

No. 168

Año 24

Vol. XXII

REVISTA MEDICA HONDUREÑA



FEBRERO ★ MARZO ★ ABRIL

1954

SUMARIO

	<u>Pág.</u>
Analgesia y Anestesia Obstétricas.....	583
Dr. Selim Castillo Handal	
El Síndrome de herniación del núcleo pulposo de los discos intervertebrales.....	601
Dr. Luis Samra	
Comentarios sobre Patología visual hondure- ña	607
Dr. J. Gómez-Márquez Gironés	
Lavado bronquial en el diagnóstico de Tuber- culosis	616
Dr. R. Oliva	
Comentarios sobre Amibiasis en Honduras.....	623
Dr. Armando Pavón	
Separatas	630

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Director: HERNÁN
CORRALES P.

Redactores:

RAMÓN ALCERRO CASTRO

J. NAPOLEÓN ALCERRO

J. RAMÓN PEREIRA

Secretario:

ALEJANDRO ZUNIGA

Administrador:

SALOMÓN MUNGUÍA ALONZO

IMPRESA CALDERÓN — TEGUCIGALPA, HONDURAS, C...A. Año XXIV

Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A., Febrero, Marzo y Abril, 1954 168

ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICAS

Dr. Selim Castillo Handal DESCRIPCIÓN

CLÍNICA DEL PARTO Y SUS PERIODOS

a) Causas del parto.

A pesar del gran número de explicaciones que se han querido dar al proceso, no sabemos por qué comienza el parto de un modo fijo cuarenta semanas después de la última regla, o sea 280 días.

Desde la más remota antigüedad se han invocado causas externas, astrales y meteóricas, como desencadenantes del parto. Pero todo esto es inseguro y carece de un fundamento científico. De un modo u otro, y cualquiera que sea la causa, lo que no cabe duda es que la gestación se adapta a un ritmo propio interno. Hay «tempo» o ritmo propio del organismo que preside todos los fenómenos **vitales**; este ritmo está medido por la semana biológica. Se trata de una semana que nada tiene que ver con las semanas del calendario. Coincide ocasionalmente con ella, pero no se produce por influencias cósmicas, sino que depende del ritmo interno de los fenómenos vitales. La semana biológica no es igual en todas las mujeres, aunque oscila siempre alrededor de los siete días. Este ritmo propio de la mujer se traduce en el hecho del ciclo menstrual, que dura cuatro semanas biológicas, por lo cual, no siendo la semana biológica igual en todas las mujeres, no es de igual duración tampoco su espacio inter-menstrual,

b) Mecanismo del parto.

El mecanismo de desencadenamiento del parto es todavía un proceso obscuro en el que no se puede emitir una hipótesis definitiva. Las cosas parecen ocurrir de la manera siguiente:

Al final de la gestación hay un conflicto entre el útero y su contenido. Este conflicto es doble, de espacio y de nutrición. De espacio, porque el crecimiento del útero es más lento que el del feto; y de nutrición, porque la placenta involuciona en los últimos días de la preñez. El útero permanece, así, más excitable, mientras que la placenta senescente va a determinar la puesta en marcha del parto. En efecto, este órgano deja de producir progesterona, que es una de sus funciones activas, y deja también de inactivar los estrógenos, que es otra de sus funciones activas.

De este modo, un papel negativo de la placenta viene así a crear el desequilibrio estrógenos-progesterona, que es el hecho esencial del desencadenamiento del parto. Una vez producido este desequilibrio, la falta de progesterona deja de estimular la producción de los enzimas defensivos antiocitóticos del útero. De este modo, la fibra se hace sensible a unas increciones que existían hacía ya mucho tiempo, pero hacia las cuales era insensible debido a ciertos factores que se han encontrado en el suero de las mujeres embarazadas, no a término. No se trata aquí, pues, de la aparición de excitantes nuevos, sino de un modo distinto de responder a los que ya existían. El parto se desencadena, no por un estímulo nuevo, sino por la pérdida de un freno. Este freno era el normal metabolismo placentario. LA SENESCENCIA PLACENTARIA DESENCADENA EL PARTO.

c) Períodos del parto.

El parto se divide clásicamente en tres períodos, que son los siguientes: Período de dilatación, período de expulsión y período de alumbramiento. El primero comprende desde que el cuello uterino empieza a dilatarse hasta que lo logra totalmente. El de expulsión empieza en el momento en que el feto comienza a progresar, una vez dilatado el cuello, y termina en el momento de su completa salida al exterior. Desde este momento hasta la total expulsión de la placenta y de las membranas, se extiende el período de alumbramiento.

d) Pródromos del parto.

Antes de comenzar el período de dilatación se suelen presentar en las mujeres signos anunciadores o pródromos del parto. Generalmente, unas horas o unos días antes del parto, la mujer empieza a sentir una serie de molestias subjetivas, que la hacen suponer, sobre todo si ha tenido varios partos anteriores, que se trata del comienzo de éste. Cuando aparecen estos pródromos, que en unas mujeres duran unas horas y en otras varios días, el parto está próximo. Consisten los pródromos en una gran inestabilidad psíquica, con nerviosidad e insomnio, reacciones vasomotoras con llamaradas de calor y sensación de sofocación en la cara y miembros; también pequeñas contracciones o dolores, que le inician en la región sacra y que se dirigen hacia delante para terminar en la

sínfisis del pubis. Al mismo tiempo suele producirse una brusca pérdida de peso, que todavía no ha podido ser satisfactoriamente explicada, y que es evaluada en la cifra de 500 a 1.000 gr.

e) Período de dilatación-

Estando así las cosas, comienza el período de dilatación, con las primeras contracciones, que, como son dolorosas, hacen que la palabra contracción sea, en este caso, sinónima de dolor. Estos dolores del período de dilatación son, según refieren las mujeres, los más desagradables y desconsoladores de parto, porque no se acompañan de la sensación subjetiva de progresión fetal, de tal manera, que la parturiente se impacienta más que en el período de expulsión, aunque en éste sean mayores los dolores.

Los dolores comienzan con pausas grandes; al principio, con pausas de media hora; luego, de cuarto en cuarto de hora; más tarde, de diez en diez minutos, y por último, cada cinco minutos, que es el intervalo normal en los dolores de dilatación, sin que ello sea signo de desviación patológica, aunque lo más corriente es que se sucedan cada cinco*minutos.

Frey se ha preocupado de contar el número de dolores en un parto normal. En un feto de proporciones normales, con pelvis fisiológicas, se ha visto que el número de contracciones varía dentro de límites muy amplios, de tal manera, que las primíparas tienen de 50 a 200 dolores de dilatación, mientras que las multíparas solo de 50 a 150. Como se ve hay un margen bastante grande pero que ni siquiera se cumple siempre, porque hay primíparas que realizan la dilatación completa con 8 a 10 dolores, mientras que hay multíparas con períodos de dilatación muy largo.

En el período de dilatación los dolores se aprecian ya a través de las cubiertas abdominales, sobre todo si se examina de perfil el vientre de la embarazada. Cuando la mujer tiene un dolor se ve como cambia de forma, haciéndose más acuminado, lo que indica la contracción de la fibra muscular uterina. Al mismo tiempo, el vientre se hace más duro.

Decíamos que durante el período de dilatación se producen en el cuello modificaciones interesantes, desde el punto de vista obstétrico. El útero ya hemos dicho que se divide en tres porciones: cuello, cuerpo e istmo. Como consecuencia de las primeras contracciones, y a causa de la resistencia del cuello a la dilatación, el istmo sufre una elongación, al mismo tiempo que un aplanamiento de tal manera, que el límite superior del istmo que estaba colocado 1 a 2 cm. por encima del orificio cervical interno, se eleva considerablemente a una altura de 6 a 8 cm. de aquel orificio. De esta manera, entre el cuerpo y el cuello hay una porción sumamente adelgazada de unos 6 a 8 cm. de altura, que recibe el nombre de segmento inferior, formado en cierta proporción con fibras musculares, pero sobre todo por tejido conjuntivo-elástico. Este segmento inferior tiene mucha importancia en obstetricia.

Al mismo tiempo que se va formando el segmento-inferior, por la elongación de esta porción músculo-conjuntivo-elástica del útero, empieza también a dilatarse el cuello. Esta dilatación se produce por dos factores distintos: 1° La presión hidrostática de la bolsa de las aguas. 2° La tracción que sobre las fibras del cuello ejercen las del cuerpo.

Ya desde el principio de la dilatación la bolsa de las aguas, impulsada por la presión hidrostática, se introduce en el canal cervical, comenzando a dilatarlo, al mismo tiempo que expulsa al exterior el tapón mucoso-cervical. De este modo la mujer, a las primeras contracciones dilatadoras, expulsa una masa gelatinosa sanguinolenta, que no es más que el tapón mucoso cervical. Esto sirve para tener un índice del momento en que comienza la dilatación. A este fenómeno le llaman las comadronas «marcar» porque marca el comienzo del parto.

A partir de este momento comienza la dilatación franca y ostensible del cuello del útero. Esta tiene lugar de manera distinta en las primíparas que en las múltiparas. En las primíparas, el punto que mayor resistencia ofrece a ser dilatado es el orificio cervical externo. La bolsa de las aguas se introduce en el canal cervical después de haber pasado el orificio cervical interno y va dilatando poco a poco el conducto. Cuando el canal cervical está completamente borrado, la bolsa queda detenida a nivel del orificio cervical externo. La dilatación progresa entonces una vez dilatados el orificio cervical interno y el conducto cervical, por la dilatación del orificio cervical externo. Por lo tanto, en las primíparas, antes de comenzar la dilatación propiamente tal, ha de realizarse lo que se llama el borramiento del cuello.

Explorando una primípara en el momento del parto, antes de avanzar la dilatación del orificio del hocico de tenca, se observa que todavía hace prominencia en su vagina el cono que forma el cuello uterino. A medida que progresan las contracciones, vemos como dicho cono formado por el cuello uterino va desapareciendo, hasta que desaparece por completo. Cuando ha desaparecido del todo, se dice que el cuello está borrado, y solamente a partir de entonces empieza la verdadera dilatación, por medio del agrandamiento del orificio cervical externo.

En múltiparas, el proceso de dilatación es distinto que en las primíparas. Como el cuello uterino de estas mujeres ya ha sido dilatado en los partos anteriores, ofrece menor resistencia a ser dilatado, de tal manera, que el período de dilatación en estas mujeres es más corto y no necesita el borramiento del cuello para que la dilatación tenga lugar. Además, el cuello se dilata en este caso, no a manera de dos líneas divergentes que formasen un ángulo a nivel del orificio cervical externo, como en las primíparas, sino en forma de dos líneas paralelas. Dicho con otras palabras, los dos orificios cervicales interno y externo se dilatan simultáneamente. Al principio de la dilatación, ambos orificios externo e interno están separados en estos casos por el conducto cervical. Luego, éste se va acortando y los orificios aproximándose, hasta que se confunden en uno solo.

Coincidiendo con la dilatación completa, y por tanto con el final del período de dilatación, tiene lugar un suceso muy importante, que es la rotura de la bolsa de las aguas. Normalmente esta bolsa debe romperse en el momento en que la dilatación es completa, pero no siempre ocurre así. Hay que distinguir: 1° Una rotura prematura; 2° La rotura precoz; 3° Rotura retardada y 4° La rotura normal.

La bolsa puede llegar a romperse incluso en el momento del nacimiento del feto. Mientras existe la bolsa de las aguas, ésta cumple tres misiones, como se verá al hablar del mecanismo del parto. En primer lugar, protege al feto de las excesivas compresiones a que puedan someterle las contracciones uterinas; en segundo lugar, ayuda a la dilatación paulatina del cuello, mediante su insinuación en el mismo, y en tercer lugar, protege a la cavidad ovular contra la eventual colonización por gérmenes ascendentes desde la vagina. Por lo tanto al romperse la bolsa de las aguas hay que prestar atención a una serie de factores, a los que antes no se consideraba.

f) Período de expulsión.

En el momento en que el período de dilatación ha terminado y se ha roto la bolsa de las aguas, sucede una pequeña pausa en las contracciones, que puede durar un tiempo variable, por lo común de quince a veinte minutos. Pasado este plazo, que obedece a la necesidad de adaptarse el útero a un menor volumen de su contenido, comienza el período de expulsión.

El período de expulsión se caracteriza porque a las contracciones uterinas se une aquí un deseo evidente de la mujer de empujar con la prensa abdominal de manera semejante a como se hace en el acto de la defecación. Esta ayuda es, hasta cierto punto, solamente voluntaria, pues aunque la mujer empuja porque quiere empujar, no puede evitar esta ayuda por un factor instintivo de tipo reflejo, inconsciente.

Cuando la dilatación es completa y la bolsa se ha roto, el canal del parto está expedito para la salida del feto. Entonces, a la contracción del miometrio se añade la de la prensa abdominal. El deseo de producir compresión con sus paredes abdominales induce a la mujer a adoptar una postura adecuada a la mayor facilidad de esta acción muscular, de tal manera, que abre las piernas y coloca los talones sobre la cama, agarrándose a algún objeto o a alguna agarradera que con tal fin se haya dispuesto en la cabecera de la cama.

Los dolores de expulsión son mucho más enérgicos que los de dilatación, pero al mismo tiempo son más consoladores, porque la mujer percibe la impresión de la progresión del feto por sus propias fuerzas, es decir, se da cuenta de cómo desciende el feto y redobla su ayuda. El número de contracciones es también algo más pequeño en este período que en el de dilatación, como expresión de la mayor energía de las mismas.

Los dolores de expulsión producen cambios en la estática del feto. Así como hasta ahora permanecía quieto en el interior del claustro materno, a partir de este momento el feto se pone en mar-

cha, y durante el período de expulsión progresa a lo largo del canal genital.

En este momento crítico, cuando la fuerza expulsiva del útero es apoyada decisivamente por la prensa toracoabdominal, estos dolores comprensivos actúan sobre la totalidad de la superficie uterina, que emerge de la pelvis, en el interior del abdomen, transmitiendo el esfuerzo comprensivo de una manera puramente hidráulica.

En este momento es característica la modificación de la conducta de la parturiente. La presión de la cabeza fetal sobre el cuello de la vejiga y sobre la ampolla rectal provoca tenesmos en ambos órganos. Los calambres de las pantorrillas son característicos, molestando extraordinariamente a las enfermas y al entrar en acción los músculos suplementarios de la contracción (los músculos abdominales), la cara, en el acmé del dolor, se vuelve cianótica, las venas del cuello se hinchan y la mujer busca, como ya hemos dicho, apoyo para sus manos y pies, mientras suplementa al máximo el efecto de la contracción uterina, para dejarse caer extenuada cuando ha cedido ésta.

Conforme avanza la cabeza fetal, su descenso no se verifica de manera uniforme, sino que, por tener que atravesar la parte incurvada, del canal genital ha de efectuar una serie de movimientos, que en las múltiparas son bruscos, mientras que en las primíparas son lentos y graduales. En primer lugar, la cabeza se coloca en hiperflexión forzada. La cabeza, que al principio del parto estaba en actitud indiferente, para acomodarse a la forma del canal efectúa un primer movimiento, hasta que se coloca en flexión forzada. De este modo, el feto apoya la barbilla o mentón sobre la región cervical anterior y el punto más declive de la cabeza viene a ser el occipucio. Además de flexionarse, la cabeza fetal ha de efectuar una rotación, de manera que al salir al exterior coincida su diámetro ánteroposterior con el ánteroposterior del estrecho inferior de la madre. Es los movimientos de flexión, rotación y descenso de la cabeza fetal se efectúan en las múltiparas de un modo muy rápido, pero en las primíparas se realizan gradual y lentamente. Cuando la cabeza, hechos estos movimientos, alcanza el suelo pelviano, empieza el desplegamiento de la porción acodada del canal del parto. Este desplegamiento es causado por la impulsión de la cabeza, que al avanzar comprime el recto, dando lugar, por expresión, a la salida de materias fecales. El orificio anal aparece rodeado de una valla azulada; debido a la dilatación estática de los vasos hemorroidales. La mucosa rectar se hace visible por la dilatación del esfínter, cuyo diámetro puede alcanzar unos 2 a 3 cm. y la emisión de orina ya no es posible a causa de la compresión del cuello de la vejiga. Al mismo tiempo el periné se abomba fuertemente.

Llega un momento en que circunferencia mayor de la cabeza fetal atraviesa el anillo vulvar, momento en que se dice que la cabeza está coronada, es decir, que ya no puede volver atrás y ha de terminar el parto. En este momento el dolor que siente la mujer es intensísimo, y para que siga haciendo más presiones se le ha de persuadir por medio de consejos, o hay que ayudarla por medio de

algunas presiones ejercidas sobre el abdomen. La cabeza fetal, cuyo occipucio había rotado hasta colocarse debajo del arcuatus, empieza a efectuar un movimiento de deflexión, apareciendo en la hendidura vulvar seguidamente, el occipucio, la frente, las arcadas orbitarias, la nariz y, por último, el mentón.

Pero, a pesar de esto, todavía no ha terminado el parto. Después de verificarse este movimiento de deflexión, ha de tener lugar una rotación externa, para que, una vez salido el ovoide craneal, puedan salir los hombros. Para ello es necesario que el diámetro bisacromial de feto coincida con el diámetro anteroposterior de la hendidura vulvar. La rotación se verifica de tal modo, que la cabeza queda mirando al muslo de la madre, opuesto al lado en que anteriormente se encontró el dorso fetal. De este modo, el hombro anterior viene a colocarse debajo de la misma sínfisis púbica. En el momento siguiente, en virtud de una incurvación lateral de la columna, vertebral, el hombro posterior empieza a asomar por la comisura vulvar posterior. Cuando ha salido totalmente, asoma después el hombro anterior, y ahora, una vez paridas las partes fetales que presentan un calibre mayor, el resto del parto no ofrece dificultades, por cuanto el tronco y el cinturón pélvico tienen diámetros menores que los de las partes que han salido ya paridas. Así el feto sale totalmente del claustro materno.

g) Período de alumbramiento.

Después de parido el feto, queda unido a la madre por medio del cordón umbilical. En este momento termina el período expulsivo y dan comienzo una serie de fenómenos cuyo final es la aparición de la placenta al exterior. El alumbramiento tiene por objeto la expulsión de la placenta y cordón umbilical, unidos a las membranas ovulares. Después de terminado el período expulsivo, hay una pausa de diez a trece minutos, necesaria para que el útero se readapte a su menor volumen antes de recomenzar las contracciones. Son características de este momento la sensación de bienestar que experimenta la mujer y la cesación de los dolores. Por ello se dice que el alumbramiento es un trabajo de parto indoloro. Es frecuente la percepción de escalofríos y de temblores. Cuando hay una buena tonicidad uterina, se producen luego una serie de contracciones no dolorosas, que tienen como fin la expulsión de la placenta.

La parte de la pared muscular uterina en que asienta la placenta queda, después del parto, en el mismo estado en que estuvo durante el embarazo, mientras que el resto de la pared uterina se va retrayendo y contrayendo, disminuyendo de volumen. Por la palpación abdominal se encuentra que el útero, que durante el parto estaba a nivel del reborde costal, ahora es posible palparlo a nivel del ombligo, formando una masa dura.

En el momento en que empieza la retracción hay quien supone que las contracciones son suficientes para expulsar la placenta, pero en realidad esto no se verifica de una manera ordenada. En primer lugar, la retracción ya hemos dicho que no afecta a la zona de inserción de la placenta; únicamente cuando se produce una con-

tracción se origina la rotura de algún seno venoso en la zona central de la superficie placentaria. La hemorragia consiguiente da lugar a la formación de un hematoma que progresivamente se va haciendo mayor, contribuyendo al desprendimiento de la placenta, que luego se va expulsando en forma de cáliz o copa, momento en el cual se aprecia el desprendimiento por la elevación que sufre el útero a la palpación a través de las cubiertas abdominales, por efecto del hematoma retroplacentario. Este mecanismo, universalmente admitido, es el de Schultze. Otro mecanismo que también se admite es el de Duncan, en virtud del cual la placenta se desprende por uno de sus bordes; el músculo contribuye a ello retrayéndose, y de este modo la placenta se desinserta progresivamente, pudiendo salir al exterior de canto o bien haciéndolo retorcida y mezclada con las membranas que salen detrás.

El desprendimiento placentario se acompaña no sólo de contracciones uterinas, sino también de una pequeña hemorragia. En un parto normal, ésta nunca excede de los 200 cc, que, juntamente con otros 200 después de salida la placenta, constituye el total de 400 cc, que se dan como límite de la hemorragia fisiológica.

Cuando la placenta ha sido expulsada, termina el alumbramiento, y entonces se ponen en marcha los mecanismos de que dispone el útero para cohibir la hemorragia.

Al contraerse el útero y acortarse sus paredes, tiene lugar el entrecruzamiento de los fascículos musculares, que cohiben la hemorragia venosa, ya que la arterial se cohibe en virtud de retracción de la propia túnica muscular del vaso. Ese entrecruzamiento muscular es lo que constituye las llamadas ligaduras vivientes de Pinard. Hay un último procedimiento secundario de cohibición de la hemorragia, que es la producción de trombos, debidos a la existencia de ciertas excrescencias endoteliales en los vasos trombos que ocluyen totalmente numerosos vasos, impidiendo la hemorragia.

MECANISMO DEL PARTO

Mecanismo del período de dilatación.

La dilatación del canal del parto supone dos momentos distintos: uno, el de la dilatación del cuello uterino y formación del segmento inferior del útero, y otro, el de la dilatación de la vagina y periné. El primero coincide con el período clínico, llamado de dilatación, mientras que el segundo mecanismo tiene lugar durante el período de expulsión, a medida que va progresando la cabeza.

a) Mecanismo de la dilatación cervical; papel de la bolsa de las aguas.

La dilatación del cuello uterino tiene lugar por dos mecanismos distintos: uno, la acción de la bolsa de las aguas, y otro, la acción de las fibras musculares del cuerpo uterino, traccionando del anillo cervical y tomando la cabeza fetal como punto de apoyo, como anteriormente se ha dicho.

El primer mecanismo tiene lugar por las leyes de la presión hidrostática. A cada contracción uterina, la presión de la bolsa amniótica se eleva. Esta hiperpresión obliga a la bolsa de las aguas a buscar un punto de expansión.

Esta expansión sólo puede tener lugar hacia un punto de menor resistencia, y en toda la periferia de la cavidad uterina no hay más que un lugar vulnerable, que es el orificio cervical interno debido a la predominancia fúndica de la contracción. De este modo, a cada contracción, la bolsa de las aguas se insinúa en forma de dedo de guante por todo el conducto cervical, hasta llegar al orificio cervical externo. Ahora bien, sabemos que un aumento de presión cualquiera en un recipiente líquido tiene como resultante una serie de fuerzas aplicadas perpendicularmente a la superficie del mismo. De esta forma la digitación de la bolsa de las aguas, introducida en el conducto cervical, tiende a separar las paredes de éste, dilatándolo.

Aquí hay una diferencia entre las primíparas y las múltiparas. En las primíparas, el orificio cervical externo ofrece más resistencia a la dilatación, y es el último en abrirse, cuando ya el conducto cervical y el orificio interno están totalmente desdoblados. En cambio, en las múltiparas, el orificio cervical interno y el externo se dilatan simultáneamente, porque este último no ofrece una resistencia especial.

Terminado este primer tiempo de la dilatación, el cuello, como se dice en términos clínicos, queda borrado. Es decir, que el conducto y ambos orificios quedan reducidos a un rodete. A partir de este momento, la bolsa de las aguas actúa en virtud de un principio físico algo diferente. El efecto de la presión sobre el casquete de bolsa amniótica que asoma en el orificio uterino en vías de dilatación, puede representarse por una serie de fuerzas, que van dirigidas en dirección excéntrica y en sentido opuesto, y entre ambos obligan al cuello a dilatarse.

b) Mecanismo de la dilatación con la bolsa rota. El otro mecanismo de dilatación tiene lugar por la acción sola de los elementos musculares. Cuando la bolsa de las aguas se rompe precozmente, no por eso se interrumpe la dilatación, si bien ésta es algo más laboriosa. En este caso sucede lo siguiente.

La contracción uterina, tomando como punto de apoyo el cilindro fetal, tiende a elevar el cuello, al producirse la contracción, las fibras se acortan, y este acortamiento ocasiona una retracción excéntrica del orificio cervical.

Mecanismo del período de expulsión.

Terminada la dilatación y rota la bolsa de las aguas, comienza el descenso del cilindro fetal en el canal del parto. Desde el punto de vista mecánico, cuatro momentos fundamentales ocurren en el período expulsivo:

1°—Encajamiento y flexión.

2°—Descenso y rotación interna.

3°—Deflexión y desprendimiento de la cabeza.

4°—Rotación externa, desprendimiento de los hombros y expulsión total del feto.

a) Encajamiento y flexión.

En las primíparas, la cabeza se encaja ya al final de la gestación; resulta por eso más típico el parto de las multíparas, en las que la cabeza se encaja ya durante el parto.

Por lo común, la cabeza fetal, en el momento de comenzar la expulsión, está ya ligeramente flexionada. Salvo que se trate de un feto muy pequeño o de una pelvis muy amplia, esta flexión debe acentuarse y completarse. La flexión de la cabeza es una consecuencia también de una ley física, la ley de los brazos de palanca. La cabeza deflexionada es empujada hacia abajo por una presión-A, ejercida por su raquis sobre la articulación atlanto-occipital-C. Esta articulación está más próxima al occipucio que a la frente, por lo que el brazo de palanca b' es más corto que el a'. Al bajar la cabeza tropieza con la resistencia del canal blando del parto, que es igual en un extremo (frente) que en otro (occipucio).

Una vez flexionada la cabeza, el plano de la presentación es; el plano suboccipitobregmático. Antes de la flexión era el plano mento-occipital. Como el plano suboccípito-bregmático tiene unos diámetros menores que el mento-occipital, la flexión supone una considerable ventaja para el mecanismo del parto.

La cabeza tiene ahora su sutura sagital, coincidiendo con el diámetro transversal del estrecho superior. Se encaja «en transversa», como se dice en el lenguaje obstétrico común.

Se dice que la cabeza está encajándose o «pasando», cuando el ecuador de la presentación coincide con el plano del estrecho superior. Se dice que la cabeza está encajada, o que ha «pasado», cuando el ecuador de la presentación está por debajo del plano del estrecho superior.

b) Descenso y rotación interna:

Ya hemos indicado como, a partir de este momento, la cabeza verifica un movimiento de tornillo, en virtud del cual el occipucio, al mismo tiempo que desciende, va girando hasta colocarse debajo de la sínfisis del pubis.

Se llama punto guía de la presentación a aquella parte fetal presentada que se encuentra más declive. En el caso de la presentación de cabeza flexionada, el punto guía es la fontanela menor.

Al comienzo del descenso, la fontanela menor se halla situada en el diámetro transversal de la pelvis, al lado izquierdo en las izquierdas y al lado derecho en las derechas. La sutura sagital coincide con este mismo diámetro. Cuando esto sucede, el punto guía está entre el segundo y tercer plano de Hodge.

Al concluir el descenso, la fontanela menor está situada en el diámetro anteroposterior, debajo de la sínfisis del pubis, y la sutura sagital coincide con este diámetro. La cabeza fetal ha rotado así 90'.

Cuando esto sucede, el punto guía ha alcanzado el cuarto plano de Hodge.

Tres teorías se han propuesto para explicarlo:

1°—Teoría de Naegele.

Según la teoría clásica, esbozada por primera vez por Naegele en 1819, el movimiento de rotación se produce por necesidad de adaptarse la cabeza fetal, de diámetro sagital mayor que el transverso, a los distintos calibres del canal del parto, haciendo coincidir su diámetro mayor con el mayor diámetro del estrecho correspondiente. Como los diámetros mayores del estrecho superior y del inferior difieren entre sí 90° , la cabeza ha de realizar este mismo giro.

Esta teoría tiene un punto criticable: En la pelvis con partes blandas, a partir de la excavación, los diámetros antero posteriores y transversos son sensiblemente iguales. Por otra parte, en cabezas bien flexionadas, el plano de la presentación es casi un círculo perfecto. Parece, pues, difícil que, en estas circunstancias, diferencias tan escasas puedan impeler una rotación tan profunda.

2°—Teoría de Sellheim.

Sellheim, en 1920, fue el primero que comprendió que lo que obliga al feto a rotar no son estas pequeñas diferencias de calibre, sino la forma incurvada del canal del parto. Ya hemos dicho, al describir el cilindro fetal, que éste puede considerarse como formado por la unión de varios bloques sólidos articulados entre sí por diversas charnelas. De éstas, la principal es la articulación atlanto-occipital. Esta charnela sólo permite movimientos en dirección antero-posterior, pues los movimientos laterales que la columna cervical posee están frenados por la actitud de los hombros, elevados y apoyándose en las regiones mastoideas.

Si introducimos un modelo, construido según estas características, y lo inducimos a pasar por un canal curvo, veremos que rotará hasta que el plano de giro de su charnela coincida con el plano en el que está contenido el eje curvo del canal.

Según este principio mecánico, el cilindro fetal rotará hasta que el plano de flexión de su charnela cervical (plano sagital del feto) coincida con el plano del canal del parto (plano sagital de la madre).

Esta teoría, aun siendo extraordinariamente clarividente, dejaba algunos puntos sin explicar de un modo completo. ¿Por qué rotan también los hombros y las nalgas en las presentaciones podálicas?

3°—Teoría de De Snoo.

De Snoo, en 1930, emitió una nueva hipótesis, coincidente en lo esencial con la anterior, a la que viene a completar. Según este autor, no es necesario, recurrir a la explicación de las charnelas. Un cilindro de goma, introducido en un canal curvo, verifica un movimiento de rotación análogo al del cilindro fetal, con tal que cumpla una de estas tres condiciones:

Primera: Que su eje sea incurvado. En este caso, la curvatura del cilindro de goma terminará coincidiendo con la curvatura del canal.

Segunda: Que unos de sus extremos esté biselado en forma de pico de flauta. En estas circunstancias, el pico del bisel rota igual que si fuera el occipucio, dirigiéndose hacia la concavidad del canal curvo.

Tercera: Que en su extremo anterior presente una escotadura con una estrangulación en la forma de la cabeza y el cuello. En este caso la rotación se verifica en virtud del mismo principio que lo hace la cabeza fetal, según Sellheim.

c) Deflexión y desprendimiento de la cabeza:

El movimiento de rotación interna no tiene, como ya se ha dicho, otro fin que adaptar la dirección de más fácil flexión de la cabeza a la curvatura del canal del parto, para que de esta forma, al deflexionarse la cabeza, pueda seguir el codo que el canal del parto, ya sólo constituido por partes blandas, forma a partir del paso de la cabeza por el cuarto plano de Hodge.

La cabeza, una vez rotada y alcanzado el suelo de la pelvis, inicia un movimiento de deflexión. Mediante este movimiento, que toma como eje la sínfisis púbica, la cabeza va adaptándose en su salida a la forma curva que presenta el canal blando del parto en su porción final, cuando el periné se ha distendido.

Este movimiento es esencial para que la cabeza pueda desprenderse.

d) Rotación externa.

Una vez desprendida la cabeza, ésta verifica un movimiento de rotación externa, que abarca también 90° , y hace que la cara quede mirando a uno de los muslos de la madre. La rotación externa tiene lugar en sentido contrario de la rotación interna. Este movimiento de rotación externa de la cabeza es la expresión del movimiento de rotación interna de los hombros. Cuando la cabeza aparece en la vulva, los hombros atraviesan el estrecho superior, su diámetro bisacromial coincide con el transversal del estrecho superior. A medida que la cabeza se desprende y va rotando, los hombros van rotando también en la excavación pélvica hasta que, terminada por completo la rotación externa, los hombros aparecen en la vulva con su diámetro bisacromial coincidiendo con el anteroposterior del estrecho inferior.

Según la teoría clásica, la rotación de los hombros y, por tanto, la externa de la cabeza, tendría como fin adaptar el diámetro mayor de la cintura escapular al diámetro mayor de la salida de la pelvis.

La aplicación de los principios de Sellheim y De Snoo nos ha hecho ver que la rotación de los hombros se verifica porque la porción de cilindro fetal colocada inmediatamente por debajo, es decir, el tronco, es difícilmente flexionable en sentido anieroposterior, y más fácilmente en sentido lateral. La rotación externa tiene por fin

hacer coincidir el punto de más fácil flexión del tronco con la curvatura del canal del parto.

Después de salidos los hombros, el tronco, fuertemente incurvado en sentido lateral, y la cintura pélvica, se desprenden rápidamente.

Mecanismo del periodo de alumbramiento

El período de alumbramiento supone dos fases fundamentales:

a) El desprendimiento placentario; y b) Su expulsión.

Al final del embarazo, la unión placentariodecidual se hace cada vez más laxa. Los tabiques placentarios, grandes troncos de vellocidades, que, como Stieve ha demostrado, bajan a insertarse a la decidua basal, son objeto de una degeneración fibrinosa que origina unas bandas, que son débiles uniones del órgano placentario al tejido materno.

Esta placenta, débilmente unida, se desprenderá por la retracción de las paredes del útero.

En primer lugar, al contraerse y retraerse el útero, después de la salida total del feto, las ligaduras vivientes de Pinard, es decir, los fascículos musculares dispuestos en torno a los vasos, comprimen la circulación uterina de un modo discreto. La circulación arterial no se ve por ello comprometida, pero sí, en cambio, el retorno venoso. Esto origina un aumento de presión en los espacios intervellosos.

En segundo lugar cuenta un mecanismo que podemos esbozar así: El espacio intervelloso está formado por una serie de receptáculos o vasos, constituidos por los tabiques deciduales intercotiledóneos.

Estos vasos tienen un desagüe escaso en la parte próxima a la cara fetal de la placenta. Estos vasos tienen forma prismática. Al retraerse el útero, la base de estos prismas se achica, y por lo tanto, su volumen se reduce. Como la sangre no puede ser expulsada de golpe, por el desagüe escaso ya apuntado, resulta de ahí otro factor de aumento de la presión en los espacios intervellosos. Bajo esta hiperpresión, los referidos espacios estallan por su punto más débil, las bandas de Nitabuch y la cara fetal placentaria se aleja así de la pared uterina, al tiempo que la confluencia de los senos placentarios estallados crea un hematoma retroplacentario. Así comienza el despegamiento placentario de la pared uterina. Si la placenta está insertada en el fondo uterino, toda la retracción del área de inserción placentaria es uniforme, y el hematoma se forma en su parte central al ir progresando dicho hematoma hacia la periferia placentaria, la placenta se va invirtiendo en forma de bolsa y cuando es expulsada, lo primero que asoma al exterior es el centro de su cara fetal con la inserción del cordón.

Si la placenta está insertada en las caras anterior o posterior o en los bordes del útero, el hematoma se forma en la periferia de la placenta, porque la tracción es desigual. Al ir avanzando dicho hematoma y despegar toda la placenta, ésta no se invierte, y sale al exterior presentando primero uno de sus bordes,

HISTORIA DE LA RAQUIANESTESIA Y RECIENTES TENDENCIAS EN EL ALIVIO DEL DOLOR DEL PARTO

En contralor del dolor del parto sin ningún efecto nocivo tanto para la madre como para el niño, es un desafío que aún confronta cada médico que atiende un parto, tal como lo ha sido en los siglos pasados. En el presente, existen más de 70 técnicas que son usadas en Obstetricia para aliviar el dolor del parto. Pero hay quienes creen que el dolor del parto no es dolor, sino más bien una combinación de temor y tensión engendrados, a través de los siglos, por una mala o equívoca interpretación de una función fisiológica.

Con este objeto se comenzó por emplear el cloroformo, pero esta droga presentó múltiples inconvenientes tanto inmediatos como tardíos para la madre y el feto, produciendo secuelas tan graves, como lesiones hepáticas y renales, por lo que ha sido descartado tanto en anestesia general como para obtener analgesia Obstétrica.

Sucesivamente se han empleado gases anestésicos tales como el éter y el protóxido de nitrógeno con el objeto de tener partos indoloros, pero debido a que producen inercia uterina relativa y anoxia fetal sus indicaciones en obstetricia actualmente son bastante restringidas para obtener dicho objeto.

En seguida los obstetras buscaron en el opio y la escopolamina la fórmula capaz de lograr la analgesia obstétrica, pero sabido es que los opiáceos deprimen la respiración materna así como la fetal, por lo que su uso no está exento de peligros.

Cuando Quínke descubrió la punción lumbar en 1891, se vio la posibilidad de emplear la raquianestesia en cirugía. En el desarrollo y reglamentación de su técnica, hay que citar los nombres de Bier en Alemania, Tuffier en Francia y Zierler en Rusia, quienes fueron sus pioneros. A la vulgarización del procedimiento contribuyeron Chaput, Forgue y Jonesco.

A pesar de que actualmente la raquianestesia es un procedimiento bastante seguro, al que se puede recurrir sin temor cuando se usa en casos en que no hay contraindicación, al principio tuvo muchos fracasos y no pocas muertes, debido a lo cual tuvo que abrirse campo lentamente, hasta llegar a ocupar el lugar privilegiado que actualmente tiene en Cirugía.

En las últimas décadas la raquianestesia ha tomado nuevos derroteros y se pretende limitar su acción analgesiante. Así vemos que mediante sencillos procedimientos que difieren poco de la técnica original, es posible obtener una anestesia limitada. Se ha tratado de obtener partos indoloros mediante el uso de anestésicos regionales.

La anestesia regional ofreció la más adecuada respuesta al «Parto completamente indoloro» hace unos diez años cuando Hingson combinó las experiencias de Lundy-Mayo en anestesia extradural, con la técnica revolucionaria de anestesia espinal continua de

Lemmon para crear la «analgésia caudal continua». **Hasta IS49 han sido reponados S60.GÜÜ parios bajo analgesia caudal continua en 260 artículos científicos escritos en ocho idiomas.** El Dr. Andros, como uno de los miembros fundadores del «1.000 Caudal Club» y unos 80 médicos que han atendido 1.000 o más partos bajo esta técnica, pueden comprobar sinceramente el aserto del Prof. Greenhill en la Obstetricia de De Lee: «No hay duda que cuando este procedimiento ha sido propiamente ejecutado sin ningún error, no existe, tipo de analgesia más satisfactorio y placentero en Obstetricia».

A pesar de ello la analgesia caudal continua ha sido suplantada debido a lo complicado de su equipo, la necesidad de un aumento en el personal de enfermeras, los requerimientos absolutos de habilidad, juicio del obstetra especializado y tiempo consumido en expectación de parte del médico. Solo aquellos obstetras, agrupaciones o clínicas que han deseado suficientemente las ventajas posibles, han podido vencer estos obstáculos y han mantenido viva la analgesia caudal continua. En nuestra opinión lo que más impide el uso expansivo de éste método es la aparente tendencia a prolongar el primero y segundo periodo del trabajo en muchos casos. Pitkin y Me. Cormick en 1928, fueron los primeros que trataron de limitar los niveles de la llamada técnica en «silla de montar». La anestesia espinal baja nos provee una respuesta a muchas dificultades encontradas en el empleo de la caudal continua y es más aplicable a la práctica general. La anestesia peridural continua está atestada de peligros latentes para el anestesista ocasional, el bloqueo intradérmico para el alivio del dolor de la dilatación ha probado no ser consistente.

En los primeros tiempos se le agregaba gliadina al anestésico con el objeto de aumentar su densidad, pero ulteriormente fue sustituida por soluciones hipertónicas de dextrosa, con las que se han obtenido magníficos resultados. (Nupercaína pesada «Ciba»).

Seis años han transcurrido desde que Adriani reportó en forma preliminar su renacimiento y simplificación de la anestesia espinal «controlable» de Pitkin, hace unos veinte años acuñada con el nombre inapropiado de anestesia por bloqueo en «silla de montar». En el presente los obstetras están esforzados por un juicio imparcial sobre el método y reconocimiento de sus verdaderos méritos. Los dos principales peligros han sido descritos: el trauma neurológico a la madre y la muerte intra-partum del feto. (El colapso circulatorio y fallo respiratorio no serán problemas en el bloqueo limitado en su extensión).

La importancia de cualquier complicación neurológica que frena la utilidad de la anestesia en «silla de montar» puede ser solamente determinada a través de los próximos años por la adecuada compilación y análisis de los informes diseminados.

En las páginas siguientes se expone la técnica del bloqueo en «silla de montar», sus indicaciones, contraindicaciones, etc. También se citan los casos en que la empleamos.

La década pasada fue testigo de dos grandes tendencias en el alivio del dolor del parto, ya sea el ocasionado por la dilatación o el de la expulsión: «PARTO NATURAL» y «BLOQUEO NERVIOSO»

(Técnicas y anestesia conductiva}. La mejora introducida generalmente en la Práctica de la analgesia obstétrica, como un resultado de la atención dirigida hacia cada uno de estos movimientos populares ha sido importante, aunque ninguno ha dado la solución completamente adecuada a este viejo problema.

Las ventajas nacientes, con el mayor énfasis, sobre el «parto natural», principios de educación, relajación, y auto-disciplina fueron reconocidos por De Lee cerca de cincuenta años atrás; pero la extremada y lega publicidad recientemente dada por las doctrinas de Read sobre el «parto sin temor» ha servido para tergiversar los conceptos y llamar a este método., «método sin drogas» y colocarlo en un lugar prominente que no merece, sobre las bases de la experiencia actual.

Read, en su más reciente publicación, indicó, que el 50% de 481 pacientes recibieron algún sedativo, analgésico o anestésico en el curso de sus trabajos.

Últimamente Javert y Hardy han demostrado claramente con técnicas dolorimétricas que las pacientes que han parido sus hijos con éste método han experimentado dolor de igual intensidad que las que no han recibido analgesia. De las extensivas investigaciones y práctica del método de «entrenamiento del parto (natural)» en la Universidad de Yale, Thoms asegura en su informe de 1.000 partos consecutivos: así en 214, o 13.3% de partos espontáneos en mujeres primigestas, no más fueron usados 125 mgrs. de demorol o una dosis similar de otro agente. Solamente en el 19.9% de pacientes no se usó ningún analgésico.

La conclusión es evidente, sin embargo si se fuera a incorporar dentro de lo que podría ser considerado un balanceado o «plan racional» de analgesia obstétrica, los métodos del «parto natural» para el malestar del trabajo premonitorio y de la temprana fase de dilatación del trabajo; mayor alivio definitivo del dolor se necesitará en la fase última del primer período, para el segundo y para el parto mismo.

Dado que las pacientes ingresan a nuestro Servicio de Maternidad en diferentes condiciones obstétricas, es preciso seleccionar los métodos de analgesia a emplear en estos distintos casos.

Es así como distinguimos en general tres grandes grupos:

Enfermas que ingresan:

- a) En los comienzos del trabajo de parto.
- b) Más o menos en la mitad del período de dilatación.
- c) En el período final del trabajo.

Analizaremos a continuación el modo de actuar frente a estos tres grupos:

a) Pacientes que ingresan al comienzo del trabajo de parto.

En las pacientes que ingresan en los albores del trabajo, con dinámica moderada, dilatación no mayor que dos a tres centímetros, cuello uterino con borramiento de no más de 30% y tratándose en particular de primíparas, iniciamos nuestra terapéutica con la administración de barbitúricos de acción corta o moderada, (Seconal, Amytal sódico). Instaurada una dinámica satisfactoria se continúa con Demerol y Escopolamina.

b) Enfermas que ingresan a mediados del período de dilatación.

Dado que en ellas es preciso mantener una analgesia durante un tiempo más prolongado, hemos empleado la mezcla de Demerol-Escopolamina. En algunos casos se debe complementar este tipo de analgesia, en el período final, con un agente anestésico, en atención a alguna de las siguientes circunstancias:

1. —Decisión de resolver el parto por vía operatoria.
2. —Necesidad de una especial relajación del canal blando.
3. —Eliminar cierto grado de excitación motora de la paciente.

En este método, como analgésico y antiespasmódico empleamos el Demerol; como amnésico la Escopolamina.

Considerando la curva de acción de estas drogas, las dosis sucesivas se administran a intervalos de alrededor de dos horas, variando según la reacción individual de cada enferma.

La dosis inicial que hemos empleado es de 50 mg. de Demerol. Escopolamina 0.3 mg. para probar la tolerancia de nuestra raza a dichas drogas.

A los 15 o 20 minutos la enferma que, con frecuencia llega quejumbrosa y excitada, cae en un estado de somnolencia y se tranquiliza notablemente; la cara adquiere un aspecto congestivo intenso (reacción característica de la Escopolamina). Este estado continúa en forma prolongada de tal manera que duerme entre cada contracción, acusando una suave reacción motora con cada una de ellas; más adelante, cuando el efecto de la Escopolamina es más acentuado, la paciente suele pronunciar frases incoherentes, durante el principio de la contracción, para caer nuevamente en estado de sueño una vez pasada ésta. A medida que la acción de los fármacos disminuye se recupera lentamente la conciencia y es precisamente este hecho el que nos sirve para juzgar el momento oportuno de administrar una nueva dosis.

El criterio para administrar las dosis siguientes es exclusivamente clínico basado en la reacción frente a la primera inyección: si la recuperación de la conciencia ha sido rápida, lo que está en relación con el grado de amnesia, se aumenta la cantidad de escopolamina; si las manifestaciones de dolor han sido muy precoces se recurre nuevamente al Demerol y por último si hay vómitos o una excesiva excitación, hay que administrar atropina.

La inyección, endovenosa de Demerol y Escopolamina la usamos en un caso a la dosis de, 100 mg, de Demerol y 0.3 mg. de Escopolamina, con resultados satisfactorios.

c) Enfermas que ingresan en el período final del trabajo.

En estas pacientes hemos empleado la anestesia raquídea en «silla de montar», porque no tiene influencia nociva alguna sobre el niño a término ni tampoco sobre los prematuros al mismo tiempo provee una excelente relajación del canal blando. Reconocemos si, que produce una relativa hipodinamia y la desaparición del reflejo del pujo, factores que influyen desfavorablemente en la rotación interna de la presentación, tratándose de cefálica. Por el contrario en la presentación de nalgas, en que el polo presentado es más pequeño, estos hechos no son desfavorables, razón entre otras por la cual la consideramos ideal para la atención del parto de nalgas.

Naturalmente la anestesia raquídea debe emplearse con buen criterio y sobre la base de una técnica estricta. Con buen criterio, porque hay ciertas condiciones en las cuales debe desecharse y está más bien contraindicada. Esto sucede, por ejemplo, si la paciente tiene una anemia intensa o existe la posibilidad de una hemorragia de cierta cuantía o si se trata de una enferma hipotensa; además estará contraindicada cuando las condiciones locales no permiten practicarla (alteraciones anatómicas o infecciones).

Una técnica defectuosa puede conducir a accidentes desagradables entre los cuales sobresale el colapso circulatorio y la hipodinamia. Esto sucede cuando la anestesia se extiende hacia los segmentos superiores de la médula, comprometiendo las ramas que corresponden al tono vascular (ramas comunicantes) y las fibras que controlan la motilidad uterina (por sobre el X segmento torácico).

(Continuará)

EL SÍNDROME

DE HERNIACIÓN DEL NÚCLEO PULPOSO DE LOS DISCOS INTERVERTEBRALES

Del Servicio de Traumatología
Hospital San Felipe

Hace tres años, siendo Residente del instituto de Neurología y Neurocirugía Walter E. Dandy, me tocó hacer una exposición breve sobre el síndrome de la así llamada «herniación de disco intervertebral». Hoy nuevamente presento este tema, a la luz de nuevos aportes en la literatura médica y de nuestra modesta experiencia personal. Otro motivo que me impulsa a presentar este interesante tópico a vosotros es el que todavía persiste la creencia y la práctica de que este síndrome es producido por deficiencias vitamínicas, saturándose al enfermo con toda la gama del complejo B, o por afecciones reumáticas vagas prescribiéndosele salicilatos y tratamientos intensos con diatermia.

En 1911 Goldhwaite sugirió a Harvey Cushing la posibilidad de una herniación del núcleo pulposo del 5^o disco intervertebral como factor etiológico de una ciática en un enfermo; la exploración practicada por Cushing fue negativa, pero en vista de la evidencia acumulada desde entonces se pensó que Cushing no llegó a **visualizar** una herniación lateral. No fue sino hasta 1929 que Dandy reporta dos casos de paraplegia producidos por una herniación masiva del núcleo pulposo del 4^o disco intervertebral con invasión del canal espinal y amalgamiento de la cola de caballo; en ese entonces Dandy sugiere la relación causal entre lumbago con ciática y una herniación lateral del núcleo pulposo en la región lumbar. Mixer y Barr en 1934 fueron los primeros en demostrar, en una forma contundente, que casi todos los casos de dolores bajos de la cintura y ciática eran debidos a herniaciones del núcleo pulposo del 4^o o 5^o discos intervertebrales o de ambos. Desde entonces se han sucedido

reportes en series que han clasificado este síndrome como una entidad «sui generis». En 1943 Semmes y Murphy describen un síndrome similar en el cuello: ellos fueron los primeros en demostrar que dolores posteriores del cuello con irradiación a la punta del hombro o con monoradiculitis a un brazo y mano son debidos a herniación del núcleo pulposo del 6º disco cervical intervertebral. Al año siguiente Spurling y Scoville amplían este síndrome cervical y establecen el diagnóstico diferencial entre herniaciones al nivel del 5º y del 6º espacios cervicales. En 1946 Kahn de Ann Harbor demostró que muchos casos de esclerosis lateral amiotrófica son debidos a herniación en la línea media de discos cervicales, abriendo nuevos horizontes a muchos enfermos que hasta entonces se consideraban incurables.

Antes de abordar la sintomatología de estas herniaciones creo conveniente repasar en una forma superficial la estructura de un disco intervertebral ya que la terminología aceptada en el lenguaje médico de herniacion de disco o ruptura de disco es errónea pues el síndrome es causado por ruptura del anillo fibroso con herniación del núcleo pulposo, estructuras que componen en parte un disco vertebral. Un disco intervertebral tiene una forma ovoide aplanada y está situado entre las superficies adyacentes del cuerpo de dos vertebrae: se compone de dos láminas de cartílago, entre las cuales está contenido el núcleo pulposo que a su vez es una sustancia de aspecto gelatinoso mucoide que contiene células cartilaginosas, células ocasionales embrionarias remanentes de la notocuerda y fibrillas que se continúan con el anillo fibroso. El anillo fibroso, como su nombre lo indica es una estructura fibrosa que protege al disco en sus aspectos laterales y anteroposterior y que se continúa con el núcleo pulposo.

¿Cómo se llevan a cabo estas herniaciones? Todas estas herniaciones son de origen traumático y tienen como causa directa y principal una ruptura del anillo fibroso: esta ruptura puede ser producida por traumas severos a la columna dorsal o por el simple expediente de levantar un peso pesado, por un estornudo forzado, por la flexión brusca del tronco o del cuello hacia adelante o por traumatismos repetidos del anillo fibroso en punciones lumbares por neófitos profesionales. Al producirse esta rotura del anillo fibroso existe por consiguiente una área de debilidad potencial que va acrecentándose por los movimientos de flexión; a través de esta debilidad potencial del anillo fibroso va gradualmente obstruyéndose el núcleo pulposo; al principio cuando la herniacion está en la línea media tenemos solamente el síntoma de dolor bajo de cintura comunmente conocido como lumbago; a medida que dicha herniación se lateraliza presiona sobre las raíces nerviosas a su salida de la duramadre y se produce en esta forma el síntoma de ciática en las herniaciones lumbares y de monoradiculitis de las extremidades superiores en la región cervical (en su fase temprana las herniaciones cervicales toman el aspecto de lo que vulgarmente conocemos como embaramiento o como lo que se ha descrito en muchos libros como torticollis dolorosa).

SINTOMATOLOGIA:

a) **Herniaciones lumbares:** Los niveles más comunes de las herniaciones lumbares son el 4° y 5° espacios, con menos frecuencia en el 3° y rara vez en el 2° y 1°. La historia usual es la de dolores bajos de cintura o ataques periódicos de lumbago, descritos por el enfermo como dolor en los riñones, los cuales por lo general van acompañados de irradiación hacia una pierna, pero como hemos explicado anteriormente puede no estar acompañado por esta irradiación. Los dolores son agudos, periódicos, precipitados y acrecentados al levantar un peso, al flexionar el tronco hacia adelante. Se aumentan al toser, estornudar y caminar y disminuyen al acostarse. Cuando el dolor se irradia a una pierna es de suma importancia tener una descripción exacta de dicha irradiación la cual nos dará, la clave del nivel intervertebral en donde ocurre la herniación. Si es en el 5° sabemos que hay irritación de la 1ª raíz sacral y por lo tanto el enfermo se queja de dolor en el aspecto posterior del muslo lateral de la pantorrilla y pie. Si la herniación ocurre en el 4° la irradiación será hacia la parte interna de la pantorrilla y pie, indicando una irritación de la 5ª raíz lumbar. Si la herniación está en el tercer espacio, la radiación será a la cara anterior del muslo y si en el 2° o primero la irradiación será en la parte superior del muslo, cara anterior, muchas veces a la región inguinal. Al examen el enfermo se presenta con dolor agudo y observamos que sus movimientos son difíciles por el dolor; los músculos sacroespinales están tensos; la curvatura normal de la columna lumbar desaparece, apreciándose un aplanamiento de la misma la cual puede ir acompañada de una escoliosis de compensación. La presión y percusión sobre la apófisis vertebral, al nivel afectado, produce exacerbación del dolor el cual en muchas ocasiones irradia hacia la extremidad correspondiente. Los movimientos de flexión y extensión del segmento lumbar están limitados, El examen neurológico en un gran porcentaje de casos es negativo al menos que exista una marcada compresión radicular; en este caso podemos observar disminución dolorosa y táctil en el área de distribución de raíces específicas. Si la herniación comprime marcadamente la primera sacral existe entonces disminución o ausencia del reflejo aquileo. El signo de Lasègue es siempre positivo al lado afectado.

b) **Herniaciones cervicales:** El síntoma inicial es el de episodios periódicos de embarramientos con dificultad dolorosa para mover la nuca. Al principio el dolor se irradia hacia la punta de un hombro pero cuando la herniación se lateraliza hay síntomas de compresión radicular. Estos síntomas de irritación radicular se caracterizan por parestesias, primordialmente en la forma de adormecimiento u hormigueo a lo largo de un brazo, y específicamente a ciertos dedos de la mano. El dolor puede o no estar afectado al toser o estornudar pero se acrecenta al flexionar el cuello hacia adelante o lateralmente. El enfermo usualmente mantiene el cuello moderadamente flexionado hacia el lado de la herniación. Si la lesión se encuentra al nivel del 5° espacio cervical presionando sobre la

6^o raíz, podemos observar que existen parestesias a lo largo del primer me tacar piano y del dedo pulgar en ocasiones; la fuerza del bíceps está disminuida y puede constatarse disminución o ausencia de su reflejo. Si la herniación está situada al nivel del 6^o espacio existe compresión de la 7^o raíz con parestesias a lo largo del pulgar y del índice, disminución de la fuerza muscular del tríceps con disminución o ausencia de su reflejo. En herniaciones del 1^o espacio cervical o del 1^o torácico se producen radiaciones parestésicas en la distribución del cubital. En los últimos años se ha descrito un síndrome producido por herniación del primero torácico y que consiste en dolor precordial con irradiación hacia la región cubital de la mano, semejando íntimamente el síndrome doloroso producido por una esclerosis coronaria; así que es de suma importancia considerar una herniación alia del núcleo pulposo de un disco torácico en el diagnóstico diferencial de una angina de pecho. Si las herniaciones en los discos cervicales ocurren en la línea media en una forma aguda se produce una compresión aguda de la médula con una tetraplejía completa, si la herniación es gradual se presenta un cuadro muy parecido a una esclerosis lateral amiotrófica como ha sido descrito por Kahn.

Diagnóstico: El diagnóstico es clínico, una buena historia y un buen examen. Pruebas suplementarias solamente ayudan a un diagnóstico de exclusión. En las herniaciones lumbares, las radiografías simples de columna son sin valor en cuanto al diagnóstico. Anteriormente se dio mucha importancia al acortamiento del espacio intervertebral como evidencia indirecta de herniación posterior del núcleo pulposo, pero esta interpretación ha caído en desgracia ya que en radiografías de control en personas normales puede encontrarse evidencia de estrechamiento del espacio intervertebral en la región lumbar sin ningún síntoma doloroso; en muchos casos con enormes herniaciones, los espacios intervertebrales aparecen normales. De aquí que no se justifica un diagnóstico radiográfico (con radiografías simples) de herniación de disco en la región lumbar. En las herniaciones cervicales sin embargo, las radiografías simples laterales de la columna cervical, son de suma importancia ya que en la herniación del núcleo pulposo existe acortamiento notable del espacio intervertebral con cambios osteofíticos hipertróficos de los cuerpos vertebrales adyacentes que muchas veces se han interpretado como cambios artríticos primarios. Las vistas oblicuas cervicales nos muestran típico adelgazamiento del foramen intervertebral afectado. Se han usado medios de contraste en el canal espinal como aire, lipiodol y paníopaco. Nosotros usamos rutinariamente la mielografía como medio de diagnóstico diferencial, y usamos el pantopaco pues es menos irritante, se puede extraer con facilidad al terminarse el examen, y si queda algún residuo este se absorberá con el tiempo. La mielografía es de suma utilidad en las herniaciones próximas a la línea media ya que estas producen deformidades en la columna opaca. En las herniaciones laterales no tiene ninguna importancia ya que estas no producirían deformidad alguna en la columna opaca. Por lo tanto un cuadro mielográfico

negativo no excluye el diagnóstico de herniación del núcleo pulposo de un disco intervertebral. Nosotros solamente la usamos como un medio diferencial para asegurarnos de que no existe un tumor de la cola de caballo el cual puede producir en ocasiones un síndrome igual al de estas lesiones que discutimos.

Diagnóstico diferencial: En nuestra experiencia las siguientes son entidades clínicas que deben tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial: Tumor medular. Tumor de la cola de caballo. Tumores óseos (primarios o metastásicos), Mal de Pott, Espondilolistesis, Tabes dorsales, neurofibromas del ciático. Ciática química. Aún cuando opinamos que el 90% de los dolores de cintura con ciática son debidos a herniación del núcleo pulposo de discos lumbares y que casi todos los dolores de nuca con irradiación hacia un brazo son producidos por herniaciones cervicales.

Tratamiento: Durante el episodio agudo inicial el tratamiento debe ser conservador seguido por un tratamiento profiláctico. En los enfermos que tienen dolores frecuentes y severos que los incapacita para el trabajo, el tratamiento quirúrgico se recomienda. La vía usada por nosotros es la interlaminar. Usualmente levantamos al enfermo al 5^o día post-operatorio y lo enviamos a su casa al 8^o día, pudiendo hacer labores livianas en un mes y su ocupación habitual al cabo de tres meses si ésta no requiere levantamientos de pesos.

Antes de terminar deseo tocar brevemente sobre el problema de fusión espinal versus extirpación del núcleo pulposo. Muchos ortopedas aconsejan practicar solamente una fusión; esta práctica lógicamente no resuelve el problema de la eliminación de la irritación radicular ya que el núcleo pulposo no se extirpa. Otros recomiendan que inmediatamente después de quitarse la herniación debe precederse a una fusión lumbosacra brindándole a la columna un grado de mayor estabilidad. Sin embargo cuadros comparativos respecto a los resultados de extirpación y fusión combinados y extirpación sola no muestran preponderancia alguna de un método sobre el otro. En los casos en quienes se practica una fusión, la incapacidad post-operatoria tiene forzosamente que ser mayor. En los únicos casos en los cuales se justifica una fusión, a nuestro modo de ver son aquellos que sufren de espondilistesis asociada con una herniación del núcleo pulposo.

DISCUSIÓN

Dr. S. Munguía A.:

Se refiere a pacientes, que llegan a su consulta Urológica por dolores lumbares, en los cuales se comprueba prostaítis crónica. Estos señores mejoran de su dolor lumbar, cuando el masaje prostático y los antibióticos mejoraron el estado de la glándula. El cree que es importante recordar estos cuadros en el Diagnóstico Diferencial.

Dr. C. A. Zúniga:

Estima que el Síndrome de inestabilidad lumbosacra, no mencionado en el Diagnóstico diferencial es muy importante, puesto que en estos casos la Radiografía simple da una serie de signos que pueden llevarnos al diagnóstico, acomodando lo clínico con la radiología. Además se refiere a la vía de acceso anterior abdominal, como buena técnica para operar los casos de herniación discal que han sido certeramente diagnosticados y reservar, para algunos casos dudosos y otros de hernias muy grandes la vía de acceso posterior.

Dr. C. Corrales P.:

Se manifiesta de acuerdo con el Dr. Zúniga y se refiere ampliamente al aspecto radiológico de la inestabilidad lumbosacra y los defectos congénitos como causa de Lumbago.

Dr. Velásquez:

Pone en la discusión los conceptos de afecciones abdominales o pélvicas que dan a veces síndromes dolorosos lumbares y hace ver la conveniencia de que estos sean considerados en el Diagnóstico diferencial.

COMENTARIOS

SOBRE PATOLOGÍA VISUAL HONDURENA

Por el Dr. J. Gómez-Márquez Girones

Jefe del Servicio de Oftalmología del
Hospital General «San Felipe».

(Trabajo presentado a la Asociación Médica Hondureña)

Podrá parecer a muchos, que insistir una y otra vez sobre una serie de fenómenos de la patología del aparato visual de nuestra tierra, es una redundancia infructuosa, ya que en diferentes ocasiones se ha tenido oportunidad de comentar las peculiaridades tan curiosas que presenta esta parte de la patología entre nosotros. Sin embargo, opinamos firmemente que los que así pueden pensar, son aquellos que por el hecho de estar más o menos a diario con nosotros, nos oyen con frecuencia hacer comentarios al respecto, de tal forma que a pesar de los sorprendentes hallazgos que se hacen en este campo, lo excepcional que es lo nuestro, llega a ser común. Consideramos, pese a esta posibilidad, que el callar sería un error por varias razones: para aquellos que por referencias personales y casi extra-académicas, conocen el aspecto general de la patología ocular de Honduras, porque ésta es tan interesante, que intentar analizar cada uno de sus detalles, no es sino cooperar a ir conociendo cada día más un sector de la patología criolla, desgraciadamente aún tampoco conocida de nosotros mismos; para los que por razones físicas de distancia, no están en condiciones de tener cambios de impresiones al respecto, porque aunque de vez en cuando hayan oído o leído lo que sobre las enfermedades del aparato visual se ha explicado, porque solo el martilleo constante sobre un mismo tema, es susceptible de llegar a impresionar al ánimo de todos nosotros, de hacernos llamar la atención sobre aspectos a los que habitualmente la masa médica permanece indiferente; y para todos en general, porque hablar de particularidades del aparato visual en Honduras, no es ni mucho menos algo indiferente al médico que ejerce en Honduras, ya que como de todos es sabido, las enfermedades del aparato visual son en su mayor parte la respuesta de una parte sensible de nuestro

organismo ante los agentes patógenos que afectan nuestra economía en general. Como es de todos sabido, el primero, y durante mucho tiempo, el único en atraer la atención del mundo médico local sobre estos problemas, fue el Pxoí. Gómez-Márquez, fundador de la cátedra y del servicio de Oftalmología en nuestro país. El luchó porque se estudiaran a fondo los problemas propios de esta tierra de América; desgraciadamente su carácter impetuoso por una parte, su afán de dar a conocer a la mayor brevedad posible aquellos hechos para él básicos en el conocimiento de nuestra patología, y por otra parte la carencia en nuestro medio de servicios de estadística apropiados, hicieron que él casi siempre, hablara en términos generales, enfocando los problemas en su esencia, pero dejando a un lado, aquellos datos de tipo casuístico, a los que cada día se le da más importancia y que por el prestigio de los números, hacen que las verdades se abran más fácilmente camino que cuando se prescinde de ellos.

Nosotros, desprovistos de la clarividencia que tuvo nuestro padre y maestro, tenemos sin embargo a nuestro favor, dos factores, el primero, que estimamos el más importante, el hecho, que gracias a su empeño sin igual durante 14 años de actividades científicas en Honduras, muchas de sus ideas, que al principio parecieron extravagancias, se han abierto camino en tal forma, que hoy se aceptan como verdades axiomáticas, y el otro que ios muchos años menos con que contamos nosotros nos dan tai vez el empuje y la paciencia suficiente, para, sobreponiéndonos a las dificultades técnicas de nuestro ambiente hospitalario, apoyar aquellos asertos con datos estadísticos, que si bien en exceso ligeros, son posiblemente suficientes, para concretar más ciertos problemas.

Seannos por lo tanto excusado este amplio preliminar, indispensable sin embargo para hacer comprender la intención de este modesto trabajo, y digamos cuales el objeto de esta exposición. Nuestra patología, y en ello parece que ya vamos estando todos de acuerdo, es sumamente pobre; los caracteres que hay en ella de notables son casi siempre por defecto y casi nunca por exceso, es decir, es mucho más interesante hacer hincapié sobre lo que no hay que sobre lo que hay: en el medio hospitalario en que nosotros trabajamos, la Oftalmología, evidentemente sucede lo mismo, con la ventaja de que-siendo esta rama de la Medicina de tipo eminentemente objetivo, es aún más fácil comprobarlo que en otros campos de la misma.

Al querer en estos momentos lanzar una mirada de conjunto sobre la patología oftálmica, hemos querido apoyarnos, como ya dijimos anteriormente, en ciertos datos de tipo estadístico; como quiera que reunir datos, como fácilmente se puede hacer en otros sitios, de miles de enfermos, hubiera sido una tarea muy superior al tiempo de que podemos disponer, dada la desorganización estadística que padecemos, hemos escogido arbitrariamente, las fichas correspondientes a los enfermos examinados en el Servicio de Oftalmología del Hospital General durante los meses de Marzo y Junio del corriente año; de ellas hemos recogido los siguientes datos: edad.

tensión arterial, serología por reacción de Kahn (en los pocos que tenían) resultados del examen del fondo de ojo, en la mayor parte de ellos llevado a cabo de una manera rutinaria y no porque su padecimiento indicara patología en esta parte del aparato visual, y diagnóstico. Como quiera los datos que tenemos en la mayor parte de los enfermos hospitalarios, no eran suficientemente exactos desde el punto de vista de sus condiciones refractométricas, escogimos, sin seleccionar, 107 fichas de enfermos de nuestros archivos particulares, con el fin de establecer las peculiaridades desde este punto de vista.

En estos dos meses a que nos hemos referido se examinaron un total de 236 enfermos de ambos sexos. La edad de los mismos estaba comprendida entre los siguientes extremos:

- Menos de 1 año: 6.
- De 1 a 12 años: 32.
- De 12 a 25 años: 79.
- De 25 a 40 años: 57.
- De 40 a 60 años: 49.
- De más de 60 años: 13.

Nada notable parece indicar esta agrupación de las edades salvo tal vez la escasa cantidad de enfermos menores de 1 año lo cual posiblemente está en relación con el hecho de que observamos poco en nuestro ambiente aquellas afecciones oculares propias del niño recién nacido, especialmente la oftalmía neonatorum y que por otra parte, cuando llega a presentarse, parece no revestir la gravedad que se describe en otros países. Nos referimos desde luego a la gravedad de la enfermedad en sí, independientemente de los grandes recursos terapéuticos que hoy tenemos a mano. Así resulta que antes de la era antibiótica los niños llegaban con sus madres al Servicio acusando esta afección, se les hacía el tratamiento que en aquellos tiempos era aún el único disponible, es decir, los toques de nitrato de plata y argirol recomendándole a las madres no dejaran de llevar sus niños diariamente a tratamiento y a pesar de esto el enfermito desaparecía y cuando regresaba al cabo de algunos días sin haber recibido ningún tratamiento médico, sus córneas estaban íntegras, no perforadas, como es tan frecuente en estos casos.

Mucho más interesante, que el dato relativo a la edad, resulta, la tensión arterial, tomada a la mayor parte de los pacientes. En efecto, de un total de 163 individuos a los que éste examen le fue practicado, resultaron las siguientes cifras; referidas siempre a la tensión arterial máxima:

- Menor de 110 m.: 90.
- Entre 110 y 120 mm: 34.
- Entre 120 y 130 mm: 20.
- Entre 140 y 150 mm: 10.
- Más de 150 mm: 9.

Para nosotros estos datos tienen una gran importancia para poderse formar idea de la presión arterial que más comunmente tiene nuestra población; en efecto, al Servicio de Oftalmología llegan personas de ambos sexos, todas las edades, de todas las profesiones y que vienen a consultar por asuntos muy alejados en general de trastornos relacionados con las variaciones de su tensión arterial, es decir, son los representantes de la gran masa de nuestra población. Insistimos en este punto, porque los datos estadísticos podrían ser muy diferentes si ellos fueran extraídos de Servicios tal vez como de Medicina Interna, de Cardiología, de Ginecología, de Pediatría, de Maternidad, etc., donde lógicamente habrían factores que hicieran inclinar la balanza más hacia un lado o hacia otro. Como fácilmente se puede deducir de los datos anteriormente escritos, un 94% de los diferentes enfermos que llegan a consultar por trastornos visuales de una u otra naturaleza, tienen tensiones arteriales completamente normales y únicamente un 5.5% presentaban tensiones por encima de 150 mm. Este hallazgo, parece por lo tanto estar muy de acuerdo, con la impresión general que se tiene de que en Honduras, existe una tendencia hacia la normotensión o hacia la hipotensión.

Los datos que se refieren a la serología por reacción de Kahn, son desgraciadamente, tan pobres por el número de exámenes practicados, que creemos, no tienen todo el valor de aquellos otros que se han dado anteriormente y de otros que se suministrarán más adelante. Efectivamente, por razones, de todos conocidas, no es posible en nuestro medio hospitalario, hacer la reacción de Kahn a todos los enfermos como sería deseable. Por estas razones, la serología pudo practicarse únicamente en 22 enfermos, de los cuales 16 acusaron negatividad y 6 positividad. Como queda dicho, no creemos que a este dato, se le pueda dar igual valor que a los obtenidos en la medición de la tensión arterial; por el contrario, es muy probable, que fue precisamente a aquellos enfermos en quienes se sospechaba una posible infección luética en quienes se hizo mayor hincapié para obtener la reacción. Así probablemente se explica el que un 27% de los examinados haya resultado positivo. Es conveniente sin embargo dejar apuntado, como ya lo hemos hecho en otros trabajos anteriores, que las reacciones positivas por Kahn en nuestros enfermos oftálmicos siempre ha sido muy alta y que cuando practicamos la Cardiopipina, el porcentaje se eleva considerablemente.

Los resultados del examen de fondo de ojo, nos parecen por demás interesantes. Desgraciadamente de los 235 enfermos a que hemos estado haciendo referencia, solo a un corto número se les practicó el examen. Nosotros practicamos éste rutinariamente a todos aquellos que consultan por cualquier afección visual, aunque se trata de un simple orzuelo o de una conjuntivitis, o mejor dicho, intentamos practicarlo. Desafortunadamente, muchas personas, una vez resuelto el problema que les preocupa, en la primera consulta, es decir, la extracción de un cuerpo extraño corneal, una conjuntivitis, una contusión, etc., desaparecen de nuestro posible control, antes de que haya lugar de hacerles examen de fondo de ojo. De

todas formas, y si bien es cierto que nos tenemos que contentar con únicamente con un grupo de 82 examinados, es realmente digno de hacer mención, que de ellos, 70, no presentaban ninguna alteración en el mismo y 10 tenían patología: entre estos últimos, muchos de ellos consultaban por pequeños trastornos muy alejados de toda patología de fondo. Tal vez más interesante aún es dejar constancia, que de este 15.8% Patológico, solo uno no formaba parte de ese conjunto de enfermedades infecciosas crónicas de coriorretina o nervio óptico, tan frecuentes en nuestro ambiente y a las que más adelante nos referiremos.

Al hacer mención de los diagnósticos efectuados en la totalidad de 236 enfermos, hemos querido prescindir de un detalle excesivo, que en nada ilustraría la idea general de este trabajo y que antes bien, le restaría claridad. Por esta razón llevado a cabo ciertas reagrupaciones que facilitan la comprensión de nuestros problemas:

- I. —Enfermedades típicamente exógenas, sin ninguna importancia desde el punto de vista general (Conjuntivitis banales, pterigiones, epibulbosis, leucomas, blefaritis, cuerpos extraños, contusiones del globo, queratitis catarrales, queratovonjuntivitis flictenulares, etc.) 91.
- II. —Astenopia sine materiae y epibulbitis: 39.
- III. —Defectos de refracción: 54.
- IV. —Cataratas: 17.
- V. —Queratitis intersticial: 4.
- VI. —Iridociclitis: 4.
- VII. —Corrió retinitis: 7.
- VIII. —Atrofia de nervio óptico: 4.
- IX. —Glaucoma: 4 (2 esenciales y dos secundarios).
- X. —Estrabismos: 6.
- XI. —Tracoma (frustrado): 1.
- XII. —Desprendimiento de la retina (no esencial): 1.
- XIII. —Microftamia: 1.
- XIV. —Cisticercosis del vitreo: 1.
- XV. —Dacriocistitis: 2.

Es conveniente señalar que en la mayoría de los casos se apuntó únicamente el diagnóstico principal, es decir, aunque solo constan por ejemplo 54 casos con defectos de refracción, ello no quiere decir que otros muchos no lo tuvieran sino que esos 54, vinieron al Servicio por molestias relacionadas con tales defectos. Entre estos diagnósticos, los comprendidos en los grupos I, II, III, IV,

IX, X, XI, XIII, XIV Y XV, representan Patología casi absolutamente local, sin importancia por tanto para el médico general; en ellos cabe señalar como algo muy sorprendente un caso diagnosticado como muy probable cisticercosis del vitreo, que según las referencias tenidas ha sido el primero de esta naturaleza encontrado hasta la fecha en nuestro país.

Contrastando con lo anteriormente expuesto, cabe decir, que las únicas afecciones oculares observadas que representan la repercusión en el aparato visual de factores morbosos generales, son en nuestra limitada casuística, las queratitis intesticiales, las iridociclitis, el desprendimiento retiniano postcoroidítico, las coriorretinitis y las atrofiaciones del nervio óptico. Todas ellas forman parte de ese grupo de enfermedades endógenas infecciosas del aparato visual, tan comunes entre nosotros, y que prácticamente absorbe para sí la única patología real del aparato de la visión en Honduras.

Como en un principio se dijo hemos prescindido de las fichas del Servicio de Oftalmología, para pasar revista al estado refractométrico de los pacientes y recurrimos al archivo de nuestra clínica particular, por estar en ella mejor estudiados desde este punto de vista. Con el fin de no caer en ningún error de tipo selectivo, escogimos 107 pacientes por orden alfabético y de su cotejo llegamos a obtener los siguientes datos:

Número de enfermos examinados: 107.

Hipermetropía ligera (menos de 1- D.): 25.2%.

Miopía ligera (menos de 1 D.): 8.3%.

Astigmatismo hipermetrópico ligero: 28.9% (de los cuales la mitad según la regla y la otra mitad contra la regla).

Astigmatismo miópico ligero: 10.3% (64% según la regla y 36% contra la regla).

Astigmatismos hipermetrópicos o miópicos grandes o medianos: 3.7%.

Hipermetropías medianas o grandes: 3.7%.

Miopías medianas o grandes: 2.8%.

Emetropía: 15.8%.

Basta una ojeada a ese cuadro para percatarnos que solo un 10.2% tienen defectos de alguna consideración, en tanto que el resto presenta pequeños defectos o son completamente normales desde el punto de vista refractométrico.

Si los datos que hubiéramos obtenido en el curso de este pequeño estudio de un número limitado de casos, estuviera en discordancia con las impresiones que teníamos anteriormente o con estudios hechos precedentemente por el Prof. Gómez-Márquez o por nosotros mismos, nos guardaríamos mucho de llegar a conclusión alguna. Pero como quiera que estos ligeros datos estadísticos en líneas generales concuerdan en un todo con lo que hasta el momento se ha dicho de nuestra patología ocular Hondureña, creemos no solo que no es arriesgado sino que estamos obligados a sentar las siguientes conclusiones:

- a) La patología ocular en Honduras es muy poco variada.
- b) Están ausentes, o al menos son sumamente raras, una serie de afecciones locales del aparato visual y cuando se llegan a presentar, ofrecen en general caracteres de benignidad.
- c) Las afecciones generales que habitualmente repercuten en el aparato visual, tales como el reumatismo, la tuberculosis, la hipertensión, la arterioesclerosis, las intoxicaciones gravídicas, las neerosis, la diabetes, etc., son sumamente raras entre nosotros.
- d) La única patología de tipo endógeno que tiene importancia en nuestro medio, por el gran número de personas que afecta, bajo la forma de queratitis intersticiales, de iridociclitis, de coriorretinitis y de atrofiás de nervio óptico, es aquella que es provocada forzosamente por un agente toxi-infeccioso endógeno, cuya etiología muy intencionadamente no discutimos aquí por tratarse de un problema sumamente complejo y que amerita un estudio especial, del cual se hablará próximamente.
- e) La patología del fondo del ojo, es relativamente abundante en cuanto a su número pero muy escasa en cuanto a su variedad, ya que prácticamente estamos reducidos a las coriorretinitis, desprendimientos de retina posteoroidíticos y atrofiás de nervio óptico a que se acaba de hacer mención.
- f) Desde el punto de vista refractométrico, el ojo del hondureño tiende a la emtropía. Los grandes defectos comunes en otros medios, especialmente los grandes astigmatismos y la miopía mediana y alta son sumamente escasas.
- Importante a considerar especialmente el bajísimo índice de la miopía, que como es sabido es causa de dos afecciones importantes del fondo del ojo:
- La coroiditis miópica y el desprendimiento llamado idiopático de la retina. Estas afecciones coinciden en un todo con las de la Tesis de Doctoramiento efectuada por el Dr. Fausto Várela, bajo nuestra dirección hace aproximadamente 6 años, después de una revisión detenida de muchos centenares de exámenes de refracción.
- g) La inmensa mayoría de los pacientes que tenemos ocasión de estudiar son normo o hipotensos.
- h) Si bien con las reservas del caso, cabe anunciar que muy posiblemente el nivel de serologías positivas por reacción de Kahn en nuestro medio es sumamente alto.

RESUMEN

Se consideran doscientas treinta y seis enfermos examinados en el servicio de Oftalmología del Hospital General de Tegucigalpa.

La tensión arterial de ellos aparece casi constantemente normal o por debajo de Iq normal.

LAVADO BRONQUIAL EN EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS

Por el Dr. R. Oliva*

El trabajo que hoy presentamos lo hemos practicado por más de tres años en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de esta ciudad, con la valiosa colaboración del personal médico de dicha institución, y con el cual hemos obtenido muy buenos resultados.

Fue en la Revista Americana de Tisiología de Cuba, que encontramos el estudio hecho por el Dr. Juan J. Castillo del Lavado Bronquial, por el método por él creado.

La investigación del Bacilo de Koch ha sido la gran preocupación de los Tisiólogos y Bacteriólogos desde hace muchísimos años; al principio, los fundadores de la Tisiología como Laenec, Grancher, Thoor, Dielafoy, etc., nos enseñan brillantes conocimientos semiológicos en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, a base de síntomas y signos, que se describen en esta enfermedad, y maravilla observar lo sabio de sus conclusiones diagnósticas. Sin embargo, el progreso científico ha venido a comprobar, que un diagnóstico así, está sujeto a error, como lo demostraron las autopsias, en las que, en vez de tuberculosis se encontraba Cáncer, Abcesos, Bronquiectasia, etc.

El descubrimiento del bacilo de la Tuberculosis por Robert Koch, el 24 de mayo de 1882, vino a ilustrar y dar más seguridad al diagnóstico de la enfermedad, sobre una base científica, específica y sobre todo bacteriológica.

Después el sabio alemán Conrado Roentgen, con su maravilloso descubrimiento de los Rayos X, asombra al mundo, creando la Radiología, ciencia de múltiples aplicaciones en el extenso campo de la medicina, y que la Tisiología se aprovecha considerablemente, ya que los Rayos X son su fundamento.

Con la investigación radiológica de las colectividades, aumentaron los casos de tuberculosis, llamadas antes cerradas faltos de expectoración para buscar el bacilo en el esputo y los contenidos gástricos negativos hasta en cultivos, por lo que se procedió

* Del Sanatorio Nacional para Tuberculosos de Honduras.

entonces a provocar la expectoración por medios medicamentosos y los broncoscopistas a tomar las secreciones directamente de los bronquios.

Actualmente es el examen de Contenido Gástrico en ayunas el que ha alcanzado gran popularidad y fe en la investigación del Bacilo; de él parten para el examen directo, cultivo e inoculaciones; fue creado por el Dr. H. Meunier en 1898, que lo practicó en niños que no podían expectorar; lo preconizó el médico francés Armand DeLille en 1927.

En los casos en los exámenes antes mencionados no se encontraba el Bacilo, fue donde el Dr. Castillo, de Cuba, usó el Lavado Bronquial.

En el Sanatorio Nacional para Tuberculosos que funciona en esta capital, no contábamos con cultivos ni con inoculaciones, faltaba material y personal entrenado que pudiera hacerlo, así como interés y entusiasmo en practicarlos, por lo cual, el recordado y querido maestro, Dr. Marcial Cáceres **Vijil**, dispuso ponerlo en práctica.

De 1933 a 1935, el Dr. Juan J. Castillo, practicó en el Dispensario FURBUSH de La Habana, varias cavernografías y principalmente Broncografías por vía nasal, sin sonda endotraqueal para llevar el medio de contraste a los bronquios por un método de fácil ejecución.

El notó que en estas broncografías, los sujetos que no tenían expectoración, lo hacían abundantemente con caracteres distintos en aspecto y consistencia a la que el sujeto expulsaba sin provocación, lo que le sugirió la idea del Lavado Bronquial para el diagnóstico precoz de tuberculosis y Cáncer.

La técnica del Lavado Bronquial que usó el Dr. Castillo y que nosotros hemos seguido es la siguiente;

1°—El sujeto sentado en una mesa baja de frente al operador con la boca abierta y la lengua sostenida por la mano del paciente.

2°—Se hacen toques con Pantocaina al 1% en la Faringe, Uvula e istmo de las fauces. Si existe fuerte reflejo tusígeno y nauseoso al dar los toques, significa que tendremos que usar mayor cantidad de anestesia local. En algunos pacientes la Pantocaina provoca mucho saliveo, la cual debe expulsarla antes de instalar la anestesia endotraqueal.

3°—Acostamos al paciente sobre el dorso, en caso de necesitar el lavado de ambos pulmones, y sobre el lado izquierdo o derecho, de interesarnos uno solo. El cuerpo siempre mantendrá la porción torácica más alta que el resto del cuerpo; nuestra mesa está acondicionada para tal efecto.

4°—Pasamos una sonda de Nélaton N° 14 por la fosa nasal más libre, en longitud suficiente para que el extremo llegue a la parte superior de la Faringe, sin llegar a la Laringe. Por la sonda y con una jeringa hacemos pasar la solución de Pantocaina de 4 a 6 cc. Siempre gota a gota, el paciente debe respirar profundamente por la boca, evitando que degluta el anestésico.

5°—Una vez introducido el anestésico, dejamos transcurrir uno o dos minutos, y por la misma sonda y en la misma forma introducimos 20 o 30 ce. de Suero Fisiológico tibio.

A medida que vamos instalando el suero y que este va siendo aspirado a los bronquios, medianamente anestesiados, se va produciendo un reflejo tusígeno que hay que saber interpretar, pues puede presentar dos modalidades sonoras: seca y húmeda.

Mientras que la tos sea seca o improductiva, continuaremos introduciendo suero; tan pronto como esta tos aumente en intensidad y se torne húmeda, o con ruidos de flemas o de expectoración endotraqueal o bronquial, detenemos la instilación; instamos al paciente para que no tose ni expectore por uno o dos minutos a fin de que el suero movilice la secreción al máximun. Después lo dejamos expectorar abundantemente en una copa graduada. Siguiendo fielmente esta técnica, se consiguen buenas y abundantes muestras para el examen del Laboratorio.

Siempre hay que tener en cuenta otros pequeños detalles para el éxito de este procedimiento.

1°—Fijarse en la cantidad y calidad de lo expectorado, a) Cantidad: El producto de lo expectorado, tras varios golpes de tos, será siempre mayor que la cantidad de suero instilado. Cuando esto no suceda, dejaremos descansar al paciente varios minutos y volveremos a instarlo para que haga lo posible por expulsar el resto del contenido bronco pulmonar. Generalmente sabemos que hay restó de sueros, o secreción sín expulsar, porque la tos es húmeda, con ruidos estertorosos, como los roncus o porque si los auscultamos en ese momento encontraremos estertores bronquiales humedos. Finalmente puede ocurrir, que a pesar de todo este abolido el reflejo tusígeno, y por tanto la retención sea debido a imposibilidad de toser con la fuerza requerida. En estos casos excitamos la expulsión instilando cinco o diez ce. más de suero con rapidez provocativa de tos.

b) Calidad: No basta que el sujeto expulse cierta cantidad de líquido después de instilado el suero; es indispensable que lo expulsado sea suero que va al fondo del recipiente y expectoración en forma de lámina, grumos, flema, que sobre nada en el suero.

Es fácil distinguir en lo expulsado, si solo contiene suero o si también existe buena cantidad de secreción traquio bronquial.

Los lavados bronquiales que sólo arrojan suero y escasa secreción no son efectivos; cuando esto ocurra, el paciente recogerá durante las veinticuatro horas siguientes todo lo que expectore para ser analizado como una muestra de esputo; solo son útiles los lavados que den secreción suficiente.

Los lavados bronquiales bien realizados, que no arrojan secreción satisfactoria por tres veces consecutivas y cuyo análisis no acusan bacilos de Koch, pueden ciarse como negativo y por tanto se tratan de lesiones íbér culas inactiva o de naturaleza no tuberculosa.

La experiencia en la práctica del Lavado Bronquial, siguiendo exactamente las recomendaciones antes apuntadas, autorizan para sentar conclusiones satisfactorias, en la investigación del Bacilo de Koch por este método.

Instrumental

Sonda de Nélaton N^o 14. Aplicadores con algodón. Una jeringa fe 10 ce. y otra de 20 ce. Copa graduada de tamaño suficiente y boca ancha. Gasa. Suero Fisiológico tibio. Pantocaína al ^%.

Lo expectorado por el paciente se recoge en la copa graduada de cristal que permite medir la cantidad y calidad. Esta copa, previamente esterilizada, se le entrega al paciente en el momento que comienza la tos productiva.

La expectoración recogida en la copa es enviada al Laboratorio, donde se someterá a la siguiente técnica del Dr. Leonel Plasencia.

La técnica por describir es en términos generales la misma del método de Petroff, con pequeñas modificaciones que tienden a hacerla más práctica debido a las características y cantidad del líquido obtenido por este método de exploración. La pauta a seguir es la siguiente:

Las muestras deben ser frescas. Se le añaden el mismo número de gotas de solución de hidrato de sodio al 40%, que ce. se obtenga de la muestra, agitar vigorosamente, hasta obtener una consistencia homogénea.

Coloquese la muestra en la estufa a 37° C. por un tiempo no menor de 3 horas. Después se centrifuga a alta velocidad no menos de 15 minutos. Decántese el líquido, agítese el precipitado y añádasele de 12 a 15 ce. de suero fisiológico esterilizado. A esta suspensión del sedimento se le agregan dos gotas de solución de Rojo de Fenol y después se le van añadiendo gota a gota solución N/10 de Acido Clorhídrico hasta obtener un color rosa pálido (Ph. 7.2). Una vez ajustado el Ph. de la suspensión del sedimento, se vuelve a centrifugar este líquido, en las mismas condiciones anteriores; se decanta y el sedimento obtenido queda listo para proceder al tipo de examen que se desee: directo, cultivo o inoculación.

Es este el método que hemos practicado en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de esta capital.

El primer Lavado Bronquial lo practicó en Tegucigalpa, D. C, nuestro recordado maestro Dr. Marcial Cáceres Vijil el 24 de Mayo de 1950; después quedaron a nuestro cargo y nos sentimos satisfechos de los resultados obtenidos.

Hemos tomado por norma en nuestra investigación del Bacilo de Koch, en todos los pacientes que se han presentado a nuestro Sanatorio, examinar primero el esputo en series, si tienen expectoración; si no hay esputo o este es negativo, practicamos el examen de contenido gástrico en ayunas y si este resulta negativo en series, hacemos el Lavado Bronquial que en un buen porcentaje, confirmamos el diagnóstico clínico y radiológico, dándonos positivo en el examen directo,

Se han practicado más de 1.020 lavados, indistintamente a individuos desde 9 a 60 años sin ningún accidente en 212 pacientes.

Es natural pensar que la práctica de este método tiene que contar con la colaboración del paciente, nunca forzarlo, pues nos hemos encontrado con sujetos, principalmente mujeres, que antes de saber como le harán su examen, ya ellas manifiestan que no podrán hacerlo, con manifestaciones neuróticas, que uno comprende, no será posible hacerlo correctamente, aunque con un poco de paciencia y explicándoles lo sencillo y falta de peligro del procedimiento se someten y dan lugar a la ejecución del Lavado; solo recordamos tres casos en que nos fue imposible practicarlo por el temor y nerviosismo de los pacientes, con quienes habíamos tenido serios problemas también para la obtención del contenido gástrico.

Creemos que todos los métodos exploratorios pueden tener accidentes o complicaciones, por lo que no negamos que con este procedimiento, puedan presentarse algunos; así, en Cuba, se han mencionado muy raras veces esputos hemoptoicos, en dos casos; otros dos casos asmáticos que tuvieron su crisis después del Lavado; pero en nuestra experiencia, no hemos tenido ningún accidente o complicación digna de mención.

En embarazadas practicamos seis Lavados, una de ellas en el sexto mes.

Después del Lavado, lo único que acusan los pacientes, es la ligera anestesia faríngea, pero esto pasa pronto con una bebida caliente como café o leche; después desayunan y pasan bien el día.

Además de los pacientes internos, se ha practicado este método de investigación a pacientes externos, que han regresado a sus hogares o a su trabajo, sin ningún trastorno. Siempre en la ejecución de este método se debe actuar sin brusquedad, la instilación del anestésico y del suero debe ser gota a gota, y nunca con violencia.

El aspecto radiográfico después del Lavado no se altera en lo más mínimo. Al examen físico después del Lavado, los signos estetoacústicos en los campos pulmonares son roncus, sibilancias y estertores húmedos en las bases; signos que desaparecen después que el paciente ha expulsado las secreciones y suero que se instiló y que de una a dos horas después ya no se oyen.

Hemos de advertir que tanto de los esputos como de los gástricos y Lavados Bronquiales, no se hacían cultivos ni inoculaciones, por lo que como único recurso acudíamos al examen directo del Lavado Bronquial, que nos ha dado un buen margen de certeza, ya que siempre ha estado de acuerdo con la clínica y la radiología. De Mayo de 1950 a Octubre de 1953 se practicaron 1.020 Lavados Bronquiales en 212 pacientes.

En 12 pacientes con sintomatología pulmonar y signos bronquiales, el resultado fue:

5-positivos-41.65%; 7-negativos-48.35%.

En 75 casos de Infiltración Mínima:

68~positivos-90.66%; 7-negativos-9.44%.

En 125 casos Moderadamente avanzados:

120-positivos-96. 5-negativos-4%.

Por los cuadros estadísticos, podemos apreciar el porcentaje de positivos que obtuvimos en la investigación del Bacilo de Koch, después de haberlo buscado por otros medios.

De estos 212 pacientes, 16 eran externos y 196 internos. No a todos los pacientes se les hace Lavado Bronquial, pues con esputo o gástrico positivo, no hay necesidad de hacerlo.

Los pacientes internos reciben varios Lavados bronquiales, para controlar la actividad o inactividad de sus lesiones. Así es como después de recibir su tratamiento correspondiente y ya con sus lesiones detenidas o aparentemente curadas clínica y radiológicamente con su eritosedimentación normal y sus Lavados Bronquiales negativos, se consideraba la posibilidad de darles de alta. Actualmente, que en el Sanatorio Nacional ya contamos con la cirugía apropiada, al llegar al estado antes apuntado, se les somete a la intervención quirúrgica conveniente.

Las características que hacen del Lavado Bronquial un método de investigación bastante seguro, son:

1°—La expectoración se obtiene de la zona enferma.

2°—No es frecuente la presencia de bacilos para tuberculosos.

3°—Siempre que un Lavado Bronquial es positivo en el examen directo, lo es también en el cultivo.

4°—El suero fisiológico tibio con que movilizamos y arrastramos la expectoración, no alteran los gérmenes, por lo que pueden colorearse y cultivarse fácilmente.

El Lavado Bronquial obtiene eficaz expectoración, para que su estudio completo, por considerarlo muy próximo a una biopsia pulmonar.

Por todos estos caracteres y con la experiencia que hemos obtenido en casi cuatro años de practicarlo, consideramos que el Lavado Bronquial da bastante seguridad en la investigación del Bacilo de Koch mas que con el Lavado Gástrico, del cual podemos hacer algunas objeciones, así:

1°—La motilidad del estómago retendrá menor cantidad de expectoración, que la realmente deglutida durante la noche y en consecuencia, el resultado será negativo en mayor número de casos.

En muchos lavados gástricos positivos por bacilos ácido-resistentes, resultan negativos en los cultivos por Bacilo de Koch, por lo que se supone, que en el estómago, el bacilo altera sus condiciones biológicas según estudios hechos por el Dr. Juan J. Castillo de Cuba.

3°—En el estómago pueden encontrarse bacilos para-tuberculosos o ácido-resistentes, de los que hay gran variedad, como los siguientes: Bacilo de Petri, de Ravinowitsch, Bacilo 1 y 11 de Korn, Bacilo de Coggi, De Tobler, de Markl, de Binot, de Moeller, que todos pueden reproducirse en la leche; los *Grasbacillus* 1 y 11 de la

manteca. También pueden encontrarse bacilos de Koch que no sean de origen pulmonar.

Muy recientemente contamos ya con un Laboratorio competente y bien habilitado y se están haciendo cultivos, con magníficos resultados y será muy interesante y de gran provecho continuar en la práctica de este método. Estamos haciendo un estudio comparativo entre el examen del Contenido Gástrico en ayunas y el Lavado Bronquial, llevando ambos al cultivo.

RESUMEN

1°—En este trabajo se estudia el Método de Diagnóstico «Lavado Bronquial» en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos con la técnica del Dr. Juan J. Castillo.

2°—Material de estudio, 212 pacientes, de los cuales 196 internos y 16 pacientes externos a los que se les ha hecho este método de investigación.

3°—Presentamos en forma de cuadros esquemáticos los resultados comparativos entre los hallazgos radiográficos y el método en estudio. El porcentaje alto de coincidencias diagnósticas, que hemos encontrado, nos faculta para pensar que este método, no es despreciable, a menos que ulteriores investigaciones digan lo contrario.

4°—La práctica de este método sencillo y a bajo costo ha sido un excelente auxiliar diagnóstico.

5°—El Lavado Bronquial es usado en algunos países de la América del Sur, tal nos informan nuestros delegados a los Congresos de Fisiología de Panamá y Venezuela, ya que lo mencionan en varios de los informes científicos de algunos países.

SÍNTESIS
DEL TRABAJO PRESENTADO A LA ASOCIACIÓN MEDICA
HONDURENA POR EL DR. ARMANDO PAVÓN

COMENTARIOS
SOBRE AMIBIASIS EN HONDURAS

OBSERVACIONES PERSONALES

Entre los meses de Agosto de 1953 a Julio de 1954, he tenido oportunidad de dirigir el Servicio del Dispensario de Comayagüela, dependiente de la Dirección General de Sanidad.

Durante el tiempo mencionado se prestó asistencia a 7.578 pacientes, de los cuales eran 4.343 niños y 3.235 .adultos.

Entre los niños se encontraron 334 casos de amibiasis y entre los adultos 342. Además observamos 1.552 casos de Disentería **Amibiana** Aguda.

Tanto en los niños, como en les adultos pudimos observar formas atípicas de amibiasis, según el cuadro siguiente:

Signos y Síntomas observados en 676 pacientes de Amebiasis

Cefalalgia	106
Taquicardia.....	1
Dolor en el epigastrio	3
Dolor en la Fosa Ilíaca Izquierda --.....	5
Urticaria	10
Insomnio.....	18
Flatulencia	48
Anorexia	164
Debilidad	32
Diarrea y estreñimiento alternos	25
Constipación crónica	43
Fatiga	22
Nerviosidad	51
Opresión en el Tórax	1

Falta de energía	62
Falta de memoria.....	14
Apendicitis amibiana.....	1
Artritis tipo reumatoides.....	1
Eructos post-prandiales.....	66
Dolores en las piernas.....	58
Pirosis.....	23
Dolor en la espalda	15
Sialorrea	1
Vértigo	32
Adelgazamiento	98
Dismenorrea.....	1
Amenorrea.....	5

La fórmula Leucocitaria practicada a los 676 pacientes demostró Eosinofilia en 288 casos.

MÉTODO DE ESTUDIO

Para realizar el presente trabajo no se tomaron en cuenta los casos de disentería amibiana aguda.

Los exámenes de heces fecales practicados a los 676 pacientes resultaron positivos por quistes de *E. histolytica* la mayoría de casos, seguidos por *E. histolytica* activa y un porcentaje menor de los dos grupos anteriores mas parasitosis intestinal.

El tratamiento seguido fue en su mayoría a base de inyecciones de Emetina, Tabletas de Amabagyl (Diyodo-hidroxiquinolina) combinado con Carbarson; algunos casos fueron tratados con Wintodon, adicionando cápsulas de Crystoids o Aceite esencial de Quenopodio en los casos que resultaron positivos por parásitos intestinales.

HISTORIAS CLÍNICAS

Síntesis de 12 casos

Caso N° 1.—P. D. de 35 años de edad, sexo femenino, de oficios domésticos, vive en zona suburbana sin aguas corrientes ni servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: amibiasis por quistes de *E. histolytica*.

Eosinofilia 5 %.

Diagnóstico semiológico: Síndrome digestivo, dolor cuadro cólico, acentuado en el hipocondrio derecho; anorexia; amenorrea de dos meses,

Tratamiento: inyecciones de Emetina de 005 Kf⁹ 6.

Evolución: Mejoría notoria de sus manifestaciones digestivas y menstruación normal, tres días después de la última inyección.

No pudimos practicar análisis, de control por haberse ausentado la paciente.

Caso N° 2. —M. L. R. S., de 15 años de edad, sexo femenino, oficios domésticos, vive en zona céntrica con aguas corrientes y servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: amibiasis por quistes de *E. histolytica*.

Eosinofilia: 5%.

Diagnóstico seraiológico: amenorrea de 3 meses de duración, astenia, debilidad.

Tratamiento: Emetina 005 N° 6; tres comprimidos de Amabagyl y 1 de Carbarson diarios, durante 15 días.

Evolución: Menstruación ligeramente dolorosa después de 11 días de haber instituido el tratamiento, con mejoría notable de su estado general.

Caso N° 3. —M. R., de 16 años de edad, sexo femenino, residente en localidad próxima del Dispensario, con aguas corrientes y servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por quistes de *E. histolytica*.

Eosinofilia: 8%.

Diagnóstico semi o lógico: amenorrea de 5 meses de duración.

Tratamiento: Emetina 005 N° 5 y 2 comprimidos de Carbarson de 0.25 durante 10 días.

Evolución: menstruación normal, 6 días después de haber instituido el tratamiento.

Caso N° 4. —F. C., de 15 años de edad, sexo femenino, residente en esta ciudad, con aguas corrientes pero sin servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por quistes de *E. histolytica*.

Fórmula leucocitaria: normal.

Diagnóstico semiológico: amenorrea de 2 meses de duración.

Tratamiento: Emetina 005 N° 6.

Evolución: menstruación normal después de la cuarta inyección.

Caso N° 5. —A. K., de 23 años de edad, sexo femenino, vive en zona céntrica con aguas corrientes y servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* activas y parasitosis intestinal: huevos de ascárides y de tricocéfalos.

Eosinofilia: 8%.

Diagnóstico semiológico: amenorrea de 6 meses de duración; astenia, anorexia y cefalalgia.

Tratamiento: Emetina 005 N° 6. No la toleró, produciéndole vómito intenso. Se le administró Wintodon 3 comprimidos por día durante 10 días. Cinco días después de haber terminado el Wintodon, se le presentó la menstruación, escasa y dolorosa; se le continuó el tratamiento, administrándole después Crystoids. Tuvimos oportunidad de observar a la paciente durante 4 meses consecutivos.

tiempo en el cual se presentó la menstruación normal. Mejoró notablemente de su anorexia, desapareció la cefalalgia y la astenia.

Caso N° G. —D. P., de 33 años, sexo femenino, oficios domésticos, vive en localidad próxima al Dispensario, con aguas corrientes y servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* activas y quistes, con huevos de ascárides.

Eosinofilia: 10%.

Diagnóstico semiológico: Dismenorrea desde hace 4 meses.

Tratamiento: Emetina 005 N° 6; comprimidos de Amabagyl 3 diarios y 1 de Carbarson durante 15 días.

Evolución: Un mes después de haber instituido el tratamiento presentó menstruación normal; la paciente no continuó su tratamiento para eliminar los ascárides.

Caso N° 7. —M. C, de 60 años de edad, sexo masculino, actualmente vive en la localidad con aguas corrientes y servicios sanitarios, pero anteriormente ha vivido en una localidad del interior de este Departamento que carecía de ellos.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* activa y parasitosis por huevos de ascárides.

Fórmula leucocitaria: normal.

Diagnóstico semiológico: Síndrome digestivo, forma intestinal, tipo espasmódoloroso (fosa ilíaca izquierda preferente). Poli-artritis tipo reumatoideo. Ligera deshidratación, desnutrido. En tratamiento por reumatismo poliarticular agudo sin resultado, en un centro de salud de esta capital.

Tratamiento: Emetina 004 N° 6 combinada con Suero glucosado Isotónico.

Evolución: mejoría notable de su sintomatología que motivó la consulta, después de la última inyección.

Caso N° 8. —J. M. G., de 38 años de edad, sexo femenino, oficios domésticos, vive en zona céntrica de esta ciudad, con aguas corrientes y servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* y parasitosis intestinal múltiple por *Tricomonas*, huevos de Ascárides y huevos de Tricocéfalos.

Eosinofilia: 8%.

Diagnóstico semiológico: nerviosidad y opresión en el tórax.

Tratamiento: Emetina 005 W- 6 combinada con Tiamina 100 mg. diarios.

Evolución: Mejoría, notoria y total.

Caso N° 9. —A. R., de 33 años, sexo masculino, zapatero, vive en zona suburbana con agua corriente pero sin servicio sanitario.

Diagnóstico parasitológico: Quistes de *E. histolytica*. Eosinofilia: 8%.

Diagnóstico semiológico: Síndrome digestivo. Forma Intestinal, tipo espasmodoloroso, náusea, sialorrea marcada y anorexia.

Tratamiento: Emetina y stricnina (Vitamine 6, muestra):. 3 comprimidos de Amabagyl y 1 de Carbarson diarios por 10 días. Desaparecieron los síntomas a los 5 días después de la última inyección para reaparecer la sialorrea en los 6 días subsiguientes, por lo que administramos muestra de comprimidos de Plewin 3 diarios durante 7 días con lo que desapareció el síntoma mencionado. Mejoró notablemente.

Nuevo análisis de control, resultó negativo, pero el paciente expulsó un ascáride por la boca por lo que administramos Crystoids después de lo cual no volvió al consultorio.

Caso N° 10. —R. R., de 15 años de edad, sexo femenino, vive en zona suburbana con agua corriente pero sin servicio sanitario.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* y huevos de ascárides.

Eosinofilia: 9%.

Diagnóstico semiológico: Síndrome digestivo, forma intestinal, región apendicular dolorosa (un Cirujano le diagnosticó Apendicitis Subaguda, recomendándole intervención).

Tratamiento: Emetina 005 N° 5. Sulfasuxídina 4 tabletas diarias durante 4 días con lo que mejoró notablemente, después de lo cual se le administró 3 comprimidos de Amabagyl y 1 de Carbarson durante 10 días. Un mes después, la paciente se encontraba en magníficas condiciones por lo que se le ordenó 5 cápsulas de Crystoids.

Caso N° 11. —C. I-, de 25 años de edad, sexo femenino, oficios domésticos, vive en zona suburbana de esta ciudad sin aguas corrientes ni servicios sanitarios.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* activas con huevos de tricocéfalos y tricomonas activas.

Fórmula Leucocitaria: normal.

Diagnóstico semiológico: Síndrome digestivo, forma intestinal tipo espasmodoloroso y Urticaria intensa.

Tratamiento: Emetina 005 N° 6. Carbarson 025 N° 20 2 diarias.

Evolución: Mejoría del cuadro sintomatológico por lo que vino a consulta.

Caso N° 12. —L. de V., de 21 años de edad, sexo femenino, costurera, vive en zona céntrica con agua corriente y servicio sanitario.

Diagnóstico parasitológico: Amibiasis por *E. histolytica* activas y quistes con huevos de Tricocéfalos y Tricomonas activas.

Eosinofilia: 7%.

Diagnóstico semiológico: Durante examen físico de rutina por consultar la paciente ligero dolor en el hipogastrio, se encontró Taquicardia (120).

Tratamiento: Emetina 005 N° 5.

Evolución: A la primera inyección el pulso descendió a 95, a

90 después de la segunda, a 82 después de la tercera y se estabilizó en 75 después de la última. Se le indicó tratamiento completo de su parasitosis intestinal.

RESULTADOS

De los 4.343 niños observados tuvimos 334 casos de Amibiasis, o sea una incidencia de 7.69%.

De los 3.235 adultos tuvimos 342 casos, o sea una incidencia de 10.57%.

La Eosinofilia en niños mostró 97 casos o sea un porcentaje de 29.04%, y en los adultos dio 191 o sea el 55.84%.

Aunque hasta la fecha, no se ha encontrado ningún medicamento que garantice la erradicación definitiva de la Amibiasis, en el presente estudio pudimos obtener resultados satisfactorios, que al analizarlos debe tenerse en cuenta los antecedentes sociales y económicos de los pacientes, ya que las Amibas generalmente reaparecen en las heces indicando casi siempre una recaída o una reinfección.

CONCLUSIONES

1. —El autor presenta un cuadro estadístico referente al número de pacientes examinados y tratados en el Dispensario de Comayagüela dependiente de la Dirección General de Sanidad.
2. —En el presente trabajo se consigna el número de pacientes: niños y adultos, de Amibiasis, de Disentería Amibiana Aguda, y el porcentaje de Eosinofilia encontrado en los casos observados.
3. —Casi todos los pacientes que se atendieron eran de condición económica y nutrición pobres.
4. —La mayoría de los casos de Amibiasis consultaron sin haber tenido tratamiento previo.
5. —No se observaron defunciones en el presente estudio.
6. —Si bien no se observaron curas espectaculares, se han obtenido por medio del presente trabajo, resultados definitivamente benéficos.
7. —Debe considerarse la Amibiasis no sólo en los enfermos con síntomas Disentéricos, sino también en los que padecen otras molestias intestinales como Constipación, Dispepsia, dolor, etc,
8. —Actualmente debe considerarse a la Amibiasis como una enfermedad propiamente sistémica y no puramente intestinal.
9. —Debe pensarse siempre en Amibiasis, en pacientes con síntomas clínicos inexplicables, en ausencia de diarrea o hallazgos positivos en las heces con Eosinoófilia marcada.

10. —Practicar sistemáticamente fórmula Leucocitaria para investigar Eosinoíilia en ausencia de hallazgos positivos en las heces, cuando se sospeche Amibiasis en los pacientes.
11. —Apuntamos una serie de síntomas encontrados en nuestros pacientes que no han sido observados por otros autores: urticaria, dolores articulares tipo reumatoide, dismenorrea, amenorrea, opresión en el tórax y Sialorrea.
12. —A pesar de los tratamientos sistemáticos que se realizan en la Dirección General de Sanidad, la Amibiasis sigue siendo una de las enfermedades más comunes en nuestro medio.
13. —La Amibiasis prevalece con carácter endémico en esta Capital, razón por la cual sería conveniente en el futuro emprender una campaña de prevención intensa, recomendando los métodos preventivos más importantes como son:
 - a) El suministro de agua debidamente filtrada y purificada;
 - b) Sistemas adecuados de alcantarillado;
 - c) Leyes que prohíban usar como abonos los excrementos humanos;
 - d) Prevención contra los criaderos de moscas y protección de los alimentos contra los insectos;
 - e) Saneamiento de las instalaciones de plomería en los edificios privados y públicos y por último, como factor más importante, el examen de las personas que están en contacto con los alimentos y el tratamiento de las infectadas.