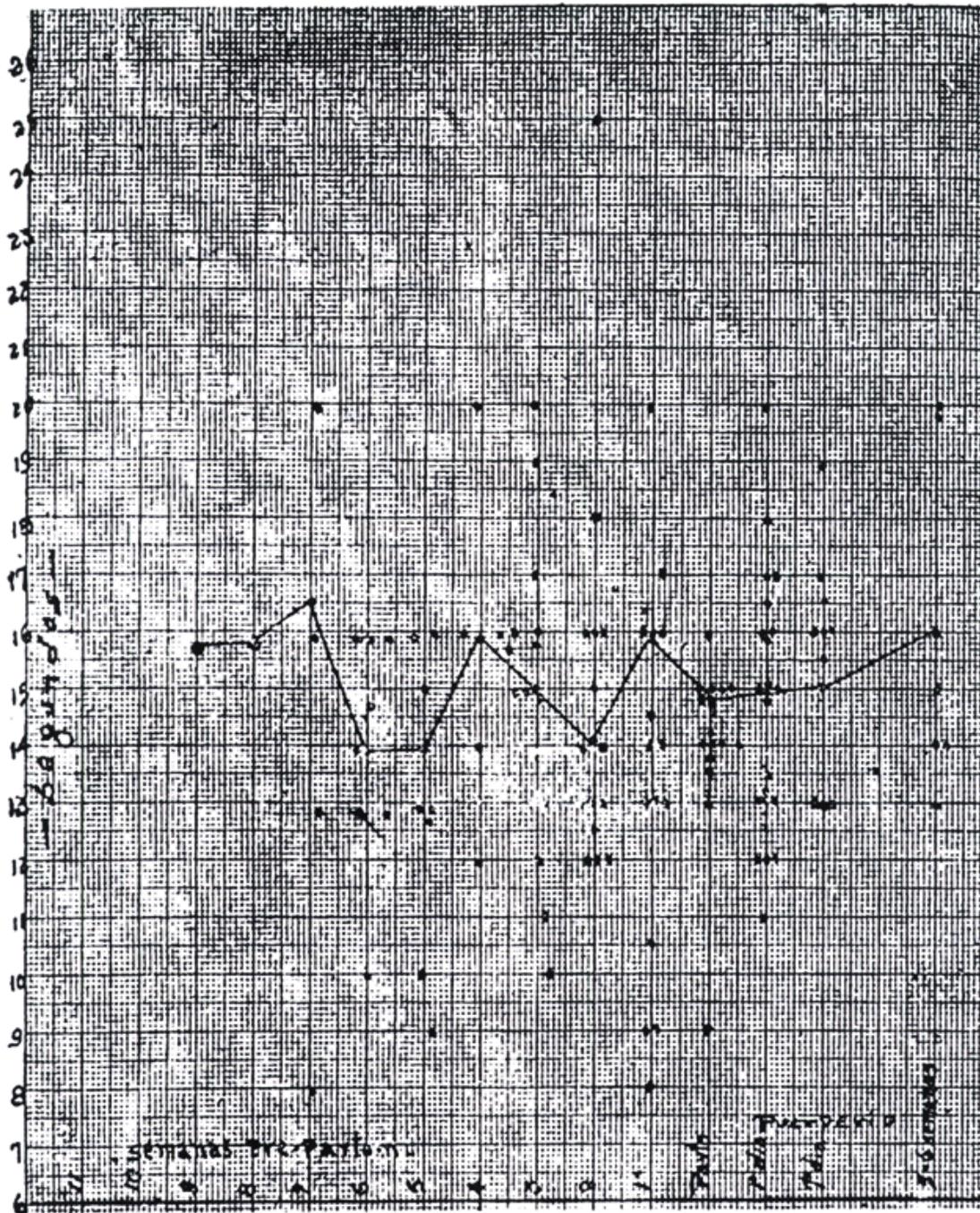
Con el objeto de presentar todos los resultados en conjunto se dibujaron

las gráficas I y II y en ellas se han trazado los valores promedio en una línea continua.

El único resultado notorio constante es una ligera disminución del tiempo de circulación en el primer día post-partum, comparada con la última cifra pre-partum, tanto de la circulación brazo a lengua, como brazo a pulmón. Por lo demás las variaciones en los resultados son tan considerables, que no creemos pueda sacarse deducción alguna acerca de si la velocidad de circulación está aumentada durante el embarazo o no. Más aún y por la misma razón, no puede darse un modelo prefijado de las variaciones del tiempo de circulación durante los últimos meses del embarazo.

La explicación del porqué tan amplia variación en los resultados estriba, creo en varias causas como: La labilidad de la circulación durante el embarazo. Probst (58) entre otros, ha señalado que la circulación de la mujer embarazada, aun cuando bien balanceada presenta una marcada sensibilidad a sobrecargas experimentales.

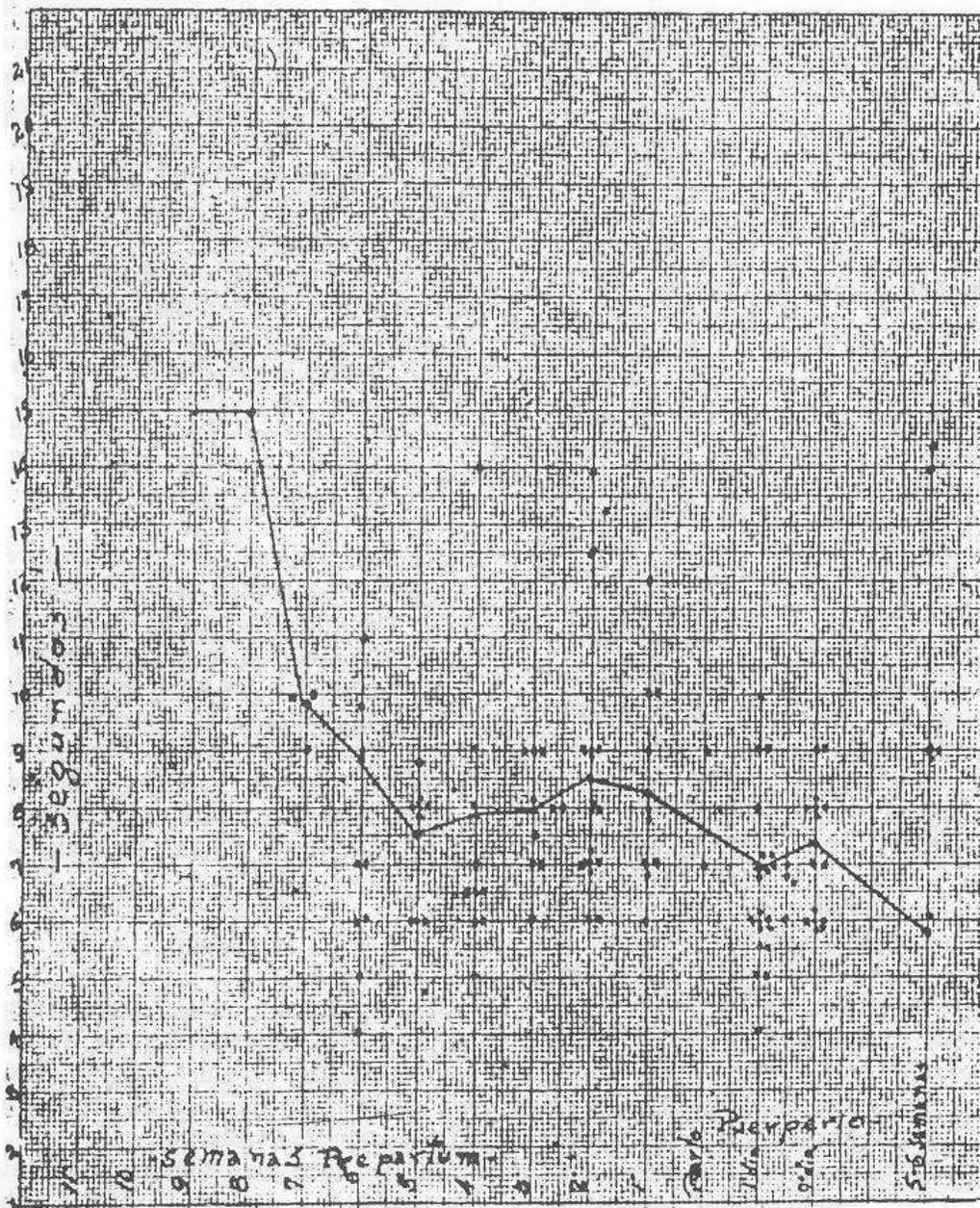
En la realización de los test de velocidad de circulación, debe usarse la punción venosa, y punción venosa significa agujas y dolor. La mayoría de nuestras pacientes a pesar de repos y condiciones basales, se tornaban nerviosas y muy aprehensivas con la mera perspectiva del test. Decían: "me asustan las agujas". Una de ellas se desmayó simplemente a la vista de la aguja. No es raro que con el éter se presenten ligeras reacciones dolorosas a lo largo del brazo y esto ha sido descrito por otros autores también. Así, pues,



GRAFICA 1

TIEMPOS DE CIRCULACION BRAZO A LENGUA” DURANTE EL PERIODO PRE y POST-PARTUM

Los puntos negros representan observaciones individuales, la línea continua los resultados pro medios. Unicamente las pacientes con observaciones pre y post-partum fueron incluidas en la gráfica. El tiempo de circulación “brazo a lengua” fue hecho con Solución de Sacarina al 50%



GRAFICA II
TIEMPOS DE CIRCULACION "BRAZO A PULMON" DURANTE EL PERIODO PRE Y POSTPARTUM

Los puntos negros representan observaciones individuales, la línea continúa los resultados promedio. Unicamente las pacientes con observaciones pre y post partum fueron incluidas en la Gráfica. El tiempo de circulación "brazo a pulmón" fue hecho con éter diluido.

Vol. I - Enero 1950 - No. 1 - 17

dolor, nerviosidad, aprehensión, etc, darán variaciones de la frecuencia del pulso y del débito cardíaco, las que naturalmente se reflejarán en otros factores de la mecánica de la circulación.

Es más, con excepción del caso en que el operador percibe el olor a éter, la determinación del tiempo de circulación es un test puramente subjetivo y por lo tanto bajo el dominio de influencias emocionales. Una de nuestras pacientes percibió un sabor amargo en vez del sabor dulce peculiar de la sacarina. Muchas de ellas notaron el sabor de la sacarina al pinchar la vena y antes de que la solución hubiera sido inyectada, esto sucedió más a menudo cuando la enferma ya conocía el test.

Tan solo otros cuatro autores han presentado una serie tan numerosa de velocidades de circulación durante el embarazo, a saber: Cohen y Thompson (15) y Bernstein y Sinkins (8). Al ojear las gráficas de ellos, similares a las presentadas, nos sorprendimos al notar que los puntos negros, que representan observaciones individuales, estaban desparramados como los nuestros, aunque ellos también presentaban una curva de valores promedios.

Esser (26) en determinaciones de tiempo de circulación brazo a lengua con sacarina, en mujeres normales no embarazadas, efectuadas dos veces a cada una en las mismas condiciones, comprobó que: "es regla encontrar diferencias considerables entre los resultados duplicados".

Entiéndase bien que no pretendemos negar el valor de los resultados del tiempo de circulación como un

test "a grosso" de descompensación cardíaca en disturbios cardiovasculares. Las determinaciones hechas en pacientes descompensadas, mostraron muy claramente las dificultades circulatorias puesto que varias veces se hallaron valores tan altos como 40 segundos.

Sin embargo, con la excepción de la disminución del tiempo de circulación en el inmediato post-partum, de nuestra amplia escala de resultados, no pueden derivarse conclusiones respecto a las variaciones dentro de límites normales de la velocidad de circulación dentro del embarazo.

Nota: Las observaciones anteriores sobre capacidad vital y tiempo de circulación fueron hechas, como dijimos, en mujeres normales embarazadas. Se hicieron también determinaciones de Capacidad Vital, Presión Venosa y Tiempo de Circulación en muchas pacientes cardíacas pero como este estudio no fue sistematizado, los resultados no se presentan.

Sumario.

Impresionado por las muchas controversias existentes acerca de las enfermedades cardíacas y la mecánica circulatoria durante el embarazo, fue hecho este trabajo.

Se encontró una incidencia de enfermedad orgánica cardíaca de 0.41% en 16.385 partos en el Desloge y St Mary's Hospitals del Grupo de la Universidad de St Louis, durante los ocho años, de 1.939 a 1.946 inclusive. El Reumatismo Cardíaco fue la causa en el 85.3% del grupo de pacientes mencionados. El resto de las lecciones fueron debidas

a Enfermedad Cardíaca Congénita, Hipertensiva, Cardio-vásculo-renal y Taquicardia paroxística.

Se hicieron consideraciones generales sobre las cardíacas durante el embarazo y al mismo tiempo se presentó un repaso de la literatura al respecto. La moderna y feliz tendencia hacia un conservatismo en el manejo de la embarazada cardíaca fue señalada y se dieron sugerencias adicionales.

Se determinó la duración del trabajo y el tamaño promedio de los recién nacidos de madres cardíacas, basados en los records de 76 pacientes de los hospitales Desloge, St Mary's, St Anthony's, St John's y DePaul del Grupo de la Universidad de St Louis.

Se hizo un total de 1260 determinaciones de Capacidad Vital en un grupo de 55 mujeres blancas normales de la Clínica de Obstetricia del Desloge Hospital.

Sobre el mismo grupo de pacientes se hizo un total de 356 observaciones de Tiempos de Circulación, que incluyen 180 determinaciones Brazo a Lengua y 169 Brazo a Pulmón.

Los resultados son presentados y comentados.

Conclusiones.

1) El tratamiento de las Enfermedades Cardíacas durante el embarazo al presente es más conservador de lo que ha sido en el pasado. A una disminución de la mortalidad materna, se ha llegado mediante rígida vigilancia y control periódico estricto de la paciente cardíaca embarazada. La importancia del descubrimiento precoz de la descompensación,

el reposo en cama y otras medidas han sido señaladas.

2) La inducción médica del trabajo y el parto forzado no son medidas seguras en la mujer cardíaca y deben ser usadas muy cautelosamente y por ningún motivo mientras la paciente esté en descompensación congestiva aguda.

3) Las pacientes cardíacas no tienen partos más cortos como se cree. El promedio de duración de trabajo encontrado fue de 14 horas 9 ½ minutos para primíparas y 7 horas 33 minutos para multíparas. Comparadas estas cifras con los promedios normales parecen un tanto cortas. Esta disparidad es fácilmente comprensible si se recuerda que la aplicación de fórceps en la cardíaca reemplazó usualmente el segundo período del trabajo.

4) No hubo diferencia entre el tamaño de los recién nacidos de madres normales y los nacidos de madres cardíacas. El tamaño promedio de aquellos nacidos de cardíacas fue: peso: 3.135,5 gramos. Longitud: 50.1 centímetros.

5) No se encontró disminución de la capacidad vital durante los últimos meses del embarazo. Las cifras pre-natales son las mismas o ligeramente más altas que la última lectura post-partum. Al contrario de lo hallado por otros investigadores también se notó reducción alguna durante el último mes lunar del embarazo. Hubo si una indiscutible caída de la capacidad vital inmediatamente después del parto. Las determinaciones de Capacidad Vital son un test responsable para el descubrimiento y estimación de la descompensación Cardíaca durante el embarazo.

6) Fueron halladas variaciones considerables en los resultados de las determinaciones de la Velocidad de Circulación durante el Embarazo. Aunque los valores obtenidos son ligeramente más altos que los dados para las mujeres no embarazadas, en la mayor parte de los casos las cifras estaban dentro de los límites normales. Pueden verse por nuestra amplia escala de resultados que con excepción de una disminución del Tiempo de Circulación en el inmediato post-partum, no puede derivarse conclusión alguna de las variaciones dentro de los límites normales de las determinaciones de la Velocidad de Circulación durante el Embarazo.

BIBLIOGRAFÍA.

Libros:

- (1) Hamilton B.E. y Thompson J.K., **The Heart in Pregnancy and the Childbearing Age.** Little Brown and Company, Boston, 1.941.
- (2) Jensen J., **The Heart in Pregnancy** C.V. Mosby and Company St Louis 1.938.
- (3) Stander H.J. **Textbook of Obstetrics.** D.Appleton-Century. Company. New York 1.945.
- (4) Grollmann A., **The Cardiac Output of Man in Health and Disease.** Charles C. Thomas, Editor, Baltimore, 1.932.

Journals:

- (5) Alward H.C., **Observations on the Vital Capacity During the Last Month of Pregnancy and Puerperium.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 20-373-381, 1.930.
- (6) Baer S., **The Clinical Application of the Determination of the**

Circulation Time. Annals of Internal Medicine, 13-2246-2251, 1.940.

(7) Bassu M.N., **Heart Disease in Pregnancy,** Calcutta Medical Journal, 36-30-37, 1.939.

(8) Bernstein M., and Simkins S., **On the Magnesium Sulphate and Ether Circulation Times During Pregnancy.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 41-970-978, 1.941.

(9) Boyer N.H., and Nadas A.S., **The Ultimate Effect of Pregnancy on Rheumatic Heart Disease.** Annals of Internal Medicine, 20-99-107, 1.944.

(10) Burwell C.S., **The Placenta as a Modified Arterio-Venous Fistula, Considered in Relation to the Circulatory Adjustments to Pregnancy.** American Journal Of Medical Science, 195-1-7-, 1.938.

(11) Burwell C.S., et al., **Circulation During Pregnancy.** Archives of Internal Medicine, 62-979-1003, 1.938.

(12) Capellári M., **Estudio gráfico de los Ruidos Cardíacos en el Foco Pulmonar en Cincuenta Embarazadas Normales.** Revista Argentina de Cardiología, 5-155- 160, 1.938.

(13) Carr F.B. y Hamilton B.E., **Five Hundred Women with Serious Heart Disease Followed Through Pregnancy and Delivery,** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 26-824-839, 1.933.

(14) Carr F.B., **Heart Disease in Pregnancy.** New England Journal of Medicine, 219- 231-232, 1.938.

(15) Cohen M.E. y Thompson J.K., **The Velocity of Blood Flow and Related Aspects of the Circulation in Normal Pregnant Women.** Journal of Clinical Investigation, 15-607-625, 1.936.

(16) Cohen M. E., y Thomson J. K., **Studies on the Circulation in Pregnancy.** Journal of the American Medical Association, 112-1556-1562, 1939.

(17) Corwin J., y Henrick; W. W., y Valentine M., y Wilson J. J., **Pregnancy and Heart Disease.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 13-617-622, 1927.

(18) Clahr J., y Greenstein N. M., y Klein M. D., **Circulation Time Studies in Pregnant Women with Rheumatic Heart Disease.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 38-39-47, 1939.

(19) Clahr J., y Klein M. D., y Greenstein N. M., **Rheumatic Heart Disease in Pregnant Women.** New York State Journal of Medicine, 40-1272~1247, 1940.

(20) Daichman I., y Kernefeld G., **Pregnancy complicating Heart Disease.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 30-386-391, 1935.

(21) Daly P. A., **The Heart in Pregnancy.** Journal of the American Medical Association, 82-1439-1441, 1924.

(22) Darnorth W.C., **The Management of Pregnancy and Labor in the Presence of Heart Disease.** Illinois Medical Journal, U-88-91, 1938.

(23) Easby M. H. **The Early Recognition of Cardiac insufficiency in Pregnancy.** Medical Clinics of North America, 21-1059-1971., 1937.

(24) Eastman N, J., **Heart Disease in Pregnancy: The Respective Duties of Internist and Obstetrician.** Medical Clinics of North America, 21-1407-1416, 1.937.

(25) Embring G. y Sulton D. C., **Heart Disease in pregnancy.** Illinois Medical Journal, 72-147-153, 1937.

(26) Esser K. H., y Berliner K., **Duplicate Measurements of Circulation Time made with the Saccharin Method.** Annals of Internal Medicine, 19-64-69, 1943.

(27) Flaxman N., **Pregnancy and Heart Disease.** American Journal of Obstetrics and Gynecology. 39-814-817, 1940.

(28) Fordel, citado por Stander (3) página 290.

(29) Frankenthal L. E., **Pregnancy in the Cardiac.** Surgical Clinics of North America, 23-35-43, 1943.

(30) Fraser, **Maternal Mortality and Morbidity.** Journal of the American Medical Association, 105-1481-1486, 1935.

(31) Gammelfolt S.A. **Recherches sur la Débité Cardiaque par Minute Pendant la Grossesse.** Comptes Rendus de la Societé de Biologie, 94-1099-1101, 1926.

(32) Gammelfolt S. A., **The Heart in Pregnancy Surgery,** Gynecology and Obstetrics, 46-382-390, 1928.

(33) Gonzalez S. L., **Cardiopatías y Embarazo.** "El Día Médico", 15-1194-1196, 1943.

(34) Gorembergh H. y McGleary J., **Rheumatic heart Disease in Pregnancy.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 41-44-52, 1941.

(35) Gorembergh H., **Rheumatic heart Disease: A Controllable Complication in Pregnancy.** American Journal of Obstetrics and Gynecology., 45..835-840.. 1943.

(36) Hamilton B. E., **Sixteen years of Experience with heart disease in Pregnant Women.** American Heart Journal, 14-555-561. 1931.

(37) Hamilton B: E., **Heart disease in Pregnancy.** The Journal of the Missouri Medical Association. 44-17-21. 1947.

- (38) Hermmann G. y King E. L., cardio-vascular **Disturbances in the Obstetrics Patients with Special Reference to Electrocardiographic Observations.** Journal of the American Medical Association, 95-1472-1476, 1930.
- (39) Hoffmann G. L., Y Jeffers W. J., Rheumatic **Heart Disease complicating Pregnancy: Study of Sixty One Fatalities.** American Journal of Medical Science, 204-157-163, 1942.
- (40) Hollander A. G., y Goldsmith J. W., **Acute Rheumatic Fever Complicating Advanced Pregnancy,** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 42.-335-343, 194.1.
- (41) Hussey H. H., Y Kats S., **The Comparative Valus of the Ether and Paraldehyde as Agents for Measurement of the Arm to Lung Circulation Time in Fifty Patients with, and Fifty Patients without Heart Failure..** American Journal of Medical Science. 201-669-676, 1941.
- (42) Hussey H. H., Y Wallace J. J., Y Sullivan J. C., **The Value of the Combined Measurements of the Venous Pressure and Arm to tongue and Arm to Lung Circulation Time in (he Study of hearth Failure.** American Heart Journal, 23-22-36, 1942.
- (43) Jensen J., y Wegner C., y Keys B., y Smith H. **Heart Disease in Pregnancy.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 39-443-449, 1940.
- (44) Lamb A. E., **Heart Disease in Pregnancy.** American Journal of Obstetrics and Gynecology. 34.456-469, 1937
- (45) Mackenzie, citado por Tilghmann (71)
- (46) McLennan C. E., **Antecubital and femoral Venous Pressure in Normal and Toxemic Pregnancy.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 45-568-590, 1943.
- (47) Mendelson C. L., y Pardee H. E., **Congenital Heart Disease During Pregnancy.** American Journal of Medical Science, 202-392-402, .1941.
- (48) Mendelson C. L., **Pregnancy and Coarctation of the Aorta.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 39-1014-1021, 1940.
- (49) Mendelson C. L., **The Management of Delivery in Pregnancy Complicated by Serious Heart Disease,** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 48-329-338, 1944.
- (50) Mendelson C. L., y Pardee H. E., **The Pulse and respiration Rates During Labor as a Guide to the Onset of Cardiac Failure in Women with Rheumatic Heart Disease.** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 44-370-383, 1942.
- (51) Mitchell F. V., Y Davis S. F., y Hollander A G., **Complete Heart Block Complicating Pregnancy,** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 45-340-343, 1943.
- (52) Muser. J. H., Y Sodeman W. A., **Heart Changes of Unusual Etiology in Pregnancy.** Transactions of the Association of American Physicians, 54-181-187, 1939.
- (53) Oppel T. W., **Congestive Heart Failure in Pregnancy,** American Journal of Obstetrics and Gynecology, 39-24-32, 1940.
- (54) Osler, citado por Embring y Sulton (25)
- (55) Pardee H. E., **The Fitness for Pregnancy or Patients with Heart Disease.** Journal of American Medical Association, 78-1188-1890, 1922.

(56) Pardee H. E., **Experiences in the Management of Pregnancy complicated by Heart Disease**, American Journal of Obstetrics and Gynecology, 17-255-262, 1929.

(57) Peters M., **Accidents That may happen to pregnant. Women Suffering From Diseases of the Heart**. British Medical Journal, 2-289-290.

1874.

(58) Probst B., **Functionsprüfung des Kreislaufes fesunder Schwangerer**. Archives für Gynakologie, 166-59-62, 1938,

(59) Reid W. D., **The Heart in Pregnancy**, Journal of the American Medical Association, 95-1468, 1930.

(60) Sampson J. J., Y Rose E. M., Y Quinn R., **Estimation of the work in Obstetrical Labor and its Significance in Heart Disease**. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 49-719-734, 1945

(61) Semisch C. W., **The Management of the pregnant Cardiac Patient**. Medical Clinics of North America, 29-1449-1453, 1945.

(62) Shcehan H. L., Y Sutherland A. **The Pathology of Heart Disease in Pregnancy**. The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire 47-597-668, 1940.

(63) Sodeman W. A., y Burch G. E., **The precipitating Causes of Congestive Heart Failure**. American Heart Journal, 15-22-27, 1938

(64) Sodeman W. A., **Cardiac Changes in Pregnancy Unrelated to the Usual Etiological Type of Heart Disease**. American Herat Journal. 19-385-397, 1940.

(65) Sodeman W. A., y King E. L., **The Heart in pregnancy: Prognosis Aspects**, Southern Medical Journal, 37-235-239, 1944.

(66) Stander H. J., y Duncan E. E., y Sisson W. E., **Heart Output during pregnancy**, American Journal of obstetrics and Gynecology, 11-44-50. 1926.

(67) Stander H. J., Y Cadden J. F., **The Cardiac Output in Pregnant Women**. American Journal of Obstetrics and Gynecology 24-13-19, 1932.

(68) Stander H J., **Treatment of Heart Disease in Pregnancy**, American Journal of Obstetrics and Gynecology, 44-714-722., 1942.

(69) Thomson J. K., y Cohen M. E., **Vital Capacity Observations in Normal Pregnant Women**, Surgery, Gynecology and Obstetrics, 66-591-603, 1938.

(70) Thomson J. K., Y Reid W., y Cohen M. E., **Venous Pressure in Normal Pregnant Women with Compensated and Decompensated Heart Disease and in Toxemia**. American Journal of Medical Science 198-665- 679, 1939.

(71) Tilghmann R. C., **Heart Disease in Pregnancy**. New York State Journal of medicine 39-248-253, 1939.

(72) Turino T. R., Y Anthony A. T., **Heart disease in Pregnancy: Obstetrical Aspects**. American Journal of Surgery, 41.-453-457, 1938.

(73) Turino T. R., Y Wallace J. T., **Resume of Cardiac Disease in pregnancy for Five Year Period**. American. Journal of Obstetrics and Gynecology, 45-526-529, 1943.

(74) Weyler H., y Dustin C., **Paroxisma Tachycardia in Pregnancy**. New England Journal of Medicine., 227-785-787, 1942

(75) White, Marx citado de Jensen (2), página 250

(76) Wirth R. W., **Heart Disease in pregnancy**. Mississippi Doctor. 15-1-5, 1937

DOLOR OVULATORIO

Doctor HERNANDO AMAYA LEÓN

Este síndrome ginecológico cuya paternidad nosológica ha sido ampliamente disputada entre los Ingleses, Franceses y Alemanes, recibe varias denominaciones en los textos de tales nacionalidades: Dismenorrea Intermenstrual, Crisis Intermenstrual, Mittelschmerz. El término “dolor ovulatorio” parece ser el de mejor aceptación hoy día, pues vendría a considerar el aspecto causal etiológico.

Como su nombre lo indica, esta entidad no es otra cosa que el dolor a la postura ovular; Wharton (1) uno de los autores que mejor la han estudiado, anota que la característica del síndrome es la periodicidad regular del dolor, lo cual lo distingue de otros tipos de dolor pélvico intermenstrual.

Como en toda entidad en la que el principal síntoma es el dolor, se presentan múltiples interpretaciones por parte de la paciente y el mismo médico. Es curioso leer que los Norteamericanos consideran el síndrome bastante frecuente, lo mismo que los Anglosajones en general; en cambio Cónill (2) en España, afirma que es rarísimo y Gueissaz (3) en Francia lo encuentra en el 1% y por otra parte, Ito (4) del Japón (citado por Siegler), habla de una positividad del 70% en una estadística llevada en mujeres sanas, médicas y estudiantes, y del 40% en enfermeras.

Datos tan disímiles no pueden tener otra explicación que la dificultad en la valoración del síntoma dolor; es indudable que influyen factores raciales, y ambientales en general; pero el principal hecho es, como afirma Cotte (5) “bajo el nombre de crisis intermenstrual, agrupamos accidentes o alteraciones que van desde la simple exageración de fenómenos fisiológicos que señalan la ovulación a manifestaciones de estados patológicos más o menos acusados...”, y por ello los autores no han podido clasificar sus enfermas en un esquema comparativo.

Hoy, es aceptable que la sensibilidad exagerada que conduce al dolor, es una de las manifestaciones que se hacen notables a medida que avanza la civilización, mientras más grande sea el grado de cultura de un pueblo, mayor será la intensidad de sus emociones, y más sensible será al dolor. No indica esto que el Japón sea más culto que España, pero el material humano de la estadística de Ito concentraba mujeres intelectuales, y en cambio las de Cónill no se referían a ningún sector especial.

Personalmente considero el “dolor ovulatorio” como entidad patológica únicamente cuando el síntoma es de por sí suficiente para llamar seriamente la atención de la enferma; en otras palabras, no cuando se siente ligeramente molesta o incómoda sino cuando se queja de franco dolor.

Revisand 897 historias clínicas de estadística personal que agrupan sectores sociales y económicos altos y medios, no encuentro sino 2 casos de "dolor ovulatorio", lo cual da el mínimo porcentaje del 0.22%.

L.S., 27 años. Reglas de tipo normal. Hacia los 15 días del ciclo: dolores en las fosas iliacas, en una y otra alternativamente fuertes, como "picadas" insoportables, y que le impiden por ese día para su trabajo; se acompaña en ese día de un flujo abundante. Examinada en Octubre de 1.947 se comprueba himen virginal; el T.R. no da datos anormales. Tratada los días 12 y 14 del ciclo menstrual con inyecciones de 25 mgr de Testosterona durante 2 meses, hay mejoría apreciable; luego la enferma se pierde de vista.

H.G., 38 años. Reglas tipo 25/IV -V normales. Hacia los 13 días del ciclo, aparición de flujo y de intensos dolores abdominales bajos y lumbares, que duran un día de cada mes desde hace 8 años; en ocasiones su intensidad es tal que hace necesario el recurrir a la morfina. Examinada en septiembre de 1.947, se encuentra himen virginal y normalidad al T.R. Tratada con inyecciones de testosterona el 10° y 12° días del ciclo, hay éxito terapéutico, pues el dolor se controla en los meses siguientes.

Esta enferma consulta sobre la posible fertilidad por los años que cuenta, pues teme casarse ya que su futuro marido desea hijos en forma casi imperiosa. Basado entre otras cosas en el dolor ovulatorio me atrevo a afirmarle la gran posibilidad de gestación. Casada en enero de 1.948, presenta la primera falla menstrual

en febrero, y da a luz una niña sana en octubre. En los meses siguientes no hay dolor intermenstrual, y queda luego de nuevo embarazada.

En cuanto al tratamiento del "dolor ovulatorio", no hay nada definido. Se habla de progesterona, testosterona, estrogenoterapia, y de otros procedimientos médicos; algunos han acudido a la cirugía y Henricksen (6) cita buenos resultados con la neurtomía pre-sacra. Llama la atención en los casos presentados el éxito terapéutico con la testosterona.

Sumario.

I. La disimilitud de las estadísticas sobre "dolor ovulatorio" se deriva de la dificultad en la apreciación del síntoma por parte de la paciente y el médico.

II. El autor entiende el "dolor ovulatorio" como entidad patológica únicamente cuando el síntoma es de por sí suficiente para llamar seriamente la atención de la enferma.

III. Presenta 2 casos sobre 897 historias clínicas revisadas, o sea el 0.22%.

IV. Buenos resultados terapéuticos con 50 mgr de testosterona inyectados en 2 dosis el día anterior y tres días antes de la fecha de ovulación.

Bibliografía.

(1) Warton L.R., **Gynecology with a Section on Female Urology**. W.B. Saunders Comp. Philadelphia, 1.944. páginas 115-121

(2) Cónill Montobio V. **Tratado de Ginecología**. Editorial labor, Barcelona, 1.946, página 35.

(3) Gueissaz. **Rapport au X Congres de Gynecologie**. Lyon, 1.946.

(4) Siegler. **Fertility in women**. T.B. Lippincott, Philadelphia, 1.944, página 201.

(5) Cotte Gaston. **Troubles fonctionnels de l'Appareil genital de la Femme**. Masson Cie, Paris, 1.949. páginas 185-200.

(6) Henricksen E. **The role of the superior Hypogastric Plexus in Gynecology**. West, Amer J. obs. Gynec., 49: 1, 1.941.

ASFIXIA NEO-NATORUM

Doctor HUMBERTO GOMEZ HERRERA

El síndrome conocido como asfixia neo-natorum tiene gran cantidad de causas, resumidas así por Cardini:

CAUSAS PRE-NATALES	1 - Anoxemia materna	{ Anemias, Insuficiencia cardiaca. Tuberculosis en actividad. Neumopatias. Toxemia gravidica. Sulfamidoterapia.
	2 - Enfermedades de la placenta y trastornos de la circulación feto placentaria.	{ Desprendimiento prematuro de la placenta Placenta previa Sífilis placentaria. Procidencia del cordón Nudos del cordón, etc.
	3 - Efecto de los anestésicos y analgésicos.	
CAUSAS NATALES Y POST-NATALES	1 - Debilidad fetal	{ Parto prematuro. Déficit vital en nacidos a término. Enfermedades congénitas y deformidades { Desarrollo imperfecto pulmonar. Enfermedad quística pulmonar. Neumonía alba. Neumotorax. Obstrucción congénita de las vías respiratorias. Cardiopatías congénitas. Hernia diafragmática, etc.
	2 - Duración excesiva del periodo de expulsión.	
	3 - Traumatismo obstétrico	{ Fórceps, Cesárea. Versión. Presentaciones anómalas.
	4 - Asfixia por aspiración.	

Comentarios al cuadro anterior.

Causas prenatales.- Todas las causas que disminuyen el estado de salud de la madre influyen directamente sobre el feto. En el caso de las anemias maternas, hemos comprobado que el niño nacido en buenas condiciones, por muy acentuada que sea la anemia materna, no dan síntomas de asfixia.

La insuficiencia cardíaca materna, trae una disminución en la aportación de oxígeno al feto. Pero el niño tan pronto nace compensa rápidamente el déficit de oxígeno que existe en su sangre. Igualmente ocurre en los casos de tuberculosis en actividad y en las neumopatías.

En el caso de la toxemia gravídica convulsiva se observa con bastante frecuencia el estado de asfixia neonatorum debido al trastorno que sufre la circulación feto placentaria.

La sulfamidoterapia en dosis que altere la composición del cuadro hemático materno, influye en el feto.

Las causas que entrañan enfermedades de la placenta o trastornos de la circulación feto placentaria son las que van a obrar de una manera letal sobre el organismo del niño y cuya profilaxis corresponde al obstetra.

El efecto de los anestésicos y analgésicos aplicados a la madre, creo que es un capítulo que va desapareciendo como causa, por las técnicas anestésicas usadas hoy, y la habilidad en el arte obstétrico han hecho que esta causa se encuentre en una mínima proporción. Tal vez la importancia que se ha dado a este capítulo sea debida a que el niño nacido por medio de alguna intervención

obstétrica ha sufrido YA las consecuencias de un parto prolongado.

Causas natales y post-natales:

Encontramos: Prematurez y déficit vital en nacidos a término, entidades que son la causa directa de la asfixia neonatorum en muchos casos, y que además presentan todo un cotejo de síntomas que tienen como explicación y causa la inmadurez y la debilidad congénita.

Las enfermedades congénitas y deformidades creo que son tema para otro estudio, pues aunque muchas de ellas producen el cuadro de asfixia neonatorum, tienen como causa lesiones que el obstetra no puede conocer de antemano y por lo tanto su atención y pronóstico dependen de la gravedad de la lesión.

La duración excesiva del período de expulsión es una de las causas más frecuentes de asfixia en nuestro medio hospitalario. Su causa: partos prolongados fuera del hospital, agravados por las manipulaciones absurdas de aplicación de ocitóxicos indicados por personas ignorantes e irresponsables.

Traumatismo Obstétrico.- En el cuadro que venimos comentando aparece el traumatismo obstétrico como producido por el fórceps, la cesárea o la versión, etc. Y es unánime el concepto dentro del cuerpo médico que esto es así. Creo que el Traumatismo Obstétrico lo estamos aplicando de una manera muy vaga, pues comprende multitud de lecciones que van desde la simple bosa serosanguínea, hasta las fracturas y las grandes hemorragias intracraneanas etc.

Y me pregunto: porqué un fórceps bien aplicado, una cesárea efectuada en el momento necesario, una versión sin complicaciones, hechas antes de que se presenten síntomas de sufrimiento, van a producir en el niño traumatismo obstétrico?

Creo todo lo contrario. El niño que nace con alguna sintomatología de traumatismo, es un niño al cual se le ha podido evitar ese traumatismo por medio de un fórceps aplicado oportunamente, por medio de una cesárea efectuada antes de que el niño presente síntomas de sufrimiento, por medio de una versión que cambie una presentación distóxica en una eutóxica, etc.

Luego el fórceps, la cesárea, la versión no son la causa del traumatismo obstétrico. La causa es la demora en decidirse a efectuar cualquiera de estas intervenciones cuando surge su indicación.

Asfixia por aspiración.- Tal vez sea esta la entidad que más nos interesa por su frecuencia y origen.

Según Heyman el mecanismo responsable de iniciación y continuación de la respiración en el recién nacido, está integrado por los siguientes elementos:

- 1° Un centro respiratorio.
- 2° Músculos respiratorios capaces de responder al estímulo central.
- 3° Una provisión suficiente de oxígeno.
- 4° Vías respiratorias permeables.
- 5° Pulmones capaces de ser distendidos.

Los trastornos en el mecanismo anterior, están representados por las siguientes entidades: **Incapacidad Respiratoria Primaria. Atelectasia**

Permanente y Obstrucción respiratoria.

Entidades que pueden venir aisladas o combinadas, agravando el caso.

Incapacidad Respiratoria Primaria.-

La incapacidad para respirar en el momento del nacimiento puede depender de la falta de desarrollo del centro respiratorio (como sucede en los prematuros), pero generalmente se debe a trastornos o traumatismos producidos durante el parto. Es así como se puede presentar: **Anoxia** del centro respiratorio en todos los trastornos de la circulación fetoplacentaria. **Anemia:** por disminución de la capacidad de oxigenación de la sangre (anemias, hemorragias). **Estasis** sanguíneas producidas por falla cardíaca, baja de la presión arterial, trombosis, etc. **Intoxicación** del centro: drogas anestésicas o analgésicas, etc. Las lesiones orgánicas del sistema nervioso, especialmente las producidas por grandes hemorragias.

Síntomas.-En condiciones normales el recién nacido, empieza casi inmediatamente a llorar y a mover sus miembros. Para algunos autores (Cole, Kimball, Daniels, citados por Stone) una demora de más de 30 segundos para iniciar la respiración, es patológica; transcurrido ese tiempo, se presenta el primer grado de la asfixia, o sea la **Asfixia Lívida**, en la cual el niño está intensamente cianosado, no hay movimientos respiratorios, o si los hay, son muy distanciados, el pulso es lento pero lleno, la tonicidad muscular se conserva. Los ruidos cardíacos son de buen tono y su frecuencia es más o menos normal. Hay excitabilidad cutánea.

Se nos presenta enseguida el segundo grado, **Asfixia Pálida**, cuyo cuadro es comparable con el del

shock operatorio. El niño está pálido, la cara igualmente pálida y un halo cianótico circunda la boca, hay pérdida total del tono muscular, marcada disminución de la sensibilidad cutánea, los esfínteres están relajados, hay expulsión de meconio, hipotermia. Los latidos cardíacos son muy débiles, irregulares y gran bradicardia. Este cuadro está acompañado por una profunda anoxemia.

En algunos casos el cuadro se agrava momento por momento, debilitándose la contracción cardíaca hasta su desfallecimiento definitivo. En otros casos se mejoran transitoriamente, viven algunas horas o algunos días presentando un cuadro grave de sufrimiento fetal que los lleva a la muerte. En otros casos se nos presenta el cuadro de grandes hemorragias con su sintomatología: estado de coma, convulsiones, fontanela abultada, mirada de terror etc.

Atelectasia Persistente.- La expansión pulmonar se realiza normalmente con facilidad y se completa en los tres primeros días. Las primeras porciones que se inflan son las anteriores, luego los lóbulos superiores y por último la parte posterior de los lóbulos inferiores. La aspiración de moco o líquido amniótico es la causa de que esta inflación de los pulmones no se haga normal y fácilmente.

En el momento del nacimiento el niño inicia su respiración por medio de un llanto fuerte y más o menos continuo que tiene por efecto la expansión de los pulmones. Cuando por cualquier causa, prematurez, sufrimiento fetal, etc, la respiración no se inicia con el vigor necesario entonces

hay zonas extensas de Atelectasia. Pero no solamente es necesario que la respiración se inicie de una manera normal, sino que es necesario que esa respiración se continúe con la fuerza necesaria para que la distensión de los pulmones se complete y se mantenga en las diferentes zonas.

Síntomas.- La cianosis es el síntoma característico y puede ocurrir en forma continua o en formas de ataques. Taquipnea, respiración superficial e irregular y retracción post-inspiratoria de los espacios intercostales y de la región infracostal. Llanto débil, quejumbroso, hipotermia y debilidad en la succión. A la auscultación se comprueba respiración superficial y zonas donde el murmullo vesicular es débil o está ausente. Pueden comprobarse finos estertores debido a edema intra-alveolar.

Evolución.- La evolución está condicionada a la causa que produce la atelectasia y el grado de madurez del niño. Hay casos en los cuales pasan semanas y meses y de pronto viene el cuadro agudo que lo puede llevar a la muerte.

Obstrucción respiratoria del recién nacido.- Debe entenderse como tal la obstrucción que se produce en el recién nacido por aspiración brusca de líquido amniótico, moco o sangre. Porque hay entidades que dan el cuadro de la obstrucción, aguda desde el momento del nacimiento (deformidades de la laringe, fístula traqueo-esofágica, etc) que deben considerarse aparte de este cuadro de obstrucción masiva por líquido amniótico.

Normalmente se encuentran pequeñas cantidades del líquido amniótico en la boca, faringe y probablemente en los bronquios. La aspiración masiva del líquido amniótico depende de la iniciación de la respiración antes del nacimiento por causas diversas. La dificultad respiratoria puede presentarse inmediatamente al nacimiento y tenemos el cuadro de asfixia lívida ya descrito, es decir, el cuadro de una obstrucción respiratoria. Pero no siempre se presenta en el momento del nacimiento. Y entonces tendremos lo siguiente: al nacer el niño, el líquido que se encuentra en sus vías respiratorias se mueve libremente dentro del árbol bronquial sin oponer obstáculo a la respiración, es el caso en el que el niño está lleno de "flemas" y a la auscultación se oye lluvia de estertores de todas clases que invaden por completo todo el árbol bronquial. Posteriormente este líquido se condensa formando una especie como de membrana que tapa una gran porción del árbol bronquial. Entonces pasados algunos días, ya que la membrana se ha formado, se presentan los síntomas de obstrucción respiratoria: cianosis más o menos intensa, taquipnea, tiraje supraesternal, infraesternal, supraclavicular, etc.

Pronóstico.- El pronóstico es siempre grave tanto más cuanto que existe el gran peligro de la producción de neumotórax, bronconeumonía.

Tratamiento. Sea cual fuere el cuadro clínico, su tratamiento es el mismo, variando solamente la intensificación según el caso de algunas de las medidas que veremos.

El niño en estado de asfixia es un niño "FRÁGIL" y por lo tanto si queremos lograr éxito, debemos tratarlo con gran cuidado y suavidad, apartándonos de todas las maniobras bruscas que eran habituales e épocas anteriores.

Las indicaciones son las siguientes:

- 1ª Desobstrucción de las vías respiratorias.
- 2ª Provisión de calor.
- 3ª Administración de oxígeno.
- 4º Drogas.

La desobstrucción de las vías respiratorias y la aplicación de calor, son medidas que deben aplicarse inmediatamente y al mismo tiempo. La desobstrucción se hace por medio de una pera, de una jeringa o de una sonda de goma con orificio lo más amplio posible aspirando con la boca. Fracasados estos métodos simples de aspiración es necesario recurrir a la cateterización de la tráquea, que exige práctica y habilidad. El catéter se guía con el índice de la mano izquierda que localiza la epiglotis y la rechaza hacia delante, introduciendo el catéter hasta la tráquea. También se puede introducir la sonda con ayuda del laringoscopio (especial para el recién nacido). Una vez aspirada las mucosidades, el catéter sirve para la insuflación directa del oxígeno.

A la aspiración hay que agregar la posición del niño que facilite la salida de las mucosidades. Se coloca al niño de costado en medio Trendelenburg a un ángulo de 20 a 30 grados, la cabeza en extensión y más baja que el tronco.

Administración de oxígeno. Muchos autores aseguran que la administración

de la mezcla oxígeno y bióxido de carbono es insuperable; otros aseguran que la mejor medida es la administración de oxígeno puro. Parece que se ha llegado al convencimiento de que en los primeros momentos y mientras se instala definitivamente la respiración, se debe administrar oxígeno puro y después, pequeñas cantidades de bióxido de carbono.

En cuanto al método de administración del oxígeno también hay algunas diferencias. Unos aconsejan la administración directa en la tráquea por medio de aparatos especiales que introducen el gas a cierta presión con el fin de distender los pulmones.

Los siguientes párrafos son la traducción del comentario que encuentro en *Therapeutics of Infancy and Childhood* de Litchfield and Dembo: "El pulmón fetal no puede ser fácilmente distendido por presión. La fisiología de la primera distensión de los pulmones en el nacimiento es diferente y no tiene relación con el concepto de forzar su distensión por medio de presiones intratraqueales".

Esto no implica que no tenga valor el método de forzar la entrada del oxígeno en la tráquea a baja presión, puesto que el oxígeno es absorbido muy lentamente por la mucosa de la tráquea y de los grandes bronquios, lo que es de considerable valor".

Hace igualmente un ligero comentario a varios métodos de tratamiento:

Respiración artificial. "Si el niño está respirando, no es necesario y en cambio puede ser dañosa. Si el niño no ha respirado, nunca debe ser usada".

Respirador de Drinker. "es excelente su uso para mantener la respiración una vez que se haya establecido".

"No juega ningún papel en la resucitación del recién nacido".

Insuflación boca a boca. "Este método es muy antiguo, es peligrosos especialmente cuando se usa sin experiencia. El alvéolo es fácilmente desgarrado, infectado, y no está exento de peligros para el operador".

Catéteres y tubos traqueales. "Se utilizan ya sea: catéteres de caucho flexible o un tubo rígido (Flagg) que introduce oxígeno en la tráquea bajo una presión constante o intermitente. Sin embargo este método no abre el alvéolo pero puede ser de un gran beneficio para el niño cuyas condiciones no son muy desfavorables y que tiene una circulación suficiente para absorber el oxígeno por la mucosa bronquial. Es un método superior al método boca a boca".

"En los casos graves de asfixia no es raro encontrar en la laringe o en la tráquea densos tapones de mucus. La inhalación hecha por el niño o la inspiración forzada hecha por el respirador empuja estos tapones a lo profundo, alojándose en los bronquios. Es esta una causa frecuente de atelectasia seguida a menudo de bronconeumonía".

Inhaladores. "La administración de oxígeno por medio de máscaras, debe usarse si el niño está respirando pero no tiene indicación si el niño no respira. Muchos niños mueren por esta falsa confianza en el inhalador".

NORMACOL

UN CONOCIDO PRODUCTO DE

Schering

Regulador de la función intestinal.

Evacuante inofensivo a base de sustancias
vegetales.

Lotes frescos en todas las Droguerías y
Farmacias.

QUÍMICA SCHERING
COLOMBIANA S.A.

Pulmotores y Resucitadores. “Estos aparatos no tienen uso en el niño que no respira; si se emplea la succión, están absolutamente contraindicados porque en el pulmón no hay aire para ser removido por la aspiración. Si una pequeña cantidad de aire se ha introducido en la traquea es aspirado inmediatamente en la succión, o si una pequeña área pulmonar ha sido distendida la succión tiende a producir de nuevo la atelectasia”.

“Cuando estos aparatos emplean la presión, el efecto es esencialmente similar a la insuflación hecha boca a boca, o a la máscara de oxígeno. Estas máquinas no distienden el alvéolo, su papel es colocar oxígeno o aire en el árbol bronquial o en el estómago”.

El comentario anterior, traducido de una de las mejores obras de Pediatría de origen norteamericano, nos dice muy claramente los inconvenientes de esta clase de maniobras y métodos, lo que nos sirve para defender uno de los medios más sencillos y de gran valor en el tratamiento de la asfixia del recién nacido: es la administración del oxígeno por vía gástrica.

La medida salvadora y de gran urgencia en el tratamiento de la asfixia del recién nacido, sea cual fuere su causa, es la administración de oxígeno. En estos estados y más en unos casos que en otros, el niño respira de vez en cuando, o definitivamente no respira; igualmente la aplicación del oxígeno por máscaras, tiendas, resucitadores, etc., necesitan como condición indispensable que el niño esté respirando. En el caso de la

aplicación por medio de cateterismo traqueal el niño absorbe el oxígeno por la mucosa bronquial ya que según lo vimos, las presiones usadas con el fin de insuflar el oxígeno para que el alvéolo se distienda, no son lo suficientemente altas para conseguir este fin, y si se eleva la presión, existe el peligro de desgarrar el alvéolo. Luego es necesario buscar otra vía que nos asegure la absorción del oxígeno que no tenga ningún peligro para el niño, que se pueda emplear en momento en que el niño no respira aún.

Las membranas mucosas son capaces de absorber medicamentos y más aun si se trata de un medicamento gaseoso como es el oxígeno. La Velocidad de Absorción depende de la mayor o menos superficie con que se pone en contacto el medicamento y de su mayor o menor irrigación. Hemos visto que la aplicación del oxígeno por medio del cateterismo traqueal lleva y pone en contacto el gas con la mucosa bronquial y que allí es absorbido. Si la mucosa bronquial absorbe el gas tendremos que habrá una mejor absorción en la mucosa gástrica porque en extensión (en el recién nacido) es tal vez superior y porque su irrigación es también superior a la de la mucosa bronquial. Luego el oxígeno se absorbe en mejores condiciones en la mucosa gástrica.

Por las anteriores consideraciones por la facilidad de aplicación, porque no tiene ningún peligro, y porque ayuda a la expulsión de las mucosidades, creo que la administración del oxígeno por vía intragástrica es el mejor método.

Técnica de Administración.- Se pasa por una fosa nasal una sonda de Neolatón número 8 o 10; la longitud de sonda que debe introducirse es igual a la distancia que existe entre la boca y la región epigástrica agregando unos 10 cm más. Puesta la sonda la comunicamos con un frasco lavador, el cual tiene por objeto humedecer el oxígeno y servir de medio de graduación de la cantidad de oxígeno que se administra; más o menos 100 a 120 burbujas por minuto que se gradúan por medio de una llave que se coloca entre la fuente de oxígeno y el frasco.

En estas condiciones se deja el aparato el tiempo necesario mientras el niño empieza a respirar continuamente, y entonces se pasa al uso de las máscaras o tiendas de oxígeno.

Con la aplicación del oxígeno por esta vía observamos lo siguiente: el niño rápidamente recobra su coloración normal, el abdomen se distiende por el gas pero el exceso se expulsa por la boca con facilidad arrastrando las mucosidades que se encuentran en las vías aéreas superiores. En estas condiciones la oxigenación del niño mejora, el corazón trabaja en mejores condiciones, disminuye el grado de intoxicación del centro respiratorio, las respiraciones se inician y se continúan paulatinamente hasta que se instalan normal y definitivamente. En este momento se recurrirá si las circunstancias lo permiten, a la administración del oxígeno por medio del resucitador, máscaras o tiendas, o sino, se puede continuar por esta vía de administración hasta que la evolución favorable nos indique el momento de suspender la medicación.

Drogas.- Existe de una manera muy difundida el uso de los estimulantes cardiorrespiratorios en una forma poco científica e indiscriminada, casi irresponsable.

Debemos convencernos de que la sintomatología tan dramática es debida a la anoxemia existente, lo que debilita e intoxica el miocardio; el colapso cardiovascular tiene el mismo origen. La insuficiente vitalidad del sistema nervioso tiene el mismo origen. La inexcitabilidad del centro respiratorio tiene el mismo origen. Luego para que se va a excitar un centro respiratorio que está extenuado, para que se va a estimular un corazón que está rindiendo el trabajo que apenas puede y que al estimularlo lo vamos a extenuar más rápidamente.

Lo primero que hay que hacer es administrar oxígeno y así conseguiremos la desintoxicación de los centros nerviosos, del corazón, de las paredes vasculares, y entonces después de que estos órganos estén recibiendo el oxígeno que tanto necesitaban, si administraremos pequeñas dosis de estimulantes cardiorrespiratorios. Hacerlos antes es terminar más rápidamente con la poca vitalidad que les queda a estos órganos.

En las formas de asfixia azul debe usarse la coramina en dosis de 1 cm cúbico por vía subcutánea o endovenosa según el caso, dosis que se puede repetir cada media hora o cada hora.

En las formas de asfixia pálida debe usarse la adrenalina en dosis de 1/10 a 5/10 de la solución al milésimo, por vía subcutánea o intracardíaca.

Posteriormente se continuará con la administración de oxígeno suministro

de calor y succión continua de las mucosidades. La coramina se repetirá cada 4 a 8 horas, $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ cm cúbico por vía subcutánea o intramuscular, o sustituirse por las gotas por vía oral, 5 gotas cada 2 o 4 horas. También se puede administrar la adrenalina en dosis de 2 a 4 gotas 3 o 4 veces al día.

Profilaxis.- Está en manos del Obstetra.

Bibliografía.

Stone, **The new born Infant.**

Arce, **Patología del recién nacido**

Holt y McIntosch, **Tratado de Pediatría.**

Litchfield and Dembo, **Therapeutics of Infancy and Childhood.**

Bernal L. Francisco, **Oxígeno intragástrico** (Tesis).

HISTERECTOMÍA ESPONTÁNEA.

Doctor Carlos R. Silva Mojica.
Jefe de Clínica obstétrica

Con esta denominación presento un caso interesante dentro de la Clínica Obstétrica y Ginecológica. La historia expuesta en seguida, nos pone de presente la evolución especial que siguió una matriz fibromatosa durante el puerperio de un aborto de 6 meses. El fibroma fue atacado de necrobiosis, y tras de muchos incidentes infecciosos y tóxicos de carácter grave se llegó al acto quirúrgico. Se encontró la matriz necrosada, libre dentro de una cavidad de membranas de neoformación. El proceso séptico había llevado a cabo una amputación de la matriz sobre el itsmo. La labor quirúrgica se redujo a practicar una simple laparotomía nada más, porque la matriz ya estaba libre. Con el concurso de la acción infecciosa como también de las defensas propias de la paciente se había efectuado ya una histerectomía,

que por sus características me parece apropiado calificar de espontánea.

Hé aquí los hechos: "Instituto de Protección Materno e Infantil. Servicio del Profesor Mojica. Historia número 670. Fecha de inscripción: abril 22 de 1949. Nombre: L. de G., de 33 años, casada, natural de Guachetá; ocupación: oficios domésticos. Diagnóstico de ingreso: Amenaza de aborto. Diagnóstico definitivo: primípara de **6 meses** aborto incompleto en el hospital. Extracción de restos ovulares y taponamiento. Fibroma uterino. Necrobiosis. Histerectomía espontánea.

Antecedentes familiares y hereditarios sin importancia. Personales: viruela; enfermedades de la infancia. Ginecológicos: menarquia a los 12 años, ciclo: 28 X 4; menstruaciones dolorosas; cantidad abundante.

Embarazo actual.

La última menstruación terminó el 18 de octubre de 1948. Ha padecido de náuseas y acedías. Acude al hospital porque además de estos síntomas ha tenido otros malestares: mareos, cefaleas, dolor persistente en el bajo vientre. En el mes de enero hubo hemorragia genital escasa sero-sanguinolenta, acompañada de dicho dolor, que persistió por algunos días. Al ingresar al Servicio no se aprecia ya hemorragia pero el dolor se mantiene constante.

Examen general: temperatura, 36,8; pulso, 90. T.A. 12½ de max. Por 7½ de min. Diferencial: 5. Aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo y urinario: normales.

Examen obstétrico: pared abdominal de tonicidad normal. Altura uterina: 23 centímetros. Cualidades del útero: Llama la atención su consistencia dura; forma globulosa superficie regular; dirección mediana; tonicidad alta.

Por estas condiciones de la matriz no es posible apreciar polos ni partes fetales ni la cantidad de líquido amniótico. Igualmente la auscultación fetal es negativa. Pelvimetría externa: normal. Tipo de bacinete: ginecoide. T. V.: (abril 23 a las 12: 20). Vulva y vagina normales. Cuello parcialmente borrado, grueso, blando; la dilatación a penas da paso a un dedo y es posible tocar un polo fetal a través de las membranas, que por sus características da la impresión de una pelvis.

En resumen, los síntomas más importantes eran: amenorrea de 6 meses; desacuerdo entre la fecha de U. R. (18 de octubre de 1948) y la A.

U. (23 centímetros), a favor de esta con 3 centímetros. Dolor persistente, continuo en el bajo vientre desde hacía 3½ meses. Dato de una hemorragia genital escasa hace 3 meses. Consistencia dura de la matriz. Dolor espontáneo y provocado de este órgano. Ausencia de ruidos y de movimientos fetales. Imposibilidad de baloteo fetal por la rigidez y por la sensibilidad uterina.

Sin llegar a ningún diagnóstico de certeza por el momento, se ordenan exámenes de laboratorio (Friedmann, orina, cuadro hemático), se sigue una conducta médica de expectativa a base de progesterona y de sedantes y ante la diversidad de los síntomas se tienen en cuenta las siguientes entidades: a) Amenaza de aborto; b) Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada; c) Muerte y retención del feto; d) Coexistencia de embarazo y quiste del ovario con pedículo torcido y doloroso; e) Hemetometría.

Pero tres días después del 25 de abril de 1949 ocurre el aborto de un feto muerto masculino de 500 gramos, con retención de placenta y membranas y hemorragia persistente que obliga al Interno a tomar medidas activas. T. V.: cuello abierto, borrado, desviado hacia la izquierda, rechazado por una masa o fibroma grande de la mitad derecha de matriz y que deja libre el cuerpo izquierdo y una pequeña cavidad uterina colocada hacia la izquierda. El Interno pudo apreciar en ese momento un fibroma bastante grande, pues le anotó una altura de 18 centímetros aproximadamente. Como encontrará restos ovulares, procede a hacer la extracción con pinzas de

Falsos gérmenes y como continuara una hemorragia pequeña, práctica un taponamiento con mecha saturada de sulfa.

Con el hallazgo del fibroma durante el aborto se encuentra explicación satisfactoria a todos los síntomas concomitantes con el estado grávido.

En los dos primeros días del puerperio el tumor aunque sensible, disminuyó un poco su altura, pero del tercer día en adelante se hizo aún más doloroso, aumentó de tamaño hasta 22 centímetros de altura y se hizo más notoria su consistencia dura y leñosa al mismo tiempo la temperatura ascendió a 39° y 40° con aceleración del pulso (120 y 130 al minuto) y el estado general se afectó visiblemente. Los loquios se tornaron abundantes y muy fétidos de olor francamente gangrenoso. Practiqué un T. V.; pude comprobar un gran fibroma localizado en el fondo y toda la cara anterior de la matriz, hasta el istmo. La cavidad uterina se apreciaba muy estrecha, limitada atrás por una pared delgada formada por matriz sana, mientras que por los lados y por delante de la pared era bastante gruesa, pues correspondía al fibroma.

Se sospecha una necrobiosis séptica y se piensa en practicar una miomectomía más tarde cuando el estado general estuviera repuesto y lo permitiera. Mientras tanto se ordenan exámenes de laboratorio y se trató médicamente con hielo, ergonovina, penicilina, estreptomina, suero antigangrenoso, extracto hepático, calcio, vitamina C y taponamientos uterinos con sulfa. Con los taponamientos se comprobó la presencia de fragmentos del tumor

dentro de la cavidad uterina esfacelados y necrosados. Estos disminuyeron la cantidad y la fetidez de los loquios pero el estado general continuó el mismo: postración, sensibilidad en el hipogastrio, violentos escalofríos, fiebre de 39° u 40°.

El 18 de mayo apreciaron signos de flagmasia alta dolencia en la pierna derecha, pero cedieron en pocos días con el tratamiento médico de caso. Se pensó en una septicemia por estreptococo hemolítico pero el examen de laboratorio dio resultado negativo. Los otros exámenes de laboratorio practicados fueron los siguientes:

Orina: ligeras huellas de albúmina; leucocitos +; hematíes, +; cilindros granulosos, ++.

Sangre: hematíes: 3.060.000; leucocitos: 7.200; hemoglobina: 69%, valor globular: 1; neutrófilos: 80% linfocitos pequeños: 17%; metaminocitos neutrófilos: 3% sedimentación globular: a la media hora, 12 m. m.; a la hora, 150 m. m. Tiempo de coagulación: 8 minutos..

Operación.

Se efectuó un mes después de aborto o sea el 25 de mayo de 1949. para esta fecha los fenómenos infecciosos generales habían disminuido muy poco y los fenómenos locales habían variado bastante. La altura del tumor bajó a 17 centímetros además la consistencia se hizo blanda.

Laparotomía mediana infraumbilical; al abrir el peritoneo salió un chorro de pus fétido, cuidadosamente se exploró la región y se encontraron una masa blanda, ovoide de superficie irregular despulida, del

tamaño antes indicado, fétida y con algunas adherencias. Al destruir estas y al tratar de exteriorizar la masa se notó con gran sorpresa que estaba completamente aislada, sin pedículo de ninguna clase y alojada en una especie de cápsula de membranas de neoformación independiente de la gran cavidad peritoneal. Esta cápsula tenía una salida por abajo que la comunicaba con la vagina a través del canal cervical, que era lo único que restaba de aquel útero, lo cual se comprobó pasando una sonda de Nelatón. Se dejaron 10 gramos de sulfa en polvo en dicha cavidad y se colocó dren con salida a la pared. Sutura en dos planos sero-músculo-aponerótico y cutáneo. Anestesia ciclo-éter. Duración: tres cuartos de hora. Cirujanos: Profesor Mojica y C. R. Silva Mojica.

Post-operatorio: hielo, morfina, penicilina. Se traslada a la Sala de infectadas. A pesar de las pésimas condiciones en que fue operada la paciente presentó una mejoría sorprendente en los días siguientes. Pero al séptimo día apreció una fístula intestinal al extraer los drenes.

Con todo esto, la mejoría fue más acentuada cada día. Se trató con penicilina, extracto hepático y vitaminas C. La Fístula vino a cerrarse espontáneamente en mes después, es decir, a fines de junio, pero quedó una ulceración en el sitio de laparotomía, que fue cerrando lentamente gracias a aplicaciones locales con polvo de sulfa y con sangre y cerró por completo a principios de agosto.

La pieza operatoria fue enviada al Laboratorio de Anatomía Patológica de donde enviaron esta respuesta con fecha de mayo 31 de 1949:

Tejido, orégano o región: útero.

Diagnostico clínico: fibroma uterino con necrosis séptica.

Descripción macroscópica: una masa de tejido de color gris violáceo de forma aplanada, de mal olor, y superficie irregular que presenta estrías y anfractuosidades de color negro. Dimensiones 13,5 x 13 x 3,5 centímetros. La superficie de sección es de color gris Rosado con una arquitectura que recuerda la del fibroma y es de consistencia blanda.

Diagnostico microscópico: necrosis.

Los cortes muestran tejidos que da la impresión de ser tejido muscular liso y tejido conjuntivo fibroso, en estado de desintegración. También se ven formas de estructura que parecen ser fondos de saco glandulares. No es posible dar más detalles histológicos (firmado) M. Sánchez Illera, Jefe de la Sección”

El 17 de agosto practique T. V.: vulva y vagina normales cuello duro, pequeño y cerrado; fondos de saco vaginales: nada especial. El cuello queda interrumpido casi a nivel de la cúpula vaginal; Ningún cuerpo le hace continuación, por lo tanto se pone en claro la ausencia de la matriz. Estos datos nos recuerdan la impresión obtenida en los casos de histerectomía subtotal común y corriente.

Consideraciones generales

La presencia de fibroma uterino y sus características nos explican los fenómenos presentados por la paciente. El aumento del tamaño de la matriz, en relación con la última regla, ya que los miomas también sufren hipertrofia e hiperplasia con el embarazo.

La amenaza de aborto en el mes de enero, así como también la causa del aborto efectuado en el hospital mas tarde el 25 de abril. Los fibromas ocasionan con frecuencia el aborto tanto mas si son de gran tamaño. Entre los antecedentes ginecológicos de la paciente solamente hay uno que nos da indicio de la existencia del fibroma;: ciclos regulares de 28 X 4 pero menstruaciones abundantes. No hay dato de verdadera menorragia por tratarse de un tumor intersticial, ya que los más hemorrágicos son los submucosos.

El tamaño mismo de mioma, su localización en la cara anterior de la matriz y su espesor hicieron difícil la apreciación de polos y partes fetales, como también de la cantidad de liquido amniótico.

Los dolores que mortificaban a la paciente en la región sub-umbilical al ingresar al Servicio, se debieron a un proceso de necrosis aséptica que venia desarrollando al mioma durante el embarazo.

Esta necrosis aséptica se transformo durante el puerperio en necrosis séptica como lo indican los fenómenos locales, crecimiento del tumor, mayor dolor, mayor dureza y posteriormente reblandecimiento y reducción; y los fenómenos generales, fiebre elevada, taquicardia, intenso ataque al estado general, sedimentación aceleradísima, anemia, hiperleucitosis, etc.

La llegada de gérmenes virulentos al mioma, por vía vaginal posiblemente, favoreció al aparición del cuadro séptico.

Es probable que la aplicación poco prudente de ergóticos durante el puerperio, además de la virulencia de los gérmenes, haya coadyuvado a la producción de la Necrobiosis séptica y en fin a ese tipo de amputación espontánea de la matriz, puesto que aquellos producen isquemia de los tejidos.

El interés de este caso reside en la evolución particular del proceso, en su rareza, ya que una amputación de la matriz por Necrobiosis no la he encontrado descrita en la publicaciones obstetricias como tampoco he tenido noticia por parte de profesionales de larga practica en la especialidad, de una hecho semejante a este; en el resultado final satisfactorio pese a las múltiples complicaciones que acadecieron; en la valiosa enseñanza deducida a la observación y cuidado de ese caso y en la confianza cimentada una vez mas en nuestros principios tocólogos, en los métodos quirúrgicos y en el efecto potente de los modernos antibióticos.

Bibliografía

- Te Linde. Operative Gynecology.
De Lee, Green hill. **Principles and practice et. Obstetrics.** 8 th . ed.
Mojica Carlos J. **Comunicación personal.** Year Book 1948.

ECLAMPSIA Y RETINA

DR ALFONSO TRIBIN PIEDRAHITA

Hasta hace poco se consideraba un privilegio del oftalmólogo el examinar el fondo del ojo. Este concepto ha sido revaluado en buena hora, hoy son numerosos los profesionales que rutinariamente practica este examen, no con el objeto de invadir los dominios del especialista, sino precisamente, para ordenar un examen completo y una indicación terapéutica por parte de este, al mejor síntoma de alteración ocular en el curso de una enfermedad general. Ese examen se hace imprescindible durante el embarazo, pues en multitud de ocasiones permite sospechar estados de toxicosis insipiente le pueden pasara desapercibidos aun después de n examen clínico muy completo.

Si bien podría hacerse una exposición muy extensa sobre este tema lo quiero en esta oportunidad referirme a dos entidades que³ a menudo acompañan la toxicosis gradídicas, especialmente en los estados de preclampsia y eclampsia. Son ellas la tinopatía gravídica y el desprendimiento secundario de la retina.

La primera se presenta tanto en primigestante como en la multigestante, siendo, sin embargo más frecuente en esta última. Es rara su aparición antes del sexto mes y alcanza su máxima frecuencia hacia el noveno.

Esta entidad suele hacerse dependiente de alteraciones renales, pues

frecuentemente se asocian, pero es más aceptable conceptuar que una y otra son consecuencia de la toxicosis y no la una dependiente de la otra. En muchas ocasiones las alteraciones retinianas se presentan sin que puedan ponerse de manifiesto cambios del lado del riñón (1).

El primer síntoma que debe obligar al control ocular en una embarazada, es el alza de la tensión arterial. Cuando la tensión sistólica empieza a fluctuar entre 150 milímetros de Hg., y adquiere con la diastólica el tipo convergente, es muy frecuente la aparición de fenómenos retinianos, los que se harán más notorios a medida que aumenta la tensión arterial pues es la severidad de la hipertensión y no el grado de alteración renal lo que determina la mayor o menor intensidad de los cambios oculares.

En un primer periodo la paciente experimentara alteraciones pasajeras en la visión, percepción de moscas volantes, algunas veces fenómenos luminosos y perdida momentáneas de la agudeza visual. Al examen del fondo del ojo se encontrara un estado angio-espástico difuso, notable especialmente en las pequeñas arteriolas, primero el lado nasal (2), y luego generalizado.

Vienen después los trastornos de esclerosis vascular muy marcados y aparentes y finalmente el cuadro completo de la retinopatía gravídica,

1 - Enero 1950 - No. 1 - 39

Caracterizado por alteraciones espásticas de los vasos, edema del nervio óptico y de la retina exudados de tipo algodinoso, hemorragia mas o menos intensas. Si tal situación se prolonga, aparecerán las manchas de generación y hialina y lipoide, situadas especialmente alrededor de la mácula formando la clásica figura estelar que describen todos los autores.

Los exudados y las hemorragias dependen de estados de prestasis y peristasis ligados a la arterioconstricción.

Desprendimiento secundario de la retina. En 1885 von Graafe describió el primer caso de desprendimiento retiniano en el curso de una retinopatía gravídica. Posteriormente Helbron, Schiotz, Fry, Foster Moore, Clapp, (1), y otros publicaron alrededor de 150 casos más. Generalmente es bilateral y de acuerdo con las estadísticas de Fry (3), puede alcanzar hasta un 10.4% de los casos de eclampsia. Esta cifra actualmente un poco alta (Fry hizo su comunicación en 1929), demuestra la necesidad imperiosa de practicar frecuentemente en las embarazadas exámenes oftalmoscópicos.

Dentro de las teorías aceptadas que explican el desprendimiento retiniano existe la de la exudación que atribuye el clivaje de la retina a una por coroiditis cerosa o a una hemorragia coroidiana, las que al provocar una exudación abundante, determinarían el desprendimiento. Pero es necesario pensar con Gourfein Welt (4) que la retina también participa, tanto como la coroides, en esta exudación.

En los casos de retinopatía gravídica las lesiones espásticas de vasos crean estados ya estados de peristasis en los cuales hay paso muy notorio de suero sanguíneo a través de paredes vasculares, aun de verdadera éxtasis con producción de hemorragia. Si a estas condiciones agregamos lo que podríamos llamar la “intoxicación retiniana” obtendríamos condiciones ideales para el desprendimiento.

La sintomatología subjetiva es variada. A los trastornos que se encuentran en el primer estado de retinopatía, suelen agregarse fotosias más notorias, deformaciones de los objetos, ya en su forma o tamaño y disminución de la pérdida de la vista útil de acuerdo con la extensión y desprendimiento. El examen objetivo muestra edema marcado de los párpados y de la cara y al oftalmoscopio encontraremos un cuadro bastante característico: alteraciones vasculares y un levantamiento que se desplaza con los movimientos vasculares de color gris claro a azuloso mas o menos grande, localizado en las porciones inferiores de la retina.

El diagnóstico precoz de estas entidades es de inapreciable valor, que de él dependen la conservación de la función visual en la madre y la supervivencia de su hijo. Un tratamiento oportuno permite actualmente controlar la mayor parte de las veces las alteraciones retinianas mientras que un descuido por examen incompleto pueden acarrear hasta la interrupción del embarazo. En mi modo de ver una obligación del obstetra, es familiarizarse con el empleo del oftalmoscopio, aparato que

Le ayudara intensamente en la conservación de la salud de sus pacientes.

Él pronostico de estas dos entidades lo repito, depende en alto grado del diagnostico oportuno, de la intensidad y extensión de las lesiones. En algunos casos, opinan los diferentes autores (5) es necesario interrumpir el embarazo para evitar la ceguera de la madre.

Él pronostico "quod vitam" es en general favorable, o por lo menos nunca tan grave como en las retinopatías de origen renal.

Dos historias clínicas enseñan lo anteriormente descrito.

Numero 1-M. del C. M. Historia 64606 de la Consulta Externa de Órganos de los Sentidos. Hospital San Juan de Dios. Enferma de 25 años, consulta por perdida de la agudeza visual. Manifiesta que hacia el noveno mes del embarazo empezó a notar que veía mal pero no se preocupo pues lo creía natural.

En su cuarto embarazo. Los tres anteriores habían sido normales y a término. Durante este último, dice que presento cefaleas constantes, edema de las extremidades y de los párpados y convulsiones. 20 días después del parto, las manifestaciones oculares se hicieron más notorias y progresivas especialmente en el ojo derecho, hasta el extremo de no percibir mas que la luz.

Al examen se aprecia un mal estado general, hiponutrición, edema de las extremidades. Tensión arterial 200 x 140, 76 pulsaciones, 22 respiraciones por minuto.

La agudeza visual se encuentra reducida a percepción y proyección luminosas por el ojo derecho y a sombras a 20 centímetros por el izquierdo.

La pupila reacciona muy perezosamente a la luz. El fondo del ojo derecho muestra una constricción alveolar difusa, con presencia de exudados, placas degenerativas, estrella macular, hemorragias superficiales. El fondo del ojo izquierdo no deja ver aun la estrella macular, pero sí exudados, hemorragias y artero-constricción.

Los exámenes de laboratorio practicados muestra: azohemina 0.24 por 1000 y glicemia 0.77 por 1000 (número 04503); orina (04519); albumina, 0.20 centigramos; urea, 11.40; cloruros, 12 gramos por 1000; fosfatos, 2.1. el sedimento es normal.

Esta enferma no recibió atención medica durante este embarazo pues en caso contrario, es muy posible que su situación fuera otra.

Obs. Número 2-B de M. Historia Clínica numero 986 de la Clínica la Magdalena.

Primigestante, con un embarazo de 5 ½ a 6 meses es hospitalizada por cefaleas, vértigo, hipertensión, edemas y albuminuria. Se le hace él diagnostico de pre-eclampsia.

Antecedentes: miopía, hipertensión de 150 x 10.

Manifiesta que es su primer embarazo durante el cual ha tenido cefaleas rebeldes, vómitos, vértigos, edema. Igualmente manifiesta que le han practicado varios exámenes de orina con resultado positivo para albúmina.

Entra a la clínica el 5 de diciembre de 1949 a las 9 p.m. A las 9 de la mañana del 6, empieza una eclampsia franca. Dos días después ha perdido considerablemente la visión, de manera tal que la agudeza visual por O.D. es de

Dedos a 50 centímetros y por el O. I. De dedos a 20 centímetros. Vista por varios especialistas competentes, unánimemente diagnostica un desprendimiento bilateral de la retina, simétrico, extenso, localizado en los sectores inferiores de ambas retinas, acompañados de retinopatía marcada con exudados y hemorragias.

La tensión arterial es de 200 x 140. (la misma del primer caso) los exámenes de orina practicados en varias oportunidades muestran una albuminuria que poco a poco y con el tratamiento va cediendo. (Inicialmente fue de 28 gramos por 1000, el 6 de diciembre y

de 0.30 el 23 del mismo mes). Este caso termino en aborto espontáneo con regresión de las lesiones oculares.

Bibliografía

- (1) **Text Book of Ophthalmology.** Duke-elder. Tomo III páginas 2723, 24, 25.
- (2) Herman Elwyn. **Diseases of the Retina,** páginas 91, 526.
- (3) Fry. **Arch. Of Opht.** 609, 1929.
- (4) Gourfein Wela, citado por Duke-Elder
- (5) Raúl Argañaraz. **Manual práctico de oftalmología,** pagina 773. Tercera edición.

Conducta en el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada

Por el doctor JAIME CORRAL MALDONADO
Exjefe de Clínica Obstétrica

Si se incluyen los casos leves de desprendimiento prematuro de la placenta, esta complicación que tiene gravísimas repercusiones sobre la vida del feto y pone en peligro la vida y salud de la madre, suele ser más frecuente de lo que generalmente se cree. En 3.131 partos ocurridos en el servicio de maternidad del Hospital san Juan de Dios a cargo del Profesor V. Rodríguez Aponte, durante los años de 1.947 y 1.948, y siendo yo su Jefe de Clínica, tuve oportunidad de observar y tratar 7 casos de desprendimiento prematuro de la placenta normalmente

insertada. Estos 7 casos me han servido de base para escribir este artículo y hacer algunas consideraciones acerca de la conducta obstétrica en tan grave complicación del embarazo.

En la práctica suelen distinguirse tipos graves y tipos leves de desprendimiento placentario; los primeros se presentan por lo general en los últimos tres meses de la gestación y en muchos casos tienen un origen toxémico; los segundos, que son los más frecuentes, acontecen durante el parto y probablemente son de origen mecánico.

Como causas del desprendimiento prematuro de la placenta se han señalado las toxemias del embarazo y las enfermedades cardiorenovasculares de la madre, las enfermedades del endometrio y del huevo, y los traumatismos. Diversos accidentes suelen originar también el desprendimiento de la placenta durante el parto, tales como la súbita evacuación de un gran polihi-dramnios, la intensa retracción del útero que sigue algunas veces a la expulsión del primer niño en caso de embarazo gemelar, y la tracción que efectúa el cordón umbilical sobre la placenta en casos de brevedad absoluta o relativa.

Durante el embarazo, una hemorragia leve puede ser la única manifestación del desprendimiento placentario. Cuando la causa ha sido un traumatismo, puede suceder que los síntomas no se manifiesten sino al cabo de algunas horas o de varios días. Al efectuarse la expulsión de la placenta se puede comprobar la existencia de un coágulo organizado sobre su cara materna indicio este evidente de su desprendimiento parcial.

Algunas veces la primera hemorragia, aún siendo de poca importancia, desencadena intensas contracciones uterinas lo que impide se produzca una copiosa hemorragia intrauterina y hace que en breve sea expulsado el producto de la concepción que con frecuencia nace muerto. En otros casos el accidente puede revestir una extrema gravedad desde un principio, dependiendo la gravedad de los síntomas de la magnitud de la hemorragia y de la intensidad del shock. El síntoma habitual es un dolor súbito e intenso en

el abdomen, al principio, de carácter lancinante y que luego se vuelve sordo y tensivo, interrumpido por exacerbaciones momentáneas. A continuación se hacen manifiestos los síntomas de anemia aguda y de shock, causado este último por la súbita distensión de la matriz. Se presentan sucesivamente vértigos, dispnea, ansiedad precordial y opresión; la paciente bosteza o suspira a menudo y se queja de zumbidos de oídos, dice que todo lo ve negro y tiene sed intensa. Después permanece inmóvil en la cama o se desmaya; la pérdida del conocimiento puede durar desde unos cuantos minutos hasta media hora y va seguida de inquietud, desasosiego, agitación y aún delirio. Tal es el orden habitual de los síntomas cuando no se contiene la hemorragia. El médico advierte la palidez de la piel y de las encías, el hundimiento de los ojos, el color pálido de las conjuntivas, la frialdad de las extremidades y de la cara, a menudo el sudor frío y, cuando se presenta el shock, un tinte adicional en los labios.

Por los órganos genitales externos suele apreciarse la salida de sangre o suero proveniente de la expresión de los coágulos intrauterinos, pero la hemorragia externa nunca es proporcional a la gravedad de los síntomas. Al explorar el abdomen se encuentra una altura uterina en desproporción con la edad del embarazo y la matriz presenta una consistencia leñosa, lo que hace imposible en muchos casos distinguir las partes fetales. Algunas veces la matriz solamente está ligeramente tensa, lo cual suele suceder cuando hay desprendimiento parcial de una placenta implantada en alguna porción.

baja del útero, casos estos en los cuales la sangre tiene fácil salida al exterior. Síntomas también muy significativos son la defensa de la pared abdominal y el exquisito dolor que experimenta la paciente al efectuar la palpación. En este estado muy rara vez se puede oír el corazón fetal, como quiera que en estas condiciones generalmente ya ha muerto el feto.

Por lo común se presenta inmediatamente el parto, y si las contracciones uterinas son fuertes y el cuello se dilata rápidamente, el caso termina de manera espontánea sin peligro para la madre, aunque casi siempre fatal para la criatura.

No pocas veces son débiles las contracciones, y si no se recurre al tratamiento adecuado, muere la paciente sin haber parido a consecuencia del shock y la hemorragia. En algunas ocasiones parece estar la matriz en estado de quietud tetánica y entonces no hace ningún progreso el parto; estos casos son de suma gravedad.

Cuando el desprendimiento prematuro de la placenta ocurre durante el parto, puede o no haber hemorragia externa, las contracciones uterinas generalmente se intensifican y se hacen casi continuas y de ordinario el parto se termina rápidamente pudiendo nacer la criatura asfixiada o muerta, a no ser que se haya intervenido oportunamente bien sea mediante una aplicación de fórceps, o de una cesárea, según sea el grado de dilatación del cuello, la amplitud de la pelvis y si la presentación se encuentra o no encajada. Después de la expulsión del feto, suele salir una gran cantidad de

sangre y de coágulos, lo que confirma el diagnóstico.

La conducta obstétrica en casos de desprendimiento prematuro de la placenta, naturalmente varía según que el desprendimiento ocurra durante el embarazo, al comenzar el parto, o cuando el cuello uterino esté totalmente o casi totalmente dilatado.

Entre los desprendimientos placentarios que ocurren tanto en el embarazo como en el parto, es preciso distinguir los casos leves de los casos graves.

Como ya hemos anotado anteriormente, los desprendimientos prematuros leves suelen ocurrir hacia el final del parto y generalmente van acompañados de fuertes contracciones uterinas, las que hacen que en breve tiempo sea expulsado espontáneamente el producto de la concepción. Ahora bien, si en estas condiciones aparecen signos de sufrimiento fetal, tales como alteración en la frecuencia e intensidad de los ruidos cardíacos fetales, lo indicado es proceder a la terminación rápida del parto por el método adecuado de cada caso en particular.

Los desprendimientos prematuros requieren diagnóstico y tratamiento inmediatos, y para ello es preciso tener en cuenta en cada caso particular la gravedad e intensidad de los síntomas, la presencia o no de un estado toxémico, la viabilidad del feto, el estado de dilatación del cuello, el tamaño de la pelvis, y la intensidad y la frecuencia de las contracciones uterinas. El tratamiento en estos casos ha de ir encaminado a tres fines: contener la hemorragia, combatir el estado anémico y evacuar

el útero. Para lograr lo primero, lo mejor es efectuar lo último, ya que una vez extraído el feto, la retracción uterina basta en la mayoría de los casos para detener la hemorragia. El estado anémico y el shock se combatirán mediante la aplicación de transfusiones de sangre o en su defecto de plasma, suero glucosado por vía intravenosa, solución salina fisiológica por vía subcutánea, analépticos cardiorrespiratorios, y morfina para combatir el dolor.

Si examinada la paciente se encuentra el cuello completamente dilatado y la cabeza encajada, se procederá a extraer el feto mediante una aplicación de fórceps. En los casos en que el cuello no está completamente dilatado, pero sea fácilmente dilatado, previa la aplicación de fórceps, es necesario terminar manualmente la dilatación o practicar la incisión del mismo, como hubo necesidad de proceder en uno de los casos que relataremos a continuación.

Cuando la cabeza no está encajada; el feto es pequeño, la pelvis amplia, el cuello se encuentra completamente dilatado o es fácilmente dilatado, la matriz relaja bien a la anestesia profunda con éter y la bolsa de las aguas está intacta, se podrá intentar la versión por maniobras internas seguidas de extracción podálica, tal fue la conducta seguida en uno de los casos que relataré a continuación y mediante la cual fácilmente se logró la extracción del feto. Es entendido que si se sospecha una apoplejía útero-placentaria, o no se llenan a cabalidad los requisitos para practicar la versión, solamente está indicada la cesárea segmentaria, seguida o no de histerectomía,

si el feto está vivo, y la basiotripsia en caso de que el feto esté muerto.

Si el cuello se encuentra sin borrar ni dilatar, o apenas comenzando su dilatación, y hay hemorragia interna grave, lo más indicado será practicar inmediatamente una transfusión de sangre y proceder a extraer el feto mediante una cesárea segmentaria.

La expulsión del feto no siempre suprime el peligro, y por lo tanto debe el médico continuar observando de cerca de la paciente por 6 o más horas. La hemorragia post-partum es bastante frecuente, y de ahí que sea aconsejable provocar la expulsión de la placenta mediante la aplicación de ergotato por vía intravenosa tan pronto como haya salido la cabeza fetal. Si después de la salida del feto persiste la hemorragia de sangre fresca, se procederá a extraer manualmente la placenta, y se administrará más ergotato por vía hipodérmica. Si a pesar de seguir esta conducta, el útero no se retrae y continúa la hemorragia, se procederá a practicar un taponamiento intrauterino con gasa. Aún después de practicar este tratamiento, puede ser aún necesario extirpar la matriz para salvar la vida de la madre.

A continuación resumiré brevemente las historias clínicas de los 7 casos que tuve la oportunidad de observar. En estos 7 casos no hubo que lamentar ninguna muerte materna, pero la mortalidad fetal fue del 100%, lo cual da una idea de la gravedad para el feto de esta temible complicación durante el embarazo.

Historia número 1275- Servicio del Profesor V. Rodríguez Aponte. Año 1.947. Edad 36 años. Cuarto embarazo. Edad del embarazo al entrar al servicio: 7 meses. Cuenta la paciente que el embarazo evolucionó normalmente hasta el día 8 de Agosto a las 16 horas, cuando al dar un mal paso, sintió un fuerte dolor abdominal que le impidió caminar; sin embargo, viajó en bus a la vecina población de Soacha, continuando el dolor de una manera permanente aunque menos intenso. El 9 de Agosto a las 4 horas aumentó el dolor en intensidad y apareció hemorragia vaginal con coágulos, motivo por el cual decidió hospitalizarse. La paciente llega al hospital con respiración anhelante, quejándose de intenso dolor abdominal, y con palidez muy marcada de la piel y de las conjuntivas, lo que a simple vista traduce el estado de anemia en que se encuentra la enferma.

Al examen se encuentra: 120 pulsaciones por minuto, tensión máxima 12 y mínima 8. Altura uterina: 29 cm; matriz de consistencia dura y en estado de hipertonia. Por palpación, que es dolorosa, es fácil apreciar que el feto se encuentra en presentación de vértice O.I.I móvil. La auscultación fetal es negativa, la paciente dice haber dejado de sentir los movimientos activos fetales desde el 8 de Agosto después de ocurrido el accidente. Tacto vaginal (Agosto 9 a las 20 horas). Cuello borrado con 4 cm de dilatación, muy blando y fácilmente dilatado, cabeza en presentación de vértice O.I.T sin encajar, ruidos cardíacos fetales negativos, no se toca placenta, matriz de consistencia dura y

bastante dolorosa a la palpación en su ángulo derecho, hemorragia vaginal de sangre líquida y negra. Se hace el diagnóstico de desprendimiento prematuro de la placenta y se ordena aplicarle a la paciente 250 cm cúbicos de plasma mientras se le aplica transfusión de sangre. Bajo anestesia general con éter, fácilmente se termina manualmente la dilatación del cuello y se rompen artificialmente las membranas que dan salida al líquido amniótico mezclado con sangre. En vista de que haciendo compresión suave sobre el fondo uterino se logró encajar la cabeza en O.I.A, se decide terminar el parto mediante una aplicación de fórceps. Niño muerto de 1.700 gr de peso. La placenta se extrae mediante suaves tracciones sobre el cordón y compresión sobre el fondo uterino, comprobándose después de su expulsión la existencia de una gran cantidad de coágulos que ocupaban aproximadamente unas 2/3 partes de su cara uterina. Puerperio normal. La paciente sale 14 días después del parto por curación.

Historia número 1794- Servicio del Profesor V. Rodríguez Aponte. Año 1.947. Edad 28 años. Undécimo embarazo. Edad del embarazo al entrar al servicio: 9 meses. Dice la paciente que el día 5 de Noviembre a las 7 A.M. sintió un fuerte dolor localizado en la región hipogástrica y que al poco tiempo apareció hemorragia vaginal, motivo por el cual se hospitaliza. Examinada ese mismo día a las 9 A.M. se encontró: altura uterina: 32 cm; matriz de consistencia dura y muy dolorosa a la palpación, hemorragia vaginal de

sangre negra. Por palpación no es posible determinar la posición del feto dado el estado de hipertensión en que se encuentra la matriz. Auscultación fetal negativa. Tacto vaginal: cuello completamente borrado con 7 cm de dilatación; bolsa rota; cabeza encajada en O.I.A.; no se toca placenta. Manualmente se termina la dilatación del cuello y el parto se termina de manera espontánea. Niña muerta de 2.900 gr de peso. Expulsada la placenta se comprueba el desprendimiento parcial de la misma, causa esta de la hemorragia y de la muerte fetal. Puerperio normal. La paciente sale a los 12 días por curación.

Historia número 2.054- Servicio del Profesor V. Rodríguez Aponte. Año 1.947. Edad 29 años. Cuarto embarazo. Edad del embarazo al entrar al servicio: 8 meses. Cuenta la paciente que el embarazo evolucionó normalmente hasta el día 19 de diciembre; que ese día estando lavando los pisos, sintió un intenso dolor localizado en el abdomen, que persistió, aunque con menor intensidad los días 20, 21 y 22, fecha esta en la que apareció ligera hemorragia vaginal. Anota la paciente que desde el día siguiente al accidente sufrido, dejó de sentir los movimientos activos del feto. Examinada la enferma el día 22 de diciembre a las 20 horas, se encuentra: altura uterina: 29 cm, matriz en ligero estado de hipertensión; contracciones uterinas frecuentes e intensas. La palpación abdominal en el intervalo de las contracciones despierta una sensibilidad bastante marcada sobre la región hipogástrica. Auscultación fetal negativa. Feto en presentación de

vértice O.I.I., tacto vaginal: cuello completamente borrado y dilatado, bolsa intacta, cabeza encajada en O.I.A. en el estrecho medio, no se toca placenta. Se rompen artificialmente las membranas y el parto se verifica espontáneamente. Niño muerto que pesa 2.000 gr. Antes y después de la expulsión de la placenta salen gran cantidad de coágulos y sangre negra, lo que permitió hacer el diagnóstico retrospectivo de desprendimiento parcial de la placenta, causa esta del dolor experimentado por la enferma, la hemorragia vaginal y la muerte fetal.

Historia número 962- Servicio del Profesor V. Rodríguez Aponte. Año 1.948. Edad 35 años. Multípara. Edad del embarazo al entrar al servicio: 8 y medio meses. Cuenta la enferma que desde las 3 horas del día 20 de Junio ha sentido intenso dolor abdominal y ha presentado hemorragia vaginal abundante. La enferma llega al hospital a las 9 A.M. con anemia intensa y hemorragia vaginal considerable. Examinada a esta hora se encuentra: pulso, 120 . T.A: máxima, 5; mínima, 2; matriz de consistencia dura y muy dolorosa a la palpación; no es posible determinar por palpación la posición del feto. Auscultación fetal negativa. Tacto vaginal: cuello completamente borrado, con 4 cm de dilatación y muy blando, bolsa de las aguas intacta, presentación cefálica del vértice O.I.A. por encima del estrecho superior, no se toca placenta. Como la paciente llega en gran estado de anemia, mientras se le practica transfusión de sangre, se ordena aplicarle una ampolla de coramina intravenosa y 500 centímetros

metros cúbicos de suero glucosado cafeinado. Se hace el diagnóstico de desprendimiento prematuro de la placenta y se decide proceder a la extracción rápida del feto mediante una basiotripsia. Para tal efecto se anestesia la paciente con ciclopropano y oxígeno; se rompe artificialmente la bolsa de las aguas que da salida a abundante líquido amniótico mezclado con sangre, y fácilmente se lleva la dilatación del cuello a 8 cm. Se practica una incisión en la parte media del labio anterior del cuello, y como quiera que al tratar de fijar la cabeza para hacer la aplicación del basiotribo esta se encaja en O.I.A. y desciende hasta el estrecho medio, se resuelve terminar el parto mediante una aplicación de fórceps. Niña muerta de 2.520 gr de peso. La placenta se logra extraer fácilmente mediante suaves tracciones sobre el cordón y compresión uterina. Una vez extraída se pudo comprobar un franco desprendimiento de cerca de $\frac{3}{4}$ de su superficie. La incisión practicada en el labio anterior del cuello se sutura mediante un punto con catgut cromado # 1. Puerperio normal. La paciente sale a los 8 días por curación.

Historia número 1302- Servicio del Profesor V. Rodríguez Aponte. Año 1.948. Edad 22 años. Primer embarazo. Edad del embarazo al entrar al servicio: 7 meses. Manifiesta la paciente que su embarazo evolucionó

al principio con muchas náuseas, vómitos y agrieras y que últimamente venía sufriendo casi continuamente de dolores de cabeza hasta que el día 15 de Agosto a las 4 horas súbitamente sintió un intenso dolor abdominal seguido luego de hemorragia vaginal en escasa cantidad. El dolor persistió de una manera continua aunque no tan intenso, hasta las 4 horas del día 16 en que según ella comenzaron los dolores del parto. Examinada a las 8 horas y 15 de ese mismo día, se encuentra: pulso, 75; T.A.: máxima, 16 y mínima 10. No hay edemas de los miembros inferiores y de los párpados. Altura uterina: 2 cm, matriz de consistencia normal, contracciones cada 3 minutos, feto en presentación de vértice O.I.A., encajada, auscultación fetal positiva. Tacto vaginal: cuello completamente dilatado, bolsa intacta; cabeza encajada en O.I.A. Se puncionan las membranas y sale un líquido amniótico sanguinolento. Parto espontáneo a las 9 y 30 A.M. Niña de 1.420 gr que respira espontáneamente. Después del alumbramiento se examina la placenta y se comprueba la presencia de un infarto placentario de unos 2 cm de diámetro.

Puerperio normal. El niño muere por debilidad congénita al 7 día. La madre sale a los 8 días por curación.

(Concluirá)

Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología

MESA DIRECTIVA

Presidente

Rafael Ramírez Merchán.

Secretario General

Jaime Corral Maldonado.

Vicepresidente

Jorge Amorocho Carreño

Secretario de Actas

Guillermo López Escobar

La Sociedad celebra sus sesiones reglamentarias los primeros
jueves de cada mes.

PRECIOS DE SUBSCRIPCIONES:

Por un año.....\$ 5,00
Número suelto..... 0,50
Número atrasado (ejemplar).....0,80

Para propaganda en esta revista, entenderse con el administrador
JUAN N. BAQUERO
Carrera 5 número 14-46 – Apartado Nacional 276. Bogotá



Celebración de los 50 Años de ediciones continuas de la Revista

De izquierda a derecha: Dr. Antonio Lomanto Morán, Dr. Carlos Roberto Silva Mojica, Dra. María Teresa Peralta Abello, Dra. María Cecilia Arturo Rojas, Dr. Roberto Vergara Támara, Dr. Hernando Navas Ángel, Dr. Hernando Gaitán Duarte

Las anfitrionas de la celebración, izquierda Dra. María Cecilia Arturo Rojas, Presidente de la Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología y Dra. María Teresa Peralta Abello, Presidente de la Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología



Algunos de los exdirectores homenajeados