



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS
DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS
BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL
Tegucigalpa, D. C., Honduras C. A.

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Órgano de la
Asociación Médica Hondureña



Director:
Dr. Humberto Díaz

SUMARIO

	Pág.
Página del Director	107
De la práctica hospitalaria.—Hemorragias por alteraciones de la inserción placentaria	109
Por el Doctor Juan Montoya Alvarez	
Decálogo del Cirujano	115
Por el Doctor Alfonso Bonilla Naar	
Algunos aspectos de la sífilis en Honduras	116
Por el Doctor Hernán Corrales Padilla	
Tratamiento profiláctico del Alumbramiento y Acortamiento del tiempo del mismo por el "Mathergin"	122
Por el Doctor Federico J. Fiallos	
Nomenclatura del Factor Rh.	144
Por el Lic. Francisco Aguirre	
Apuntes de Patología Médica para Enfermeras	149
Por el Doctor Martín A. Bulnes B.	

Mayo y Junio de 1952

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Director: Dr,

HUMBERTO DÍAZ

Redactores: Dr. JOSE
GOMEZ **MÁRQUEZ**

Dr. FEDERICO J. FIALLOS S.

Dr. JOAQUÍN REYES SOTO

Secretario:

Dr. CESAR A. ZUNIGA

Administrador:

Dr. MARTIN A. BULNES B.

Año XXII Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A., Mayo y Junio, 1952 160

PAQTNA DEL DIRECTOR

UN NUEVO ANIVERSARIO

El día veinte de julio del año en curso, la Asociación Médica Hondureña cumple un nuevo aniversario de haber sido fundada.

Veintitrés años hace que un grupo de doce médicos, reunidos en el Aula Magna de la Universidad Central, acordaron unánimemente fundar una sociedad que tuviera por finalidad suprema propulsar en nuestro país el mejoramiento progresivo del gremio médico y de la enseñanza de la medicina.

Ya en otras oportunidades hemos tenido el honor y la satisfacción, de hacer una relación histórica referente a la vida de la Asociación Médica Hondureña. Hemos hablado de sus momentos azarosos y de sus momentos de triunfo. De sus días de abatimiento y de sus días de gloria. De los momentos difíciles que le han creado la incomprensión y la malicia, así como de las auténticas manifestaciones de altruismo que ella ha brindado en beneficio de la sociedad en general.

Hoy, a la vuelta de veintitrés años, cabe preguntarnos: hasta dónde, la Asociación Médica Hondureña ha cumplido con los principios básicos que establece su carta fundamental?

Es evidente que en algunos aspectos, nuestra agrupación ha ido bastante lejos; pero es evidente también que otras actividades —de indiscutible importancia por cierto— no han recibido, de su parte, ni el impulso ni la atención que se merecen.

Así, la Asociación Médica Hondureña ha consumido un brillante caudal de energía y un muy apreciable caudal económico en obras de tipo asistencial, prestando menos atención al mejoramiento científico y cultural de sus miembros, al mejoramiento de la Educación Médica del país; problemas a los cuales está obligada a enfrentarse de modo preferente. Sin embargo, ese desvío de actividades no amengua en manera alguna, el mérito grandísimo de haber abierto una brecha en la vida civilizada de Honduras; manteniéndose en pie casi durante un cuarto de siglo, resistiendo los embates de la incomprensión, de la malicia y de los mezquinos intereses; fuerzas nega-

De la Práctica Hospitalaria

HEMORRAGIAS POR ALTERACIONES EN LA INSERCIÓN PLACENTARIA

Por el Dr. Juan Montoya Alvarez,
Director del Hospital "Leonardo Martínez V".

Dejando a un lado las anomalías de implantación baja (Placenta Previa), la Placenta puede insertarse más o menos profundamente en las paredes del Utero: Placenta adherente, Placenta acreta, y Placenta increta.

En la Placenta adherente, lo que existe es una mayor solidez en la fijación del tejido placentario, en cambio en la Placenta acreta e increta, las vellosidades coriales penetran o invaden el tejido muscular del útero, produciendo a veces un adelgazamiento marcado de las paredes de *este* órgano, no existiendo zona de desprendimiento ni plano de separación ni clivaje para que el alumbramiento artificial pueda verificarse.

En la etiología de las placentas profundamente insertadas entran también en juego las causas favorecedoras de la atonía uterina. Las mucosas uterinas atróficas sufren una evolución gravídica deficiente, y el huevo, falto de sus materiales nutricios, dirigirá sus vellosidades hacia las profundidades de la pared uterina en busca de regiones más ricas, en vasos y linfa. El defecto puede ser por atrofia primitiva (Hipoplasia). La presencia de nódulos fibromatosos intramurales infecciones post-partum o post-abortum o traumatismos anteriores. Cicatrices consecutivas a operaciones uterinas. Fuertes Legrados instrumentales que demuelen la mucosa con sus fondos de saco glandulares que imposibilitan su regeneración, etc.

Por parte de la placenta hay que señalar ciertas alteraciones como posibles factores etiológicos. Las placentas marginada o circunvalada que son una variedad del infarto blanco originan con mucha frecuencia adherencias anormales, a causa de su inserción en los cuerpos uterinos. Las placentas voluminosas, las de gran extensión, y poco espesor que tapizan una gran parte de la superficie uterina (placenta membranácea), así como las anomalías morfológicas del anexo (placenta anularis, sonaria, fenestrada, succenturiata) y las inserciones heterotópicas (placenta previa, inserción en los ángulos uterinos, en el tabique de separación de un útero tabicado, inserción cervical), favorecerán la penetración excesiva de las vellosidades coriales en la pared uterina.

Las manifestaciones clínicas propias de la placenta adherente, de la placenta acreta y de la placenta increta, consisten en una manifiesta dificultad o imposibilidad para la expulsión o extracción de la placenta. Como consecuencia de la atonía parcial y de la

hemostasis insuficiente en las zonas de despegamiento placentario, se producirá una hemorragia más o menos grave que en nada se diferenciará de la hemorragia de la atenia uterina. Y no será solamente al intentar el alumbramiento artificial que se pondrán de manifiesto las razones íntimas de la retención placentaria; alumbramiento que será engorroso en la placenta adherente e imposible en las variedades acreta e increta.

En varias ocasiones puede no existir hemorragia y en estos casos la única manifestación de este estado morboso será la prolongación del período del alumbramiento. La placenta adherente, como toda placenta retenida, es pronto presa de un proceso infeccioso sin embargo se han señalado casos de placentas retenidas asépticamente durante muchos meses. Al cabo de los cuales han sido expulsadas sin causar trastorno alguno; pero hay que hacer observar que en estas enfermas se ha tratado de retención de membranas por abortos ovulares.

Si una vez terminado el parto, y a pesar de existir buenas contracciones uterinas, la placenta persiste largo tiempo sin desprenderse de su base, podemos decir que existe una placenta adherente cuya causa radica, como ya hemos dicho, en una fuerte unión de las vellocidades del corion con la decidua; esta adherencia se manifiesta de modo extraordinario cuando la capa esponjosa (basal) se encuentra pobremente desarrollada, fijándose por ello la placenta sobre la capa muscular en la que existe una fuerte invasión de células coriales, tomando en este caso el nombre de placenta acreta, todavía son peores las condiciones para el desprendimiento cuando la basal falta por completo y cuando es penetrada en su totalidad la capa muscular (variedad increta),

El curso clínico del período de alumbramiento de estas anomalías de inserción placentarias será, como es natural, distinto según el grado de las perturbaciones; cuando la placenta se desprenda en algún punto, tiene que producirse una hemorragia por los vasos uteroplacentarios abiertos cuya luz sólo puede cerrarse por la contracción de la musculatura del cuerpo uterino que los rodea. Si una vez expulsada la placenta queda un trozo de la misma retenido y adherido a la pared uterina, mientras la musculatura vecina se contrae fuertemente, no hay contracción en la zona donde se haya insertado el resto placentario. Los vasos abiertos alrededor del trozo de placenta retenida sangran entonces vivamente, tanto más cuanto mayor es la extensión del desprendimiento placentario y mucho más aún cuando, habiéndose desprendido totalmente la placenta, no puede expulsarse del útero por las razones anteriormente expuestas.

Si se trata del desprendimiento de una placenta acreta o más aún de la variedad increta, las dificultades son más manifiestas. en el tosco trabajo de desprendimiento que hay que realizar con las puntas de los dedos, no se puede en todos los casos verificar la separación en el plano preciso entre la placenta y la pared uterina, ya que en algunos lugares hay que realizar una verdadera excava-

ción, lo cual es de un gran peligro para la evolución, posterior de la enferma.

La placenta acreta e increta es una eventualidad rara de inserción anormal de la placenta, no se registran en la literatura médica más allá de 120 casos; nosotros hemos tenido la suerte de poder observar un caso verdadero de placenta increta y unos 2 o 3 casos de placenta adherente. El caso de placenta increta de que hablo aparece en nuestros archivos del Hospital "Leonardo Martínez V", bajo el N^o 2100 y de su ficha extractamos los siguientes datos: Josefa Sevilla de 22 años de edad, soltera, de ocupación oficios domésticos, nacida en Reitoca, Departamento de Francisco Morazán, y procedente de Choloma, ingresó a este Hospital el 4 de abril de 1952.

El día de su ingreso se le tomaron los siguientes datos: altura 5 pies, peso 130 libras, temperatura 36^o, presión arterial 100/50, pulso 72.

La historia familiar es la siguiente: padre muerto ignorando la causa, madre muerta de enfermedad del hígado; tiene dos hermanos sanos.

Antecedentes personales: no hay Lúes, no hay Gonorrea, no hay Malaria, no hay enfermedades Renales, no hay enfermedades pélvicas, no hay enfermedades pulmonares.

Antecedentes Genitales: Menarquia a los 16 años tipo 28/3 indolora.

Embarazos anteriores 4, partos normales a término 2, abortos 2; estos embarazos evolucionaron sin vómitos, sin edemas, ni hemorragias y los puerperios fueron normales.

Embarazo actual ■ última regla el 23 de julio de 1951, percibió los primeros movimientos fetales a los 4 meses, no hubo vómitos, ni cefaleas, ni hemorragias, la visión fue normal; tuvo calambres musculares en las piernas y ligeros edemas.

EXAMEN GENERAL

CORAZÓN: murmullo sistólico de la punta normal,
murmulo diastólico de la punta normal,
murmulo sistólico de la base normal,
murmulo diastólico de la base normal.

PULMONES: normales.

MAMAS: turgentes, grandes, hay calostro.

EXAMEN ESPECIAL

Externa: Biesp: 24 cm., bicrestal 28 cm.,
bitrocanteriano 32 cm.
Pelvimetria: Interna: conjugado diagonal 12 cm., conju-
gado verdadero 11 Mí cm.
Clasificación de la Pelvis: normal.

Fondo uterino: 32 cm. de la sínfisis;
 Contracciones uterinas: negativas; Examen externo:
 Movimientos fetales: positivos; Foco fetal: positivo;
 Presentación de nalgas completa.

la Vagina: Vulva: entreabierta, húmeda;
 Perineo: mediano desgarro,
 Examen de Hay mediano cistocele y rectocele;
 Cuello: intacto;
 Membranas ovulares: intactas.
 FECHA PRESUNTA DEL PARTO: 29 de abril de 1952.

Durante su estancia en el Hospital se le hicieron los siguientes exámenes) de Laboratorio:

REACCIÓN DE KAHN: negativa.

QUÍMICO Y MICROSCÓPICO DE ORINA: Normal.

HEMOGRAMA: Hemoglobina 65%.— Glóbulos Rojos 3.760.000.—
 Glóbulos blancos 7.200.— Valor globular 0 87-P.
 Neutrófilos 69%-P. Eosinófilos 3%-P. Basófilos
 0%-Linfocitos 24%-Monocitos 4%.— Siendo some-
 tida a una terapéutica anti-anémica a base de hie-
 rro, hígado y vitaminas.

El día 16 de abril a las 2 a. m. entró la enferma en labor, encontrándose a las 7 horas después los siguientes datos: presentación de nalgas completa, posición S. I. D.; foco positivo; cuello empezándose a borrar, membranas rotas, no había hemorragia. El trabajo del parto hasta este momento había sido normal, las contracciones eran poco dolorosas y se sucedían, con intervalos de 5 minutos, teniendo una duración de 30 segundos, pero a pesar de esto el cuello no se borró completamente, y no alcanzó más que una dilatación de 5 cm.; se estuvo observando la marcha del parto durante tres horas más; notándose el apareamiento de una inercia secundaria, y entonces la labor se estacionó el cuello no alcanzó más dilatación.

En estas condiciones se le aconsejó un método de inducción para estimular la fibra muscular, que consistió en la administración de Pitocin por venoclisis en Suero Glucosado al ritmo de 40 gotas por minuto, previa administración de 100 mg. de Demerol por vía intramuscular, notándose la reaparición pocos minutos después de las contracciones; una vez regularizada la marcha del parto se interrumpió la inducción y se esperó el parto espontáneo; durante seis horas más se observó la enferma sin que el parto progresara y, como se notaren signos marcados de sufrimiento fetal se resolvió intervenir para lo cual el médico que estaba de guardia y a cuyos cuidados estaba la enferma, trasladó la paciente

a Sala de Operaciones, y verificó una dilatación manual del cuello, y a continuación procedió a la extracción del niño. Los primeros tiempos los ejecutó sin ninguna dificultad; pero el tiempo final de extracción de la cabeza fue muy difícil, resultando imposible la maniobra de Mauriceau, motivo por el cual tuvo que hacer un fórceps sobre la cabeza última. Durante el tiempo que duraron estas maniobras el niño murió por síncope respiratorio. En vista de que la enferma presentaba fuerte hemorragia el médico de turno tratante del caso decidió hacer un alumbramiento artificial de la placenta, notando al intentarlo que no podía encontrar plano de clivaje entre las membranas y la pared uterina; en cambio las maniobras ejecutadas con tal fin, dieron por resultado el aumento de la hemorragia y la inversión de la matriz, y con ella a la vista pudo notar que se trataba, de una anomalía de inserción placentaria en su variedad increta, y mientras solicitaba mi colaboración taponó con gaza la cavidad uterina, después de haber corregido la inversión.

En estas condiciones me hago cargo de la enferma la que para entonces estaba completamente chocada, con marcados síntomas de hemorragia interna: palidez, disnea, pulso filiforme e hipotensión; con una presión máxima de 70/30 y sangrando todavía por la vagina; el examen de la matriz nos demuestra que este órgano está contracturado pero a nivel del fondo se nota una marcada depresión que nos está indicando que todavía existe cierto grado de inversión. Intento de alumbramiento artificial con el triple objeto de comprobar el diagnóstico, de reducir la inversión y de taponar enérgicamente la cavidad uterina para disminuir la hemorragia por mientras se preparaba el instrumental necesario para ejecutar la operación indicada en estos casos, tal es, la Histerectomía subtotal.

Todos los cirujanos que han pasado por estos graves casos saben perfectamente cuál es el estado de ánimo en que se encuentran ante estos cuadros, y saben igualmente que no son, sino, las resoluciones rápidas a base de la terapéutica indicada la que puede ayudar a salvar estas enfermas cuya mortalidad es muy elevada aún en los casos en que se eche mano de todos los auxiliares necesarios (transfusiones de sangre y plasma, sueros, oxígeno, etc.) En el caso presente el tiempo que medió entre la llegada del cirujano y el acto operatorio fue únicamente el necesario para que la Instrumentista que estaba ayudando al cirujano anterior preparara, el nuevo instrumental. La operación fue verificada en, un tiempo record de 15 minutos y consistió en la extirpación supracervical de la matriz; desde que se incindieron los tejidos superficiales se notó que estaban pálidos y exangües, pero aún y a pesar de todo la enferma salió del acto operatorio todavía con, vida. Durante dicho acto la presión se conservó igual 60/30 y a pesar de la fuerte cantidad de suero inyectado por venoclisis no se pudo sostener a un nivel más elevado. Por mientras se verificaba el

acto operatorio se estaba haciendo la extracción de sangre para ser inyectada lo más pronto posible. A pesar de la oportuna indicación operatoria la enferma falleció 15 minutos después de haber cerrado el abdomen.

COMENTARIOS

- 1º) La Placenta Increta es una anomalía rara de inserción viciosa de la placenta, la mayoría de los autores no registran más de 118 casos en la literatura médica y el Profesor S. Dexeus Font nos relata dos casos que fallecieron en la mesa de operaciones del Hospital de la Maternidad Provisional de Barcelona.
- 2º) En el caso presentado en este trabajo la gravedad se acentuó primero porque la labor de trabajo de la enferma fue muy larga, y segundo, porque la indicación obstétrica de extracción fetal fue muy laboriosa; estas dos condiciones contribuyeron mucho al shock y al estado anémico en que encontré a la enferma.
- 3º) Creo que el médico tratante abusó en sus maniobras de desprendimiento placentario, pues después de histerectomizada la enferma y al examinar el útero encontré zonas de excavación en la pared uterina a expensas de la capa muscular debidas al intento de despegamiento placentario con los pulpejos de los dedos que en este caso estaba contraindicado por resultar infructuosas.
- 4º) Considero que la terapéutica en casos de alteraciones de la inserción placentaria debe ser cuidadosa y consistir en primer término en observar el desprendimiento y si después de dos o tres horas de retención en caso de que no haya hemorragia no se ha producido el desprendimiento, se puede intentar éste por la maniobra de Credé, por el método de Majón-Gabastau o del alumbramiento hidráulico, que consiste en la inyección a través del cordón umbilical de 500 c. c. de Suero Fisiológico tibio a la que se le puede agregar algún ocitócito como el Pitocin, el Methergin o el Neo-Ginergeno. Sólo en caso de fracasar coja estos métodos podremos intentar el alumbramiento manual el que será posible en la placenta adherente pero nunca en las variedades acreta e increta en las que la única indicación es la histerectomía supracervical sea vaginal o abdominal de acuerdo con las preferencias y habilidad del cirujano.
- 5º) Todo intento de desprendimiento en el acretismo verdadero está contraindicado, puesto que estando la masa placentaria fusionada al músculo uterino, los dedos se pierden vanamente en un frustrado intento de desprendimiento; o bien su acción es demasiado superficial y quedarán restos cotiledonarios adheridos a la pared, o será un verdadero arrancamiento de

la zona placentaria a expensas de la capa muscular de la pared del útero con la que forma cuerpo; el resultado inmediato será siempre el mismo: sangramiento. La histerectomía pronta es la única medida eficaz; a pesar de todos los esfuerzos la regla en estos casos es que la enferma sucumba prontamente.

San Pedro Sula. 9 de mayo de 1952.

Decálogo del Cirujano

(De Revista de Medicina do Río Grande do Sul. Porto Alegre, Brasil.)

I.— El Silencio dignifica la intervención, y es gran ofrenda a quien su vida entrega al cirujano.

II.— Opere no en función del tiempo, sino de la seguridad, fruto de la conciencia.

III.— Tanta inseguridad puede haber en una operación veloz, como en una excesivamente lenta. Apresure sus actos, cuando tenga fundamento para ello.

IV.— El atrevimiento responsable y la prudencia oportuna, amplían los linderos del éxito.

V.— Igual o menor valor se necesita para indicar una **inter-**fusión urgente, que para aplazarla.

VI.— "La Cirugía está hoy a la altura del paciente; coloque al enfermo a la altura de la Cirugía", preparándolo y anestesiándolo bien.

VII.— El post-operatorio debe ser tan cuidadoso, que ojalá supere al acto y a los preparativos dispensados.

VIII.—« Así como el internista nunca es cirujano, éste siempre debe ser internista. Existe además, gran diferencia entre el cirujano, quien conoce el alcance de su acto a través de la ciencia y el "operador", simple realizador de la mecánica quirúrgica.

IX.— La Cirugía no empieza con la intervención y termina con "la mejoría". Se pierde y confunde en la historia clínica y sólo es justipreciarse cuando "habla" el histopatólogo y lo interpreta la estadística.

X.— Asepsia, precisión, suavidad y destreza, son los fundamentos del acto quirúrgico.

Alfonso Bonilla-Naar

Algunos aspectos de la Sífilis en Honduras

Por el Dr. HERNÁN CORRALES P.

Trabajo leído por su autor en el seno de la "Asociación Médica Hondureña"

Insistentemente llamaba la atención Warthin, en sus lecciones clínicas, sobre la extraordinaria adaptación del ciclo vital de la espiroqueta pálida al organismo humano. Experimentalmente está demostrado el concepto de la gran perfección de la simbiosis espiroqueta-hombre; tiene una tan notable adaptación parasitaria la espiroqueta, que guarda sus posiciones en el organismo ante diversas condiciones de oposición.

El curso de una infección sífilítica en cualquier caso, está determinado por varios y complejos factores cuya relación y significado no se conocen totalmente en la actualidad. Koller ha expresado ya su teoría de que existe en el hombre, además del cuadro clínico habitual que resulta de la reacción contra el germen, "un estado de portador caracterizado por una inmunidad completa o alergia contra la infección.

Lo que extraña es ver muy pocas y poco concretas comunicaciones de personas o grupos definidos de personas, que sean portadores de sífilis toda la vida sin afectarse apenas por la presencia del germen.

En el hombre podemos controlar apenas dos factores de su relación con la espiroqueta: las cepas del germen y la duración de la infección en un número dado de casos.

Stokes comenta el caso de "dos hermanos infectados coetáneamente por la misma mujer; las dos infecciones siguieron un curso totalmente distinto. En un hermano sobrevino un chancro típico y lesiones secundarias claras dentro del período corriente. En el otro aparecieron tres úlceras peneanas dos semanas después que en su hermano. No se presentó secundarismo y sólo se supo su infección general al practicarse una reacción, de waserman cuando se observó la erupción secundaria en su hermano.

Livingood y Berman, por el contrario, en 1941 consignan la semejanza del curso de una infección con una cepa única de espiroquetas mediante transfusión sanguínea a cada uno de dos hermanos. En 1941 Morgan en un intento por determinar el curso de la sífilis, indicó un 33 a 35% de infección a sintomática y un 25 a 35% de "curación" espontánea en el curso de los primeros 20 años de la infección. Sin embargo hay imposibilidad de establecer conclusiones definitivas.

Estudiando la sífilis en las prostitutas, Brandt cree que es posible una verdadera resistencia a la infección, y que las mujeres que no contraen precozmente la enfermedad en su ejercicio, pueden

escapar a ella en alto porcentaje. Legrain y Shulman han publicado casos de verdadera inmunidad.

Lo anteriormente expuesto, a manera de exordio, nos lleva a considerar un aspecto de suma importancia para nosotros, que declaramos paladinamente, puesto que de la exposición del hecho, resultarán las opiniones y conceptos que harán luz en nuestro problema.

Es el caso que, nosotros somos jefes del servicio de dermatovenerología del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa, estamos sorprendidos por el escasísimo número de lúes cutánea secundaria y cutánea terciaria y aunque en menor proporción, escaso número de sífilis primaria. Vemos con alguna regularidad, los casos dermatológicos de la consulta externa del mismo hospital y esporádicamente hemos asistido a los servicios diurno y nocturno de la Dirección General de Sanidad, en donde observamos el mismo fenómeno. No se nos escapa que, con los tratamientos modernos, el número de sífilis precoz ostensible ha disminuido muchísimo, pero nuestra observación ha recaído sobre una masa heterogénea de gente, muchas de las cuales nunca han tenido que ver con el médico por su género de vida. Además, cuando éramos estudiantes, nos llamaba la atención el hecho de que, las sífilis descritas clásicamente, nuestros profesores las mostraban muy rara vez y uno de ellos que, por su condición de médico militar en España y sus colonias, estaba familiarizado con dichas manifestaciones, ya nos llamaba insistentemente la atención sobre el fenómeno, antes del advenimiento de los medios modernos de tratamiento.

No pasamos desapercibido el concepto de que siendo las manifestaciones secundarias en la piel, eminentemente variadas y diversos sus modos de agruparse y la fuerza de los brotes, hay que agotar los medios de examen objetivo.

Stokes habla de grandes series clínicas de sífilides foliculares variadas que han pasado inadvertidas a sifilólogos experimentados.

Contrariamente, la lúes nerviosa y cardiovascular, muestra una insidencia regular. La heredolúes exhibe una frecuencia que no nos sorprende y la sífilis del aparato visual (según informes de Oftalmólogos), especialmente las corioretinitis, son frecuentes.

Pensamos, si no se trataría de una reacción inmunológica especial del organismo en nuestro ambiente, que imprima tal carácter a las manifestaciones lúeticas de piel por razones geográficas, climáticas o humanas propiamente dichas, haciendo a aquellas fugaces, poco aparentes o aún oligomórficas, que no nos permite ver lo que vemos en otras latitudes, en donde la campaña sanitaria incluso es intensa pero que no ha logrado aún evitar la observación de variadas manifestaciones de sífilis cutánea.

Referentes al oligomorfismo tenemos la impresión de que muchas sífilis secundarias entre nosotros son foliculares, discretamente aparentes y que en algunos casos pueden llegar hasta el aspecto del lichen espinuloso. Ya dijimos que Stokes ha insistido sobre

largas series clínicas de sífilides foliculares y H. H. Hazen, atribuye a la raza negra el patrimonio de la sífilides foliculares diversamente agrupadas, e insiste en que hay que estar prevenido para no dejar escapar muchas lúes secundarias en aquella raza por tal motivo.

Para nosotros es muy raro observar roseolas, placas mucosas, sífilides papulosas, papuloerosivas, etc. Igualmente raro es observar sífilides circinadas, modulares, noduloulcerosas, etc. (sin embargo tenemos casos comprobados de por lo menos uno de cada uno).

Hay una gran cantidad de factores que influyen accesoriamente el curso de la sífilis y que han sido comentados con mayor o menor preponderancia por diversos autores.

Del grupo clínico cooperante, extraemos los siguientes:

Germen (cepas).

Estación y radiación solar, etc. A este respecto nosotros queremos recordar que el Dr. Frederick R. Schidt de Chicago hizo un magnífico estudio de la leishmaniasis y la lepra en Bolivia y concluyó que las partes bajas de aquel país con clima caliente y húmedo condicionan formas intensas de lepra y leishmaniosis con marcadas manifestaciones generales y cutáneas; los climas de altura secos determinan mejoras muy aparentes- de los enfermos que traducen disminución de la actividad biológica de los agentes. Esto está de acuerdo con experiencias que demuestran que la reducción del oxígeno atmosférico perturba in vitro la vitalidad del bacilo de Hansen y debilita su actividad patógena. De manera parecida las modificaciones del Oxígeno atmosférico podrían condicionar las diferencias de las lesiones de la leishmaniasis por influencia sobre la actividad de los micro-organismos. El autor hace recordar, a) objeto de comprender los efectos de la deficiente oxigenización de los tejidos, sus estudios interesantísimos sobre afecciones de la piel según las condiciones climáticas. Y dice que es necesario llamar la atención sobre la influencia del clima en las enfermedades de la piel, tal como lo señalara Marchionini.

Fahri Izgi ha expresado que la rareza de ciertas Dermatosis en la Anatolia Central pueden ser atribuidas exclusivamente a la altitud.

La valoración de las influencias del clima es un problema complejo. No hay que considerar solamente las radiaciones solares, humedad, régimen de lluvias, calor y frío. Hay muchos otros factores. Uno de los más importantes es el tipo de alimentos que se encuentra en localidades ubicadas a 3.000 metros y más sobre el nivel del mar. La bioquímica recientemente ha indicado métodos terapéuticos utilizando conocimientos aportados por el estudio del suelo. La tierra está perdiendo su contenido mineral. Las encimas que regulan los procesos de oxidación, pueden estar controladas por cantidades mínimas de vitaminas. El uso de vitaminas y minerales produce una reducción, de la tensión de oxígeno de la sangre por interferencia en el sistema enzimático de oxidación y reducción.

Factores Edocrinos

Dieta.— (Desarrollo precoz de lesiones en la acidosis del conejo. Deficiencia de B2 como coadyuvante de la queratitis intersticial)

Edad.— (Frecuencia de sífilis de las mucosas en segunda infancia).

Raza.— Es digno de notar la enorme frecuencia de sífilides foliculares especialmente anulares en la raza negra y H. H. Hazen dice que siempre hay que esperar una erupción papulosa en el secundario de la raza negra (contrario a lo que observamos nosotros en Honduras) y que las pápulas planas son en aquella raza especialmente frecuentes hasta el grado que semejan las de la psoriasis; pero he sabido que la raza negra, muy rara vez sufre psoriasis.

H. H. Hazen insiste además en la gran frecuencia de la adeno-patía especialmente cervical y supraepitroclear en la sífilis latente del negro (hecho que se observa entre nosotros) y la prevalencia de la sífilis osea sobre la neurosífilis en esta misma raza. En los negros africanos hay ausencia de abortos sífilis viseral.

Hecho importantísimo: los islandeses están casi libres de sífilis.

Embarazo. Ya Hutchinson había comprobado la influencia favorable del embarazo sobre la sífilis, Moore y otros han probado aquel aserto. La sífilis secundaria es leve en la embarazada y hasta puede quedar inhibida en el cincuenta por ciento si la infección se realiza durante el embarazo. El embarazo prolonga la lactancia, protege los huesos el sistema nervioso y la piel. Hay pues, una influencia del bloquimismo del embarazo en el curso de la infección. Se ha hecho célebre la frase: "la gestación ejerce una influencia favorable sobre la sífilis, pero la sífilis no la ejerce sobre la gestación".

¿No podría actuar una o varias de las causas apuntadas sobre la evolución de las sífilis en nuestro país? Evidentemente, no se puede negar el hecho impunemente y, como lo que hemos declarado es la observación diaria en nuestro medio, pensamos que es importante dejar abierta esta ruta de investigación sobre el particular.

Brunsgard divide en cuatro grupos los pacientes en los cuales la sífilis evoluciona sin mediar tratamiento alguno:

- 1° Enfermos que desarrollaron lenta y progresivamente lesiones graves de naturaleza cardiovascular o neuropsiquiátrica;
- 2° Enfermos en los cuales sobrevinieron lesiones destructivas de la piel, mucosas, esqueleto, aparato ocular, etc.;
- 3° Latencia clínica total durante todo el tiempo de observación, pero positividad de las reacciones serológicas en la sangre;
- 4° Enfermos en los cuales *no* se observó clínicamente ni por el laboratorio ni en la necropsia, evidencia alguna de sífilis.

Moore y Flemin al discutir la hipótesis que permiten explicar una evolución tan variable de la sífilis humana, consideran a las siguientes como las más importantes:

- 1° Variaciones en la infecciosidad del treponema;
- 2° Factores extraños a la infección en sí misma, pero que parecen ejercer una influencia favorable en el desarrollo del treponema;
- 3° El mecanismo defensivo del huésped; esta última parece ser la que desempeña el principal papel en el proceso de la evolución de la sífilis.

El hecho de que tanto experimentalmente en el animal como espontáneamente en el hombre parece existir una relación inversa entre el tamaño y número de las lesiones primosecundarias, por una parte y las terciarias o viscerales por otra, ha ocupado mucho la atención de Brown y Pearce, quienes lo han expresado con el nombre de ley de las proporciones inversas, establece que: "cuanto más intensas sean las lesiones recientes menor intensidad tendrán las manifestaciones tardías de la enfermedad y viceversa".

¿No podría tratarse en nuestro medio de una permanencia fija de los postulados de dicha ley? En el cual caso el período primosecundario siendo efímero y poco ostensible daría paso a manifestaciones tardías no cutáneas,

Importante sería aquí meditar sobre la inmunidad en el individuo sífilítico no tratado que magistralmente describió Urbach Beerman.

El curso completo de la sífilis no tratada puede explicarse por las bases de la alergia o lo que es lo mismo, por las bases de una capacidad de reaccionar modificada del organismo infectado. Todas las manifestaciones anatómicas clínicas y serológicas se interpretan de acuerdo con las leyes de la alergia que preciden la evolución de las enfermedades infecciosas en general.

Las diversas manifestaciones que se apartan, del patrón, tienen que interpretarse como diferencias individuales en la interrelación espiroqueta-huésped.

En general la induración debe verse no sólo como un proceso de la enfermedad sino como una alergia que lleva a la destrucción de gran número de espiroquetas. Las manifestaciones secundarias las interpretamos por el hecho de que las espiroquetas ya en el torrente circulatorio son atacadas y destruidas parcialmente. Como la piel es particularmente rica en anticuerpos, este concepto se realiza mejor en este órgano. Entonces las manifestaciones secundarias son, por una parte, signos de enfermedad activa y por otra, manifestaciones de un mecanismo alérgico de defensa.

En orden a explicar por esta vía la escasez de manifestaciones cutáneas en nuestro medio, pensamos. ¿Si no se trataría de una disminución en la entrega de anticuerpos que permite a los microorganismos proliferar, pero cuyo ataque se ve desprovisto de los poderes de resistencia, imprimiendo así un carácter distinto a las manifestaciones? O acaso, una cepa de espiroqueta, cuyas severidades no hacen poner en juego aquellos mecanismos; alérgicos del organismo, resultando manifestaciones diferentes en la piel a las que

resulta de una beligerancia plena de las espiroquetas y los anticuerpos. Se realizaría en último término, algo así como un estado de alergia a nivel de la piel. (Ya se han evidenciado estados de esta naturaleza por el hecho, de encontrarse gran número de espiroquetas en el miocardio de un niño sífilítico congénito que no da lugar a ninguna reacción tisular evidenciable).

Sería interesante hacer una larga prueba con luetina orgánica (preparada del sífiloma totalmente desarrollado del testículo del conejo) para revelar el grado de alergia que tienen los sífilíticos de nuestra latitud. En manos de Kolmer, Blaner y Tuft los tests dan resultados positivos era, los tipos en los cuales el grado de alergia es alto. No es ocioso llamar la atención en este momento sobre los hechos claros e innegables de que muchas otras afecciones universales ostentan en nuestro medio una gran irregularidad: la ausencia práctica de escarlatina, carbunco, muermo. La rareza de la difteria, la corea (complicación del reumatismo febril), etc.

Estos, hechos últimos, que han sido apuntados con gran criterio por Gómez Márquez y otros sobre los que han insistido por realizarse en su campo clínico (oftalmología) nos mueven a pensar, si no estamos frente a un factor común, que imprime tal modificación a las afecciones infecto-contagiosas entre nosotros

BIBLIOGRAFÍA

- STOKES, BEERMAN, INGRAHAM.— Sifilología clínica moderna, 1949.
- ERICH URBACH YHERMAN BEERMAN M/D.— El estado actual de la inmunidad y alergia en la sífilis. *Am. J. of Syphilis Gonorrhoea and Venereal Diseases* 31: 2.192 March 1947.
- MARCIAL I. QUIROGA y ayudantes.— Sífilis. 1950. Cátedra titular de Dermatosifilografía de Buenos Aires.
- FFREDERICK R. SCHMIDT.— AE., M, D. Leishmaniosis cutánea. Posibilidad de nuevos métodos de tratamiento. Departamento de Dermatología Northwestern University Medical School. Chicago. 1949.

Tratamiento Profiláctico del Alumbramiento u Acortamiento del tiempo del mismo por el "Methergin"

Por el Dr. Federico J. FIALLOS

CONSTITUCIÓN ANATÓMICA DE LA PLACENTA

La placenta es un cuerpo plano, esponjoso, en forma de tapa de puchero, o torta, de color roja vinoso o rojo azulado que al término del embarazo presenta un grosor de 1.5 a 3 cm. con un diámetro de 20 cm. y con un peso aproximado de 500 grs.

Ofrece al examen dos superficies o caras y un borde; la que estaba en contacto con la superficie interna del útero se llama uterina o materna. La que está en relación con la cara, ovular se llama fetal. Se han denominado también externa e interna respectivamente.

La cara uterina es áspera y **brillante**, como barnizada. Está dividida en numerosos sectores, llamados cotiledones, por surcos de profundidad variable y dirección muy irregular. El número de cotiledones es **inconstante**, oscilando, ordinariamente alrededor de los veinte.

La cara fetal es lisa y brillante, debido a que está tapizada por el amnios, que tiene adherencia laxas con la profundidad. Cuando se desprende, la superficie puesta al descubierto es granulosa.

Examinando a través del amnios, se ve por transparencia los vasos procedentes del cordón. Cada cotiledón posee una rama arterial. En general, en su trayecto por la cara fetal de la placenta, las arterias caminan por encima de las venas. Examinada a poco de expulsada y cubierta por las membranas, presenta un hermoso color azulado más o menos intenso.

Su peso específico es de 1.040 según Nubiola.

Alrededor de la periferia placentaria se extiende una vena de regular calibre, conocida con el nombre de **seno circular**. Las placentas varían según su peso, tamaño, forma, espesor y consistencia: las de los fetos gigantes o de mayor tamaño, son proporcionalmente más pesadas; en las placentas sifilíticas, este órgano es más pesado que cuando el feto es normal, entonces se reduce la proporción de 1:5 a 1:3.

La placenta puede ser pequeña y gruesa o grande y delgada. En cuanto a su forma puede ser redonda irregular, pero puede presentar muchas variaciones, según se efectúe su crecimiento en la pared uterina, puede extenderse sobre una área muy extensa, dando lugar a la placenta membranosa; en raras ocasiones se presenta además de la principal, una porción accesoria comunicada o no comunicada con la primera por medio de una arteria y una vena, llamándose en el primer caso **sucenturiada** o accesoria, y en el

segundo, **espuria**. Estas clases de placentación son de mucha importancia en la clínica porque pueden ser abandonadas inadvertidamente dentro y adheridas al útero después de la expulsión de la principal.

La forma de la placenta depende del sitio de implantación o anidación del óvulo; si se anida en el centro de la pared anterior o posterior del útero., será probablemente redonda u oval; si el óvulo se implanta cerca de los *ángulos* laterales del útero, siendo la caduca delgada en estos sitios, suministra poca nutrición a las vellosidades y entonces efectúa un crecimiento de manera irregular o excéntrica, ya sea sobre el fondo o en la otra pared de la matriz de la cual resulta la placenta bilobular o trilobular.

Ciertas placentas son muy vasculares y blandas, otras duras y muy fibrosas, sin ser por ello patológicas.

El cordón umbilical se desprende más o menos del centro de la placenta, pero puede encontrarse en cualquier otro sitio: ya sea en el borde, dando lugar a la inserción marginal, o en las membranas contiguas dando lugar a la inserción velamentosa.

BIOLOGÍA DE LA PLACENTA:

La disposición vascular de la placenta permite considerarla como una colección o depósito de sangre materna situada entre la decidua basal y las membranas coriales, se sumergen en ella las vellosidades placentarias. El tramo vascular es fino y muy rico gracias a ello resulta posible que dentro de un volumen pequeño una gran extensión de tejido corial queda expuesto al contacto con la sangre materna. Posee una capacidad proliferativa que permite la reconstrucción de nuevas zonas o extensiones capilares allá donde hubo regresiones seniles o esclerosis y aparecen nuevas demandas funcionales. Con tal dispositivo anatómico existe un intercambio activo de materiales entre el feto y la madre. De los procesos vitales que se desarrollan en la intimidad placentaria, muchos nos son con toda seguridad, absolutamente desconocidos; pero en cambio nos es conocido el mecanismo de la respiración placentaria en virtud de la cual es cedido el oxígeno que pasará a la circulación fetal y es expelido el anhídrido carbónico procedente de las combustiones orgánicas fetales. Para demostrar esta función tenemos el aspecto distinto de la sangre de la vena umbilical, de color rojo vivo, y la de las arterias umbilicales, de un color más oscuro, y además el examen al espectroscopio revela la presencia de la hemoglobina en la primera.

La función metabólica placentaria es una cuestión muy compleja, para el paso de los elementos nutritivos, la placenta se vale de fermentos coriales. los cuales determinan cambios, ya sea desdoblando o sintetizando, los elementos que a ella llegan. hasta la completa transformación en sustancias absorbibles y asimilables. Hofbauer ha demostrado la función específica de la placenta para

ciertas sustancias, muy particularmente para los albuminoides. Los hidratos de carbono, así como las sales, pasan directamente, por un fenómeno de difusión a través de la placenta. Es posible que el feto fabrique directamente sus grasas de los glúcidos tomados de la madre.

Botella Llusia describe la función uropeyética de la placenta a partir de la transformación de los amino-ácidos en amoníaco y este en urea. Estudiando las relaciones entre el fósforo materno y el fetal y el papel ejercido por la placenta sobre su intercambio, el mismo autor encuentra en la placenta grandes cantidades de fosfatasa, con acción óptima al ph. ligeramente ácido, destinados a desintegrar el fósforo lipoideo. De esta suerte se hallan grandes cantidades de fósforo orgánico en la sangre fetal con destino al huevo en vías de crecimiento.

Gracias a los estudios de Botella Llusia y Pérez Casanova, basados en la planimetría placentaria (con determinación del espesor de las vellosidades y de la separación entre los capilares de las mismas y su cubierta epitelial y determinación de la superficie corial), identifican la proporción de tejido corial, activo y funcionando, que contiene la placenta y al que denominan, parénquima placentario. Llegan a las conclusiones siguientes: 1°) el Papel funcional, metabólico activo, de la placenta baja notablemente a medida que el feto progresa en su desarrollo y es capaz de asumir las funciones que antes estaban encomendadas a aquellas; es un hígado transitorio cuyo papel metabolizante propio, en auge en las primeras etapas del desarrollo ovular, se limita más adelante al de filtro. 2°) Las funciones de filtro son mejor desempeñadas por la placenta madura que por la procedente de un huevo joven, a, pesar de la superficie relativamente mayor de esta última con respecto al feto.

Al término del embarazo, la placenta contiene cantidad muy abundante de colina, verosímilmente con miras al trabajo de parto: Strack y Geibendorfer.

El mecanismo fisiológico que pone fin, al proceso de gestación es el parto, el cual consta de tres períodos, no siendo de interés en este trabajo los dos primeros, me ocuparé del tercer período o alumbramiento.

ALUMBRAMIENTO FISIOLÓGICO:

Con el nombre de alumbramiento se incluye una serie de hechos que se producen después de la expulsión del feto y que ocasionan la separación o desprendimiento de los anejos fetales y su expulsión al exterior. Se llama período de alumbramiento el tiempo necesario en cada caso para que se desarrollen estos fenómenos, o sea, el que transcurre desde el momento del nacimiento del feto hasta la expulsión de la placenta y de las membranas.

El alumbramiento había sido considerado como una simple derivación o consecuencia del parto, como período terminal del

mismo; por este motivo carece de denominación, particular y vulgarmente se considera como sinónimo de parto. Asimismo, en italiano se denomina Secondamento; en francés, délivrance; en alemán entbindung; y en inglés se considera como un tercer período del parto.

Según la forma como se realiza el alumbramiento, puede ser espontáneo, por la expresión © artificial y en nuestro caso medicamentoso. Entendemos por alumbramiento espontáneo el que se realiza por sólo los esfuerzos naturales, sin la más pequeña maniobra o auxilio por parte del tocólogo; alumbramiento por expresión, cuando se efectúa tal maniobra obstétrica con el fin de acelerar y provocar la expulsión de los anejos; el alumbramiento artificial es la intervención que practica el tocólogo, introduciendo la mano en el útero, desprendiendo y extrayendo los anejos y el alumbramiento medicamentoso, en nuestro caso, es el que practica el tocólogo mediante la administración de un medicamento útero-tonico, Met-hergin en nuestro estudio experimental.

Creían algunos autores que podía llamarse alumbramiento natural cuando, por ligera expresión o tracciones del cordón, hoy ya proscritas, se forzaba el alumbramiento; pero tal expresión es ambigua y expone a confusiones con el alumbramiento espontáneo, siendo mejor no hacer uso de ello. También se ha denominado hidráulico cuando, para obtenerlo, se recurre a la inyección de líquido por la vena umbilical, y eléctrico, si se utiliza este agente para provocar o acentuar las contracciones uterinas que determinan el desprendimiento del anejo.

Según el resultado, el alumbramiento puede ser completo o incompleto: el alumbramiento será completo cuando se ha verificado de un modo total la expulsión de los anejos y se ha podido comprobar la integridad de los mismos, e incompleto cuando quedan en el útero, como residuos, porciones de placenta o también membranas. El concepto que debemos tener del alumbramiento, dentro su aspecto global regresivo, contrapuesto al período constructivo de implantación del huevo y de placentación, es que el alumbramiento debe ser algo más de lo que se ha venido diciendo desde Baudelocque, pues de continuo se repite que consta de dos hechos esenciales: el desprendimiento y la expulsión de los anejos. Al analizar y estudiar minuciosamente la causa íntima de estos fenómenos, no se puede menos de considerar que tiene una alta significación biológica y un gran interés clínico, siendo, además, muy importante para la suerte ulterior de la parturienta.

ESTADO DEL ÚTERO AL TERMINAR EL PARTO:

El útero, al terminar la expulsión del feto, mantiene ordinariamente la placenta y las membranas adheridas a su cara interna, igual que estuvieron durante la gestación, y también durante la paulatina evacuación del cuerpo fetal.

En los casos corrientes, el útero, a medida que se vacía del contenido, feto y aguas posteriores, se va replegando y retrayendo, quedando su cavidad convertida en virtual; manteniendo su tono muscular, hace que contacten la pared del amnios que recubre la placenta, con el que tapiza la pared uterina opuesta. Se ha demostrado que la torta placentaria adherida a la matriz sigue a ésta en su retracción, apoyándose hacia la cavidad del órgano, haciéndose más prominente su masa, mientras se reduce su perímetro. Asimismo se ha demostrado un engrosamiento de las paredes del útero, principalmente y de una manera acentuada en la zona extraplacentaria.

Después de la expulsión del feto el fondo del útero está, aproximadamente, al nivel del ombligo. Esta gran reducción, no ha de considerarse debida a la contracción, sino a la retracción de sus fibras musculares, es decir, se produce principalmente porque las distintas fibras y fascículos musculares se disponen en pliegues y lazos, acomodándose de esta manera a la disminución del contenido, que ahora está formado, por la placenta y sus anejos. Es errónea la creencia antigua de que esta gran reducción del útero consecutiva a la expulsión del feto, basta para iniciar el despegamiento de las secundidas de la pared uterina, despegamiento que se completa después merced a las contracciones del alumbramiento.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO

Se han considerado como agentes del desprendimiento diversos factores.

- 1) La retracción uterina,
- 2) La dislocación o rotura de las adherencias útero placentarias,
- 3) La hemorragia producida por la destrucción de dichas adherencias y
- 4) Las contracciones uterinas consecutivas al parto. En realidad, el factor¹ importante corresponde a las contracciones, que reaparecen después de un tiempo más o menos breve, posteriormente a la expulsión del feto; sin embargo, no puede omitirse que los demás hechos o factores, ya sea en menor o mayor grado, pueden facilitar o coadyuvar al alumbramiento.

MECANISMO DEL DESPRENDIMIENTO DE LOS ANEJOS FETALES:

¹ El mecanismo del desprendimiento del anejo placentario de la pared uterina es un hecho de todos Uds. conocido. La forma de producirse depende de varias circunstancias, especialmente del punto por donde empieza a verificarse el desprendimiento, según sea por el centro de la placenta o por un borde; también es variable

el tiempo que necesita para realizarse, casos hay en que la expulsión de los anejos se hace conjuntamente con la expulsión fetal, en otros casos puede ser inmediatamente después del nacimiento del feto y bastar una sola contracción post-partum otras veces tarda más tiempo, sin dejar de ser normal, y en otras se prolonga un tiempo indefinido, hasta doce o más horas.

En primer lugar, hay que tener en cuenta lo que ocurre en el útero al reaparecer las contracciones uterinas post-partum; lo inmediato es que disminuya en superficie, durante la contracción, la zona de inserción placentaria; en cambio, la placenta, sin reducir en efectivo apenas su superficie, acentúa el relieve o convexidad que ya tenía orientada hacia la cavidad uterina y se hace más convexa de lo que ya era después del parto. Commandeur, ha descrito con toda minuciosidad estos tiempos, dice que la placenta se encuentra durante la contracción "fuertemente pinzada sobre todos sus bordes; esta presión que sufre la placenta sobre todo su contorno, hace que las vellosidades flotantes se compriman unas contra otras y se vacíen los lagos sanguíneos. Al aumentar la convexidad de la placenta, las vellosidades se ponen tensas y se hacen rectilíneas; las vellosidades arpones ejercen tracción sobre sus puntos de inserción en la caduca, determinando en estos puntos conos de tracción de caduca. Toda la caduca se encuentra, pues, traccionando hacia la placenta por todas sus vellosidades arpones, y cede la serótina, en la zona intermedia descrita, iniciándose entonces la hemorragia fisiológica, que formará en estos puntos de separación de la serótina el llamado hematoma retro-placentario, normal; el cual, al aumentar de volumen, contribuirá también al desprendimiento placentario, ya que alejará la placenta de la pared uterina, por interponerse la sangre extravasada entre estos dos planos. Al propio tiempo, llenándose de sangre cada vez más dicho hueco, será causa de que la placenta que sigue desprendiéndose por sucesivas contracciones, sea también forzada por todo su borde, se invierta como dedo de guante y con la sangre alojada en esta bolsa que queda formada, pase al segmento inferior".

En cuanto a las membranas que por efecto de la retracción uterina después del parto ya han sido plegadas y engrosadas, al reaparecer las contracciones uterinas post-partum, son comprimidas, durante las mismas, entre la pared uterina y la cara fetal de la placenta, y entonces se inicia el desprendimiento entre las dos capas descritas de la caduca, hecho que fácilmente ocurre a causa de su débil unión; después la placenta, al descender tracciona las membranas aún insertas, especialmente las del segmento inferior uterino, y determina su total desprendimiento.

En 1.796, Baudelocque escribió en su Arte de los Partos que la separación de la placenta "unas veces empieza por el centro y otras por un punto de la circunferencia, lo' cual produce fenómenos diferentes. En el primer caso, siendo empujado hacia delante el centro de la placenta, esta masa se invierte sobre sí misma, de

manera que forma por detrás una bolsa de sangre que ofrece su superficie recubierta de las membranas y de vasos al orificio de la matriz y, consecutivamente, a la entrada de la vagina. Se forma una bolsa parecida, y la placenta se muestra de la misma manera cuando empieza a desprenderse por el borde más alejado del orificio del útero. Pero las cosas ocurren de otra suerte cuando se desprende por la parte baja, sobre todo en la proximidad del orificio uterino. La placenta, en este último caso, se arrolla sobre si misma en forma de cilindro y según la longitud del útero, de manera que presente al tacto su cara anfractuosa, y su expulsión va siempre precedida de salida al exterior de sangre fluida.

Esta descripción de Baudelocque fue comúnmente aceptada; pero en 1865, Schultze estableció y defendió que la placenta era habitualmente expelida por el primero de los mecanismos que describió Baudelocque, o sea, por la cara fetal, imponiendo tal criterio; hasta que, en 1871 Mattheus Duncan defendió que el segundo de los mecanismos descritos por Baudelocque era el más frecuente y aún el que representaba mayor normalidad.

Una vez desprendida la placenta y descendida al canal cérvico-segmentario, el fondo uterino baja de nuevo, tanto más cuanto más profundamente caída está aquella.

Con la placenta en el segmento inferior, el fondo uterino estará a mitad de distancia entre el ombligo y el arco costal; en ocasiones se palpa la consistencia blanda del anexo por encima del pubis, si está ya depositado en el fondo de la vagina, el límite superior del útero alcanzará las proximidades del ombligo; al mismo tiempo aparece fuera de la vulva una mayor porción de cordón umbilical.

Es de tanta significación para la buena marcha del alumbramiento la comprobación de las contracciones rítmicas como la de los límites y forma uterinos. Un útero grande, depresible, constantemente reblandecido, es indicio de hemorragia interna.

¿Cómo obtener estos datos? ¿Es siempre aconsejable su indagación? El médico está junto a la mujer, ve su aspecto, el color de sus mucosas, tiene a su alcance el pulso radial o carotídeo? Si todo está en perfecto orden, la palpación es superflua durante los primeros 15 minutos. La primera parte del alumbramiento puede ser conducida con una expectación prácticamente exenta de palpación. Pero no siempre ocurren los casos así.

Compréndese fácilmente que si se expulsan 200 o 300 gramos de sangre interese conocer en qué fase estamos del alumbramiento. Procédase entonces con suavidad y cautela. La mano del médico, puesta de plano, busca con delicadeza el fondo uterino, deprimiendo lentamente la pared abdominal a su supuesto nivel, alcanzando aquel, establece sus relaciones topográficas y espera la aparición de una contracción. Todo lo que sea salirse de estos límites estrictos, de pura determinación de fondo y sucesión de contracciones, es abandono del tratamiento expectante y —si no existe indicación

para ello— alteración indebida del normal fisiologismo del tercer período del parto. Presiones, masajes, pellizcamiento sólo servirán para provocar reacciones locales o generales del útero: atonía o hipertonia más o menos extensas con sus consiguientes derivaciones: **hemorragia o engatillamiento**. Pues es lógica respuesta del músculo no preparado para la acción cinética a la que obligamos con nuestra inoportuna maniobra el que reaccione con una atonía en la zona en que hemos provocado con artificio el desplegamiento placentario, o con una exacerbación de &u poder; contráctil con una hipertonia localizada o con una contractura anular. En el primer caso las boquillas vasculares, insuficientemente cerradas por las fibras musculares, ligaduras vivientes de Pinard, sangrará en demasía; en el segundo, la contricción excesiva de una zona, aparte de la retensión consiguiente, dificultará el **libre** juego del resto de la musculatura sobre los anejos fetales. La placenta totalmente desprendida y caída sobre el canal vágino-cérvico-segmentario despierta un reflejo expulsivo, gracias al cual la mujer, contribuyendo con su prensa abdominal, remata definitivamente el alumbramiento. Puede, empero, no ocurrir así y permanecer la placenta detenida largas horas con sus consabidas secuelas. Interesa, por lo tanto, conocer el momento en que la placenta está ya desprendida para ultimar su salida.

SIGNOS DE DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO:

Aparte de la elevación; del fondo uterino y la reducción de los diámetros, así como la inclinación hacia la línea media del borde izquierdo uterino; signos todos ellos de la consumación del despegamiento placentario, existen otros de mucho interés:

1°) Proyección hacia el exterior del cordón umbilical; si se pinza a ras de la vulva el cordón vemos que se aleja de aquella.

2°) Si con la mano derecha ponemos tenso el cordón y con la izquierda corregimos la anteversión uterina, maniobra que se hace deprimiendo el, útero hacia la columna vertebral. Al retirar la presión que hemos hecho con la mano izquierda el órgano recobra su posición inicial y el funículo no reasciende cuando la placenta está desprendida. Este es el signo de Küstner, en caso contrario, una parte del cordón reasciende en el interior de la vagina.

3°) El signo de Strassmann consiste en lo siguiente: si hacemos presión sobre el fondo del útero, la tensión sanguínea aumenta en el cordón, debido a que la adherencia de los anejos no ha alterado la continuidad vascular utero-placentaria; fenómeno que se comprueba por la turgencia de los vasos del cordón.

4°) El signo de Klein se obtiene cuando ponemos tirante o tenso el cordón, y ordenamos a la parturienta que haga esfuerzos expulsivos o el tocólogo comprime el fondo uterino hacia el interior de la pelvis.

5°) Cuando la placenta se encuentra adherida al lecho placentario materno y hacemos ligeras pero sucesivas tracciones, di-

chas tracciones las percibimos en la mano que palpa suavemente el fondo uterino, esta maniobra fue ejecutada por Fabre, y se conoce hoy día como signo de Fabre.

Cuando, con la simple observación de la evolución, intuimos fundadamente que la placenta se ha desinsertado ya, invitamos a la mujer a empujar. Es posible que así sólo la contribución de la musculatura abdominal logre la expresión y expulsión de la placenta y sus membranas. En muchos casos se hará necesario, sin embargo, el concurso de una discreta expresión uterina, llevada a cabo en la siguiente forma: la cara palmar de la mano izquierda; el operador se encuentra al lado derecho de la mujer, apoya sobre el fondo del útero y empuja suavemente el órgano hacia la cavidad pélvica. Es suficiente una ligera tracción sobre el cordón para que la placenta irrumpa en el fondo de la vagina, y, sin nuevos atrasos sea expulsada hacia fuera. La maniobra de Crédé no es propia del alumbramiento normal, la cual consiste en empujar el órgano uterino al par que se hace presión sobre sus dos caras, como queriendo expulsar su contenido, es una maniobra parecida a la que hacemos como cuando queremos expulsar el hueso de una fruta.

La salida de la placenta lleva aparejada la expulsión de las membranas; en muchas ocasiones, las membranas, batiendo por la vulva siguen a la placenta con suma facilidad.

En pocas ocasiones las membranas pueden permanecer adheridas y entonces se hace necesario tirar suavemente y con alguna pausa de la placenta. Si ofrecen resistencia basta muchas veces con hacer levantar la pelvis y por el propio peso de la placenta estos se desprenden; Jacob retuerce las membranas sobre sí mismas, tal como lo hacen las hilanderas, con lo que se logra hacer un cordón mucho más resistente, lo que permite una retirada con mucha facilidad.

Tratamiento totalmente especialmente antes y durante el desprendimiento placentario; expresión del fondo uterino, combinada con una tracción ligera sobre el cordón, una vez caídos los anexos fetales en la zona pasiva del canal del parto, constituyen en la actualidad un procedimiento generalmente admitido por todos los tocólogos. Nada cabría objetar si este proceder fuese en la práctica estrictamente seguido. De hecho, creemos que raras veces es así, salvo en ciertos casos de excepción (tocólogo integérrimo o ideal, servicios de maternidad en los que el factor tiempo pesa menos a causa de los horarios o turnos establecidos). En la práctica corriente el tocólogo es acusado por la premura de tiempo; o bien la comadrona o el médico general se entrega a un polipragmasia funesta, a causa del conocimiento poco profundo del proceso, de la inquietud que origina el derrame sanguíneo y del deseo de asegurar mejor los intereses de la parida terminando cuanto antes el alumbramiento. Saber resistir el diablillo de la tentación en absoluto y evitar los pellizcos, fricciones, estrujamientos y tirones del cordón es buena conducta ha dicho el profesor Urzuaga, pero estas manio-

bras encuentran pronto justificación en la pérdida que acompaña al alumbramiento, que no reclamaria interferencia alguna en manos del facultativo experimentado y consciente, pero que es el punto de partida de los mayores desaciertos en asistentes presas de pánico o movidos por el único afán del ahorro de tiempo. No hay que olvidar tampoco que en el alumbramiento el paso de lo normal o fisiológico a lo anormal o patológico dista mucho de ser, en infinitas ocasiones, de una tajante claridad. Es un matiz clínico que lleva aparejado en el orden terapéutico el salto de una expectación total a una conducta altamente activa y aún valga la palabra o expresión, agresiva. Pedir al médico general la puntual observancia de ambas, certera visión clínica, certera decisión terapéutica, es una utopía. Lo mismo diremos y aún más de la comadrona. Sólo el especialista está en condiciones de hacerlo. Por estas razones, el alumbramiento conducido en forma ideal constituye una excepción. Cométense errores, a juicio de los muchos autores y maestros en el arte de partear, unas veces por precipitación o ligereza y los más por mera inexperiencia; entre las causas que más contribuyen a cometer errores de asistencia en, el parto figura en primer término el pánico que infunde al inexperto o neófito una pérdida sanguínea que no rebasa por lo general los límites de lo fisiológico.

Hay que tener en consideración también que la expoliación o pérdida hemática que se considera fisiológica según la mayoría de los autores 500 gramos seguirá pronto seguida de una manifestación patológica en muchas circunstancias, si se rebasa aquel límite. Es muy frecuente que con pérdidas sanguíneas de 700 a 800 gramos aparezcan fenómenos de carácter anémico. Siendo el alumbramiento un fenómeno ligado íntimamente al concepto de hemorragia el shock post-partum tiene en gran número de casos como punto de partida una pérdida hemática superior a lo normal en este tercer período del parto.

Por todos estos hechos ¹ razones se considera, que si la intervención del arte obtiene una reducción notable de la hemorragia que acompaña al alumbramiento, se han logrado dos grandes ventajas positivas:

1^a) Una economía de sangre, que considerada en líneas generales, tiene que ser interpretada como un beneficio para nuestras madres. Nada hay que pruebe de manera fehaciente que la mujer tenga que perder 300 o más gramos de sangre para disfrutar de un puerperio fisiológico. Los casos que constituyen excepción a esta regla general son bien conocidos (gestosis con hipertensión, eclampsia, ciertas complicaciones de los cardiopatas, por ejemplo: el edema pulmonar).

2^a) Teniendo como punto de partida una pérdida mínima, unos 100 gramos por ejemplo, las líneas generales de tratamiento son sumamente precisas. Un pretexto de intervención a partir de 300 gramos, pongamos por el caso, no tiene el mismo significado que si se establece a partir de 750, por ejemplo: que en una propedéu-

tica general de tratamiento del alumbramiento se ajuste el tocólogo a un criterio claramente profiláctico, actuando antes, mucho antes, de que aparezcan manifestaciones de carácter general: (taquiesfigmia; signos sensoriales, palidez, ansiedad, sensación de sed, etc.); representará siempre un progreso. Si se parte del principio de que la expoliación sanguínea del alumbramiento no debe alcanzar el medio litro de sangre, el número de mujeres que traspasan el umbral peligrosísimo que conduce a la anemia aguda o al shock obstétrico, o al cuadro mixto de ambos, que es lo más frecuente, será con seguridad mucho menor.

El fin apetecido se consigue con alumbramiento médicamente dirigido; ya sea mediante hormonas ya con la ayuda de fármacos tal como lo hemos verificado en nuestro trabajo.

ACCIDENTES EN EL ALUMBRAMIENTO:

a) Hemorragias durante el alumbramiento.

El accidente más habitual y más temible en el alumbramiento es la hemorragia. Aún cuando de ordinario sobreviene una pérdida hemática durante el desprendimiento placentario, esta sin embargo, no sobrepasa los 500 gramos, mas si excede esta cifra, la hemorragia debe ser considerada como patológica, y clínicamente ofrece las más variadas características: unas veces es pequeña y cede fácilmente ante las medidas empleadas para cohibirlas, y no repite, siendo muchas veces facilitada la terminación del alumbramiento por los mismos medios empleados para yugular la pérdida; otras veces se repite a los pocos momentos, para ceder y volver a presentarse, y de este modo va repitiéndose hasta que la paciente presenta un cuadro alarmante por anemia aguda.

En otras circunstancias, la hemorragia es muy considerable desde su comienzo, o bien, después de varias pérdidas de poca cuantía, ha llegado a ser muy importante; aún en este caso cesa por completo por medio del tratamiento, o solamente cede en parte; para repetir nuevamente, siendo muy variada la cantidad de sangre expulsada por los genitales (hemorragia externa). No siempre la expoliación sanguínea es externa, muchas veces la sangre se acumula en el interior del útero (hemorragia interna).

Cuando la cantidad de sangre perdida rebasa la cifra 1.000 cc se establece el shock secundario post-hemorrágico, con su cortejo sintomático: pulso filiforme, casi imperceptible, notable hipotensión, intensa sudación y gran enfriamiento de las extremidades, agitación, labios y uñas cianóticas, respiración difícil, pupilas dilatadas y sin reflejo, pérdida de la inteligencia y de la sensibilidad, la lengua seca, sed intensa, colapso cardíaco y muerte sino se interviene a tiempo y muchas veces no se logra romper este estado de shock.

ETIOPATOGENIA:

En el proceso del alumbramiento podemos distinguir tres factores:

1º) El músculo uterino, que con su contracción tiene que provocar el despegamiento de los anexos fetales;

2º) El objeto de esta actividad cinética, o sea la placenta y sus membranas y,

3º) La región donde se ejercerá, la desidia basal y especialmente su capa esponjosa. Toda alteración en la función contráctil del útero, tanto de la actividad sistólica como del tono, llevará fácilmente a la hemorragia al existir zonas en que la placenta, esté parcialmente desinsertada, con profusión de boquillas vasculares a las que falta su hemostasis fisiológica:

Predisponen extraordinariamente a una contracción y retracción defectuosa de la fibra muscular aquellos partos en que la actividad contráctil ha sido desde buen principio deficiente, (atonía uterina primitiva, "tedious labor" o excesiva (partos rápidos, partos relámpagos, extracciones artificiales), o en que por el volumen del huevo, el útero ha sido hiperdistendido (feto macrosoma, embarazo gemelar, hidramnios).

Se ha invocado alteraciones de la fibra lisa ligadas a una, debilidad constitucional del útero y que serían causa de hemorragias del alumbramiento en los partos sucesivos. Ciertas mujeres, especialmente grandes asténicas, pueden, presentar reiteradamente, en cada parto, hemorragias copiosas. La proximidad de nódulos de fibroma podría presentar un obstáculo, lo mismo que los defectos de desarrollo del órgano y las malformaciones, todos estos factores son capaces de interceptar la contracción uterina.

Causas extrauterinas podrán obrar en el doble sentido de una irregular retracción uterina y una defectuosa actividad retráctil por anomalías en los puntos de apoyo: adherencias consecutivas o procesos flogísticos supurados pelvianos; úteros sometidos, a pexias o cesáreas. La vejiga llena es causa frecuente que puede actuar en el mismo sentido.

En la placenta pueden radicar las causas de dificultades del alumbramiento. Las placentas grandes, las de amplia superficie, la placenta succenturiada, la placenta sifilítica, han de ser tenidas especialmente en cuenta. En tercero y último concepto tenemos las alteraciones patológicas de la caduca como posibles causas de hemorragias en el desprendimiento de la placenta. Una reacción decidua franca, con buena formación del estrato esponjoso, será garantía de una normalidad en el alumbramiento; con capa esponjosa deficitaria, la placenta será adherente, acreta, increta o percreta. En la mala calidad primitiva de la mucosa podrá radicar la defectuosa formación de la caduca (mucosa inmediatamente subyacente a nódulos fibromatosos, úteros frecuentemente legrados, mucosa atrófica de úteros infantiles o mal conformados). Cuando el huevo

en vías de desarrollo no encuentre los materiales necesarios para su crecimiento, la penetración profunda por la acción trofoblástica y por procesos de citólisis será la consecuencia obligada. La fuerza coriográfica, con su poder citolítico, es contrarrestada por la acción anti-fermentativa de la caduca; con equilibrio alterado entre ambas fuerzas opuestas, necesariamente surgirá el conflicto en el momento del anidamiento y en el del alumbramiento. La diátesis hemorrágica rara vez desempeña un papel claro.

TRATAMIENTO:

A) PROFILÁCTICO:

1º) Examen del estado general de la enferma (pulso, color, respiración, psiquismo).

2º) Inspección directa de la pérdida sanguínea.

3º) Comprobación, de los fenómenos de desprendimiento,

4º) Estado de tonicidad y contracción del útero, altura y diámetros.

Es de imperiosa necesidad revisar la cavidad uterina en los siguientes casos: 1º) cuando se constata la falta de integridad de la placenta y 2º) cuando se presenta una hemorragia copiosa y no tenemos plena seguridad de la integridad de la placenta y del útero.

CURATIVO:

En toda hemorragia atónica antes de la expulsión de la placenta, lo esencial es restablecer la normal contractilidad del útero, que traerá consigo el desprendimiento y su expulsión.

1º) masaje uterino.

2º) Inyección de extracto pituitario, de dos a tres unidades, se dará por vía endovenosa y muy lenta. Puede observarse con este extracto hormonal una palidez transitoria y un estado nauseoso pasajero.

3º) Expresión discreta del fondo uterino, acompañada de una muy prudente tracción sobre el cordón.

4º) Método de Crédé. Debemos llamar la atención sobre los inconvenientes de esta maniobra:

a) Anti-fisiológica

b) Retención de cotiledones y membranas, con sus consiguientes peligros.

c) Puede dar lugar al shock obstétrico por ser un procedimiento terapéutico violento.

d) Rotura e inversión uterinas.

e) íleo mecánico algunas veces.

5º) Con el fracaso del método de Crédé no queda más recurso que el alumbramiento artificial o extracción manual de la placenta. Muchos son los procedimientos terapéuticos que están en boga para

cohibir la expoliación hemática post-partum. pero ninguno satisface las aspiraciones que el tocólogo persigue, la inquietud "Constante de encontrar un método o procedimiento que dé un gran margen de seguridad en su empleo me hicieron probar el producto denominado Methergin, de la "Casa Sandoz"; me movió asimismo a probar en nuestra casa de Maternidad la lectura de la Tesis del Dr. Fabio A. Rosales M. Agradezco la gentileza de los representantes de la casa Sandoz, al facilitarme parte del material que empleé, Methergin:

PRESENTACIÓN:

Ampollas de un c. c, conteniendo cada una de ellas 0.2 mg. Es un alcaloide semi-sintético extraído del cornezuelo de centeno, que representa ventajas bien definidas sobre los otros alcaloides hasta ahora usados.

FARMACOLOGÍA:

Los amplios estudios farmacológicos sobre esta nueva sustancia semi-sintética fueron efectuados por una serie de **investigadores**. Los resultados comprueban que el Methergin es de 1/2 a 2 veces más activo en la estimulación del útero embarazado del conejo que la **ergometrina natural**; por otra parte esta nueva droga no posee acción simpaticolítica tal como la ergotamina: Gynergeno.

FARMAODINAMIA:

El fenómeno más característico causado por todos los alcaloides del cornezuelo de centeno y en especial del Metil-ergometrina, es la contracción del útero, la cual comienza a **verificarse** dentro de los 20 a 50 segundos después de la inyección endovenosa. El efecto es directo sobre la propia fibra muscular^l lisa del útero. Las contracciones pueden ser, con pequeñas dosis, tal como se demostrará según las observaciones que presentaré al final de este trabajo, de carácter normal, **rítmicas**, periódicas, acompañadas de aumento del tono muscular, pero con mayores dosis se hacen permanentes y persisten en estado de espasmo. Tiene además la ventaja sobre los otros alcaloides del cornezuelo que no tiene acción adrenolítica, es decir inhibidora o inversora de la influencia vasopresora. de la adrenalina; por consiguiente puede ser administrada en presencia de trastornos circulatorios y en el puerperio séptico.

INDICACIONES:

- a) Primíparas y Multíparas.
- b) Inercia uterina y hemorragias del alumbramiento post-partum.

- c) En partos bajo anestesia (cesárea, versión, etc.)
- d) Para acelerar la evolución uterina.
- e) En parto gemelar hasta el nacimiento del segundo feto.

CONTRAINDICACIONES:

- a) Durante los períodos de dilatación y de expulsión.
- b) En parto gemelar, siempre que no haya sido expulsado el 2º feto.
- c) En pacientes embarazadas que tengan un factor Rh— Rh— (homocigóticas) y cuyo marido tenga un factor Rh-f.
- d) En las gestosis con hipertensión, en las eclámpticas o pre-eclámpticas, en las cardiopatas con descompensaciones.

El Methergin puede usarse en cualquier momento del alumbramiento o post-partum, después de nacido el niño. La rapidez de acción, el máximo efecto útero tónico y su perfecta tolerancia, dan al Methergin un gran valor como medicamento de elección. La casa Sandoz recomienda la dosis de 1/4 o 1/2 ce. por vía endovenosa, pero el Dr. M. J. Baskin administró 1 ce. por vía endovenosa. Para los partos bajo anestesia se recomienda la dosis de 1 ce. y se dará a una velocidad normal.

Referente al momento más oportuno para la inyección de Met-hergin se distinguen sobre todo dos métodos.

1º) Inyección inmediatamente después del desprendimiento o de la expulsión de la placenta.

2º) Inyección en el momento, de la aparición del hombro anterior o inmediatamente después de nacido el niño.

Nosotros hemos empleado el siguiente método.

a) Administración endovenosa de 1 ce. de 1/2 y de 1/4 ce. de Methergin lentamente, en el momento cuando aparece el hombro posterior por encima de la comisura posterior de la vulva.

b) El útero se contrae rápidamente de los 20 a los 50 segundos después de la inyección; la placenta se desprende y con esto se logra que la sangre pase casi en su totalidad al niño, gran ventaja sobre todo en los prematuros y débiles.

c) Pinzamiento del cordón umbilical y sección del mismo en el momento en que se deja de sentir la pulsación del funículo; este momento tarda por término medio 2 minutos; si se liga el cordón en este momento se logra un mayor aporte de sangre **placentaria** o fetal, pues sólo permanecen en la placenta 65 ce., recibiendo en cambio el niño 336 ce.

d) « Ligera y suave tracción del extremo placentario del cordón y se ordena que la paciente haga esfuerzos expulsivos, levantando un poco la pelvis de la mesa, con lo que se logra un enderezamiento del conducto vagino-cárvico-segmentario, lo cual facilita grandemente la expulsión de la placenta y sus anejos.

e) A la palpación del útero se comprueba la contracción y tonicidad perfectas.

f) Cuidados del puerperio igual que en los casos corrientes.

OBSERVACIONES

- N° 1.— S. H. Vargas, de 16 años de edad, primípara.
Parto: verificado el día 16 de enero a las 2.20 a. m.
Alumbramiento: a las 2.30 a. m.
Horas trabajo: 23 horas 20'.
Terapéutica: 1 ce. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia muy escasa; 20 c. c. de sangre.
Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 18 cm.
Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.
- N° 2. — Reina Vásquez, de 29 años de edad, múltipara, sin antecedentes patológicos obstétricos. Parto: verificado el día 16 de enero a las 10. 43' p. m. Alumbramiento: a las 10.45' 30". Horas trabajo: 12 horas 42'.
Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia muy poca; 20 c. c. de sangre. Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 12cm.
Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.
- N° 3. — Berta Lidia Rodríguez, de 19 años de edad, múltipara, con aborto de tres meses.
Parto: verificado el día 17 de enero a las 0.44'.
Alumbramiento: a las 0. 46'. Horas trabajo: 19 horas 44'.
Terapéutica: 1/2 e. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: muy poca; 30 c. c. de sangre. Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 12cm.
Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.
- N° 4. — María Luisa Banegas, de 31 años de edad, múltipara, sin antecedentes patológicos.
Parto: verificado el día 17 de enero a las 9.15' a. m.
alumbramiento: a las 9.17' a. m. Horas trabajo: 2 horas 15'.
Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: pequeña; 20 c. c. de sangre. Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 12cm.
Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.
- N° 5. — Cecilia Vásquez, de 40 años de edad, secundípara, sin antecedentes patológicos. Niño nace con dos circulares del cordón, se secciona an-

tes de dejar de latir y se pierden alrededor de 150 c. c. de sangre placentaria.

Parto: verificado el día 17 de enero a las 2. 34' p. m.

Alumbramiento: a las 2.35' 30" p. m.

Horas trabajo: 8 horas 34'.

Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.

Hemorragia: muy poca; 20 c. c. de sangre.

Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 15cm.

Puerperio: normal.

Evolución del niño: normal.

- Aída, de Dubón, de 21 años de edad, secundípara, primer niño nació muerto. Prolapso del cuello uterino que se insinuaba en el orificio vulvar. Niña con una circular del cordón. Parto: verificado el día 17 de enero a las 11. 3' p. m. Alumbramiento: a las 11.7' p. m. Horas trabajo: 4 horas 3'.

Terapéutica: 1 2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.

Hemorragia: muy poca; 40 c. c. de sangre. Útero:

tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 13cm.

Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.

7. — Rosa Aurora de Cisneros, de 22 años de edad, secundípara, primer niño nació muerto. Doble circular del cordón. sección del mismo.

Parto: verificado el día 18 de enero a las 0.53' a. m.

Alumbramiento: a las 0.58' a. m. Horas trabajo: 4 horas.

Terapéutica: 1 2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.

Hemorragia: poca cantidad; 50 c. c. de sangre. Útero:

tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 15cm.

Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.

Nº 8. — Antonia Rodríguez, de 24 años de edad, secundípara, sin antecedentes patológicos.

Parto: verificado el día 18 de enero a las 6. 47' a. m.

Alumbramiento: a las 6. 50 a. m. Horas trabajo: 11 horas 47'.

Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.

Hemorragia: poca cantidad; 30 c. c. de sangre. Útero:

tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 14cm.

Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.

Terapéutica: 1/4 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca; 30 c. c. de sangre.
Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 11cm.
Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.

- Nº 14. — Matilde Fonseca, de 23 años de edad, múltipara, sin antecedentes patológicos.
Parto: verificado el día 20 de enero a las 3. 47' a. m.
Alumbramiento: a las 3. 50' a. m. Horas trabajo: 24 horas 47'.
Terapéuticas: 1/4 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca; 30 c. c. de sangre. Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 15cm. Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.
- Nº 15. — Angela Rosa Zerón, de 32 años de edad, múltipara, sin antecedentes patológicos.
Parto: verificado el día 20 de enero a las 6. 20 a. m.
Alumbramiento: a las 6. 23' a. m. Horas trabajo: 4 horas 20'.
Terapéutica: 1/4 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca; 30 c. c. de sangre. Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 11cm. Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.
- Nº 16. — María de los Angeles García, de 22 años de edad, primípara. Cesárea por distocia cefalo-pélvica. Operación verificada el día 20 de enero. Extracción del feto a las 10. 18' p. m. Inyección intrauterina de 1 c. c. de Methergin a las 10.20' p. m.
Útero se contrae con poca pérdida sanguínea a las 10.30" p. m. Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.
- Nº 17. — Nieves Sánchez, de 23 años de edad. Secundípara, sin antecedentes patológicos.
Parto: verificado el día 21 de enero a las 5. 40' p. m.
Alumbramiento: a las 5.43' p. m.
Horas trabajo: 21 horas/40.
Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca cantidad, 30 c. c. de sangre.
Útero: tonicidad y contractilidad perfectas.
Altura 12cm.
Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.

- Nº 18. — María Cristina Martínez, de 25 años de edad, múltipara, sin antecedentes patológicos
Parto: verificado el día 21 de enero a las 5.40' p. m.
Alumbramiento: a las 5. 43' p. m. Horas trabajo: 21 horas 40'.
Terapéutica: 1/4 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca; 20 c. c. de sangre. Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 13cm. Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.
- Nº 19. — Virginia Ortez, de 27 años de edad, múltipara, con reten-placentaria por espacio de dos horas en su parto anterior.
Parto: verificado el día 24 de enero* a las 6. 40' a. m.
Alumbramiento: a las 6. 44' a. m.-Horas trabajo: 11 horas 40'.
Terapéutica: 1/2 de c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: 60 c. c. de sangre.
Útero: tonicidad y contractilidad perfectas. Altura 13cm.
Puerperio: normal. Evolución del niño: normal.
- Nº 20. — Emma Andino, de 18 años de edad, primípara.
Parto: verificado el día 24 de enero a las 9.30' a. m.
Alumbramiento: a las 9. 34' a. m.
Horas trabajo: 7 horas 30',
Terapéutica: 1/2 ce. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca, 40 c. c. de sangre.
Útero: tonicidad y contractilidad normales. Altura 12cm.
Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.
- Nº 21. — María Ordóñez, de 22 años de edad, secundípara.
Parto: verificado el día 29 de enero a las 3. 26' a. m.
Alumbramiento: a las 3. 29' a. m.
Horas trabajo: 17 horas 26'.
Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
Hemorragia: poca, 40 c. c. de sangre.
Útero: tonicidad y contractilidad normales. Altura 13 cm.
Puerperio: normal.
Evolución del niño: normal.
- Nº 22. — Francisca Escobar Rodríguez, de 28 años de edad, múltipara, con un aborto de tres meses. Parto: verificado el día 30 de enero a las 7. 30' a. m. Alumbramiento: a las 7. 33' a. m. Horas trabajo: 15 horas 30'. Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.

Hemorragia: 50 c. c. de sangre.
 Útero: tonicidad y contractilidad normales. Altura 13cm.
 Puerperio: normal.
 Evolución del niño: normal.

- Nº 23. — Emma Argueta, de 18 años de edad, primípara.
 Parto: Verificado el día 1º de febrero a las 0. 50' a. m.
 Alumbramiento a las 0, 52 a. m.
 Horas trabajo: 26 horas 50'.
 Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
 Hemorragia: 20 c. c. de sangre.
 Útero: tonicidad y contractilidad normales. Altura 13cm.
 Puerperio: normal.
 Evolución del niño: normal.
- Nº 24. — Lastenia López, de 21 años de edad, secundípara.
 Parto: verificado el día 1º de febrero a las 9.11' a. m.
 Alumbramiento: a las 9.13' a. m.
 Horas trabajo: 4. IV.
 Terapéutica: 1/2 c. c. de Methergin por vía endovenosa.
 Hemorragia: 15 c. c. de sangre.
 Útero: tonicidad y contractilidad normales. Altura 10cm.
 Puerperio: normal.
 Evolución del niño: normal.

CONCLUSIONES:

1º) **Menor pérdida de sangre:** Mientras que en los partos no dirigidos puede considerarse como fisiológica una pérdida de 300 a 500 cc, nosotros hemos encontrado una pérdida promedio 32 cc, fenómeno éste que favorece a todas nuestras gestantes porque casi el 100% de ellas son ligeramente anémicas, y una **expoliación** de 300 a 500 cc, aumentaría la anemia y disminuiría por consiguiente la producción de leche. Se ha objetado a esta menor pérdida de sangre un aumento de la tasa de la progesterona en la sangre materna, la cual retardaría la bajada de la leche; nosotros hemos comprobado que a las 48 horas los senos estaban **suficientemente** ingurgitados y listos/ para su función.

2º) Acortamiento del alumbramiento: Como se comprueba por las observaciones el desprendimiento placentario y su expulsión se verifica en, un tiempo promedio de 3 minutos 39".

3º) La involución uterina se ve apresurada, pues todos estos pacientes presentaron una reducción de 1 a 2 cm. de las cifras normales. No se presentaron hemorragias durante el puerperio.

4º) El niño recibe una mayor cantidad **de** sangre, pues toda la sangre placentaria le corresponde por derecho propio, y siendo la misma sangre, no vemos el por qué no ha de recibirla. Se *ha* objetado que el niño que recibe toda la sangre placentaria hasta el momento en que el cordón deja de latir, presentará más tarde un

tinte icterico nosotros no hemos podido comprobar tal aseveración, pues la evolución del niño fue normal mientras estuvo bajo nuestra observación.

5°) Una mejor tonicidad y contractilidad uterinas, lo que evita una hemorragia post-alumbramiento, principalmente en aquellas mujeres de tipo* asténico, en las extenuadas por un periodo¹ de dilatación y expulsión demasiado largos, en las distensiones uterinas por embarazos de fetos macrosomas, gemelares e hidramnios.

6°) No favorece la retención placentaria. Ya que la acción del Methergin es útero-tónica y un excitante de la contractilidad uterina con sus fases fisiológicas.

7°) Tolerancia óptima del medicamento: No se presentaron efectos tóxicos primarios ni secundarios.

RECOMENDACIONES:

Recomendamos el método expuesto anteriormente con dosis media de 1/2 ce. de Methergin 0.20 mgr., pues con esta cantidad obtenemos una respuesta uterina satisfactoria, y la contracción se verifica por grados y no de una manera brusca como cuando inyectamos todo el contenido de la ampolla.

BIBLIOGRAFÍA

- S. Dexeus Font.— Tratado de Obstetricia.
Nubiola-Zárate.— Tratado de Obstetricia.
Botella Llusía.— Fisiología Femenina.
Botella Llusía.— Patología Femenina.
Th. v. Jasehke.— Tratado de Obstetricia.
De Lee y Greenhill.— Principios y Práctica de Obstetricia.
Alfred C. Beck M.— Práctica de Obstetricia.
Crossen y Crossen.— Enfermedades de la Mujer.
Lawrence R. Wharton.— Ginecología.
Wintrobe.— Hemtología Clínica.
Richard W. Te Linde.— Ginecología Operatoria.
Fabre.— Manual de Obstetricia.
Curtis.— Ginecología.
Memento "Sandoz" 1950-51.
Héctor J. Rosello.— Terapéutica Clínica y Farmacodinamia. Fabio A.
Rosales M.— Prevención de las Complicaciones del Tercer Periodo del Parto por el Methergin.

Nomenclatura del Factor Rh.

Lic. FRANCISCO AGXJIRRE
Instituto de Nutrición de Centro
América y Panamá (INCAP)

(Envío a la "Revista Médica Hondureña")

Debido a que en los últimos años se había ocasionado considerable confusión al respecto de la nomenclatura de los sueros anti-Rh, el Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos convocó un consejo para que estudiara el problema y propusiera un sistema de nomenclatura que pudiera adoptarse mundialmente.

Dos sistemas de nomenclaturas son los que se disputan la **preeminencia**. El primero de ellos es el descrito por A. S. Wiener, tasado en una serie alélica de genes; el segundo de ellos es el propuesto por Race y Fisher, basado en una serie de tres pares de genes ligados intimamente. Una comparación de los dos sistemas sería así:

Wiener	Fisher y Race
Anti - rh'	■ Anti - C
Anti - Rh ₁	Anti - D
Anti - rh''	Anti - E
Anti - hr'	Anti - c
Anti - Hr ₁	Anti - d
Anti - hr''	Anti - e

La combinación de dos o más antisueros tiene su designación especial en el sistema Wiener; una comparación de algunos de estos sería:

Publicación N° E-3 aprobada por el Comité de Publicaciones del INCAP y sometido a la consideración de las Revistas Médicas de Centro América y Panamá.

** Jefe del Laboratorio de Análisis Clínico y Microbiológico del INCAP Guatemala.

Wiener	Fisher y Race
Anti - Rh ₁ (Anti - Rh ₀)	Anti - C -+■ D
Anti - Rh ₂ (Anti - Rh ₀)	Anti - D + E

El antígeno correspondiente a cada uno de los antisueros está determinado genéticamente y de ahí resulta que se han creado los dos sistemas de nomenclatura.

El antígeno Rh₀ (Antígeno D) fue el primero que se descubrió (Landsteiner & Wiener, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 43: 223;

Levine & Stetson, J. A. M. A., 1939, 113: 126); poco tiempo después Wiener demostró que se heredaba como gene dominante, esto es, que un hijo no podrá tener antígeno Rh^o a menos que uno de los padres lo posea.

Después del descubrimiento de los factores rh' y rh" se encontró que estos obedecían a un *gene* dominante al igual que el Rh₁ y entonces surgió la pregunta de cuáles serían las relaciones genéticas entre estos factores. Los genes responsables podían ser independientes, ligados o alélicos. Considerando de una manera similar a la situación existente para los grupos sanguíneos A-B, se supuso un gene para cada antígeno Rh y un gene para la ausencia de ellos. Wiener no consideró esta explicación lo suficientemente satisfactoria y postuló la existencia de otro gene, el R¹, que daba como resultado la aparición conjunta de dos antígenos (Rh₀ y rh'); igualmente postuló la existencia del gene R- del que dependía la aparición conjunta de los antígenos Rh₀ y rh". Los ingleses todavía agregaron dos genes más: el ry que producía la aparición conjunta de rh' y rh"; y el rz la de los tres antígenos. (Rh₀ rh' y rh") juntos. Todos estos genes se suponían funcionaban como aleles múltiples y la nomenclatura de Wiener parecía ser suficiente y satisfactoria. Pero en 1943 Levine llamó la atención sobre su reciente descubrimiento de un nuevo antisuero de una madre Rh positivo que había dado a luz a un hijo eritroblastótico que reaccionaba con todas las sangres Rh negativo y R- pero no con todas las R¹. El nuevo antígeno parecía como si fuera en alguna forma opuesto al Rh y por eso se le llamó Hr. Algunos estudios posteriores demostraron que el antígeno Hr era opuesto al rh' y por eso se le denominó hr'. Este nuevo antígeno no reaccionaba únicamente con las personas que tenían los dos genes productores de rh' (homocigotas para rh')⁴ En otras palabras el suero anti-hr' aglutinaba los eritrocitos de todas las personas excepto las de aquellas cuyo genotipo fuera rh'rh', R'rh', R'R¹.

Previo al descubrimiento del factor Hr, el Rh de una persona podía expresarse simplemente en términos del antígeno Rh; si se deseaba expresar el genotipo, podía hacerse también simplemente.

Con el descubrimiento del antígeno Hr¹ se hizo más difícil describir el tipo de sangre en términos simples; era necesario expresar el Rh y el Hr al mismo tiempo, aún más, había que introducir el Hr al genotipo. Wiener sostenía que el anti suero Hr únicamente definía una propiedad adicional de la sangre y que no se necesitaba cambiar en forma alguna la designación de los ge. es.

En 1944 Race publicó la sugerencia de Fisher de que ya el hr' se relacionaba genéticamente en la misma forma que M a N era lógico suponer que los otros antígenos, Rh₀, y rh", tenían similarmente antígenos opuestos que eventualmente *se* irían, a demostrar. El sugirió que cada par de antígenos era similar a los ya familiares M-N y que en lugar de que todos los genes Rh fueran aleles de cada uno, los tres pares eran separados y distintos pero ligados genéticamente.

De acuerdo a lo predicho por Fisher, Mourant y Diamond encontraron los otros dos antígenos: hr'' y Hrf_0 . Fisher entonces sugirió la nueva nomenclatura así:

Antigua	Nueva
	Rh_0
	rh'
	rh''
	Hr_0
	hr'
	hr''
	D
	C
	E
	d
	c
	e

Toda persona debe ser CC, Ce o ce pero hasta donde se sabe ninguna carece de ambos; al mismo tiempo una situación similar prevalece en lo que respecta a D y a E.

Con el descubrimiento de estos nuevos antígenos la nomenclatura de Wiener se hizo más complicada. Los antígenos presentes se deben leer en la designación del tipo y el antígeno Hr se debe leer en la designación del genotipo, por ejemplo: una de las sangres más **corrientes** es la positiva para hr' ; genéticamente la situación más corriente para esta persona será heterocigota para Rh_0 , y rh' . Haciendo pruebas con anti Hr_0 , y anti hr'' se comprueba que estas personas son positivas para ambos y comparando las designaciones de **tipo** y genotipo para este individuo en los dos sistemas encontramos que:

	Tipo	Genotipo
Wiener	$Rh_1 + hr' + Hr_0 + hr''$	$R'r$
Fisher	CeDde	CDe/ cde

En ambos, el tipo y el genotipo, en el sistema de Fisher se especifica claramente los antígenos; en el sistema de Wiener el tipo Rh_0 , debe traducirse como Rh_0 y rh' y el genotipo no indica directamente ningún antígeno.

Otra diferencia entre los dos sistemas de clasificación se refiere al problema básico de la correspondencia 1 a 1 de gene a antígeno. En el sistema de Fisher esta correspondencia se mantiene; en el sistema de Wiener algunos genes resultan produciendo un solo antígeno mientras que otros producen dos o más.

En lo que se, refiere a la evidencia para una u otra de las teorías genéticas que se enumeraran al principio de este artículo parece no existir una diferencia genética entre la hipótesis de alelos múltiples y la de pares de genes completamente ligados.

Si los tres pares de genes están ligados completamente entonces es probable que no se podrá hacer ninguna distinción con bases genéticas y cualquier diferenciación tendrá que ser puramente serológica en las correspondientes de 1 a 1 de gene a antígeno. En la hipótesis de ligación completa los diversos genotipos correspon-

dientes se podrían explicar como resultado de una mutación. Si la hipótesis de ligación incluye un ligamiento parcial (pero muy cerca), entonces el "entrecruzamiento" podría ser el causante de los diferentes genotipos; según esta hipótesis, en una familia en que el padre fuera completamente Rh negativo ($r r$ ó cde/cde) podría tener más de dos clases de hijos, mientras que en la hipótesis de aleles múltiples, solamente dos clase de niños pueden resultar. Hasta la fecha los estudios hechos en numerosas familias no han demostrado que existan más de dos clases de hijos; estos casos sin embargo, podrían aparecer en casos extremadamente raros si el ligamiento fuera muy contiguo.

Si el "entrecruzamiento" en realidad ocurre, tendería a poner en equilibrio los tres pares de genes. Este hecho ofrece la posibilidad de un test estadístico para distinguir entre las dos hipótesis, pero hasta la fecha no se han efectuado y es por ello que los genetistas admiten que cualesquiera de las dos teorías debe tomarse por aceptable.

Después de ponderar las bondades y defectos de los dos sistemas, el Consejo convocado por el departamento de Salud Pública de U. S. A. recomienda que se **utilicen** las dos nomenclaturas al mismo tiempo. Este Consejo propone que se ponga primero la **nomenclatura** de **Wiener** por derecho de prioridad y luego dentro de paréntesis la de Fisher y Race. Per ejemplo un frasco de suero anti Rh₀ debe de rotularse así: SUERO ANTI Rh HUMANO, Anti R_r (AntiD).

Lo mismo debe hacerse cuando se reparta el resultado de la clasificación de una sangre.

RESUMEN

Se describen los dos sistemas de nomenclatura que se han desarrollado para describir el factor Rh. La nomenclatura de Wiener tiene la ventaja de prioridad y la de Fisher y Race la de simplicidad. Mientras no se determinen mayores ventajas o desventajas de uno u otro sistema, ha sido recomendado que se utilicen ambos simultáneamente, colocando la de Fisher y Race entre paréntesis en la forma siguiente: Rh, (D) rh' (C) rh" (E) Hr₀ (d) hr' (c) hr, (e).

Guatemala, mayo de 1952.

REFERENCIAS

- BEADLE, G. W. Chem. Rev., 1945, 37, 15.
 LANDSTEINER, K. and WIENER, A. S. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 43, 223.
 LANDSTEINER, K. and WIENER, A. S. J. Exp. Med., 1941, 74, 309.
 LEVINE, P. Yearb. Pathol. Immunol, 1941, 509. LEVINE, P., J. Fediat. 1943, 23, 656. LEVINE, P., BURNHAM, L., KATZIN, E. M., and VOGEL, P. Amer. J. Obstet. Gynec. 1941, 42, 925.
 LEVINE, P., and STETSON, R. E. J. A. M. A., 1939, 113, 126. LEVINE, P., KATZIN, E. M., and BURNHAM, L. J. A. M. A. 1941, 116, 825. MQRANT, A. E. Nature. Lond, 1945, 155, 542."

- MURRAY, J., RACE, R. R., and TAYLOR, G. L., Nature, Lond., 1945, 155, 112-113.
- RACE, R. R. Nature, Lond., 1944, 153, 542.
- RACE, R. R. and TAYLOR, G. L. Nature, Lond., 1943, 152, 300.
- RACE, R. R. and TAYLOR, G. L. Nature, Lond., 1944, 153, 560.
- RACE, R. R. TAYLOR, G. L., BOARMAN, K. E., and DODD, B. E. Nature, Lond., 1943, 152, 563. STANCU, A. C., CLARK, P. C., and SNYDER, L. H., Ohio St. med. J., 1947, 43, 623.
- WIENER, A. S., Arch. Path., 1941, 32, 227.
- WIENER, A. S., Amer. J. Clin. Path., 1942, 12, 302.
- WIENER, A. S., Science, 1943, 98, 182.
- WIENER, A. S., Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1943, 54, 316. WIENER, A. S., Blood groups and transfusion. Springfield, 111., Thomas, 1943.
- WIENER, A. S., Science, 1944, 99, 532. WIENER, A. S., Brit. med. J., 1946, 1, 982. WIENER, A. S., Brit. med. J., 1946, 2, 752. Wiener, A. S., and LANDSTEINER, K., Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1943, 53, 167.
- WIENER, A. S., and SONN, E. B. Genetics, 1943, 28, 157. WIENER, A. S., and SONN, E. B., J. IMMUNOL., 1943, 47, 461. WIENER, A. S., and SONN, E. B. Ann. N. Y. Acad. Scie., 1946, 46, 969. WIENER, A. S., SONN, E. B., and BELKIN, R. B., J. Exp. Med., 1944, 79, 235. WIENER, A. S., Recent Advances in knowledge of the Rh Blood Factors, with special reference to the clinical applications. Transactions and Studies College of Physicians of Philadelphia, December 1945. WINTROBE, M. M., CASTLE, W. B., and SNYDER L. H., Science 107, No 2767, Page 27. WIENTROBE, M. -W., Clinical Hematology by., 2nd. edition: Lea and Febiger, Philadelphia, (1949).
- CURT STERN. W. H.. Principles of Human Genetics. Freeman and Co., San Francisco, Calif. (1949).

Apuntes de Patología Médica para Enfermeras

Por el Dr. Martín A. Bulnes B.

LECCIÓN XIII

VACUNA ANTIVARIOLICA

DEFINICIÓN

La vacuna es una enfermedad eruptiva conocida en la vaca con el nombre de cow-pox y en el caballo con el de horse-pox, cuyo virus inoculado al hombre, produce una pústula local que confiere inmunidad contra la viruela. Las prácticas empíricas de la vacunación para preservarse de la viruela, remonta a tiempos pretéritos; pero fue Jenner, médico inglés del siglo XVIII, quien por primera vez aplicó la vacuna antivariolica con criterio científico.

NOTA HISTÓRICA

Jenner había observado que los vaqueros ni lecheros sufrían, de viruela y además, comprobó el hecho de que todos ellos, durante su trabajo, habían sufrido la enfermedad conocida con el nombre de VIRUELA DE VACAS. El problema que se presentaba era el de si la inoculación de la enfermedad vacuna: serviría o no, de preventivo para evitar la viruela. Jenner lo ensayó el 14 de mayo de 1796 en un niño llamado Jaime Phipps, suministrando la linfa una lechera llamada Sara Nelmes que accidentalmente había **contraído** el cow-pox. Un mes más tarde Jenner inoculó a Phipps con verdadera viruela humana, y la enfermedad no se desarrolló. Quedó demostrado que los vacunados estaban a salvo de la **terrible** enfermedad. De lo expuesto se deduce que Jenner fue el verdadero iniciador y vulgarizador de la vacuna antivariolica, y a él corresponde el honor de haber legado a la humanidad este inmenso beneficio.

Jenner publicó su descubrimiento, pero no **despertó** el **entusiasmo** de sus colegas. El Real Colegio de médicos de Londres rehusó elegirle socio, si no se sometía con éxito a exámenes de **estudios** clásicos, a lo que Jenner se negó. En cambio, el pueblo le mostró agradecimiento. Con el Rey Jorge III a la cabeza, le aclamó sabio y votó para él 30.000 Libras. Napoleón I, entonces en la cima de su gloria, se sometió a la vacunación y recomendó a su pueblo que hiciera lo mismo.

COMO LLEGO LA VACUNA A HONDURAS

El 30 de noviembre de 1803, a bordo de la "María Pita", corbeta al mando del Teniente Pedro del Barco, sanó de la Coruña, España, la expedición, trayendo como Jefe al distinguido Cirujano Xavier de Balmis y Berenger, además, de veinticinco niños destinados a conservar el fluido vacuno, a cargo de una enfermera de la casa de Expósitos.

La expedición llegó a tierras de América después de navegar siete meses, desembarcando en Puerto Rico en mayo de 1804, de donde partieron para diferentes países de América del Sur y Centro América.

La vacuna llegó a Comayagua, con cuatro niños que la aportaban, el jueves 22 de mayo de 1806. Inmediatamente se mando publicar por bando la noticia, invitando al pueblo a concurrir, so penas muy severas; y el domingo 25 de mayo, don Josef Tortelo verificó la primera vacunación en la capital de la provincia, al toque entusiasmado de la música y el repique de las campanas de la Catedral.

PRACTICA DE LA VACUNACIÓN

La vacunación debe hacerse con las mismas precauciones de asepsia que exige toda operación. Es práctica corriente vacunar a las niñas en la cara externa del muslo, mientras que a los muchachos suele vacunárseles en el brazo, alrededor de la inserción del músculo deltoides. La piel del lugar elegido, deberá ser cuidadosamente desinfectada por medio de algodón estéril, con alcohol étílico, acetona o éter. A fin de evitar la confluencia de las pústulas, las inoculaciones se harán siempre separadas por un espacio de dos a tres centímetros, con pinchazos, o mejor por escarificaciones lineales de cinco a ocho milímetros. Debe evitarse la sabida de sangre para que la linfa no sea arrastrada.

Hecha la escarificación, se deposita la linfa con la misma lanceta y se deja secar al descubierto durante cinco a diez minutos. Nunca debe servir la misma lanceta para vacunar a dos o varios sujetos, sin haberla limpiado y esterilizado. No debe romperse la punta del tubo que contiene la linfa, hasta el momento de servirse de ella, y no se conservará abierto para hacer una vacunación ulterior. El temor de inocular la sífilis al mismo tiempo que la vacuna, ha hecho abandonar la vacunación de brazo a brazo.

NOCIONES PRACTICAS SOBRE LA VACUNACIÓN

La vacuna Jenneriana es de poder preventivo absoluto; es entre todas, aquella en que las esperanzas cifradas se cumplen a satisfacción. Todo el mundo, niño o viejo, debe vacunarle. Dícese que a los niños de pecho no hay para qué vacunarlos antes de tos

seis meses, porque tienen inmunidad natural; puede, sin embargo, vacunárseles sin inconveniente y en general, así se hace a partir del tercero o cuarto mes.

REVACUNACIÓN

Cada cuánto tiempo debe vacunarse ? Es este un punto discutido y aún no bien precisado. Lo que se sabe es que después de algunos años, la inmunidad adquirida por la vacunación se va debilitando hasta perderse. Algunos autores aceptan que la inmunidad por la vacuna, tiene una duración de siete a ocho años. Como promedio general, hay que aceptar que la revacunación debe hacerse cada tres años en los niños y cada cinco en los adultos. La razón del menor tiempo que dura la inmunidad en los niños, puede explicarse por la renovación más rápida de los tejidos a esa edad, que trae aparejada la pérdida de ciertas propiedades.

¿Hay perdonas que nacen con una inmunidad natural, en las cuales la vacuna nunca prende en ellas, y otras en las que se hace positiva una sola vez? ¿Con relación a la viruela, conviene vacunar? La mejor conducta que debe seguirse en un foco de viruela, es la de vacunar a todas las personas que rodean al enfermo. ¿Tiene la vacuna alguna acción sobre la enfermedad declarada? Carece de acción curativa. Pasada la enfermedad ¿hay por qué vacunar, puesto que el organismo queda inmunizado casi siempre durante toda la vida.

Los beneficios de la vacunación antivariólica son inmensos. Sin embargo, grande es la lucha que debe sostenerse contra la ignorancia de algunas gentes, que todavía se oponen a ser vacunados,

APUNTES BIBLIOGRÁFICOS

Tratado de Patología Interna, por los doctores Enríquez, A. Laffitte, Laubry, y Vincent. Tratado de Materia médica y Terapéutica, por los doctores Minuto y Levati. Bosquejo histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras, por el Dr. José Reina Valenzuela.