

BN
618.921
C672t

✓
mm

Doctor R. R. COHEN

Trabajos del Departamento de Maternidad y Pediatría

DEL

HOSPITAL INTERNACIONAL

DE

Ciudad Trujillo, República Dominicana.

DIRECTOR:

Doctor R. R. COHEN

COLECCION
EDITORIA MONTALVO
Ciudad Trujillo,
SANTO DOMINGO 1940. REP. DOMINICANA



Por el Dr. R. R. COHEN

Profesor de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Santo Domingo;
Médico Partero del Hospital Internacional de Ciudad Trujillo,
que trabaja bajo la Dirección del Board for Christian
Work in Santo Domingo, 156 Fifth Avenue, New York City.
Ex-Asistente de la Maternidad del Hospital Lariboisiere de Paris;
Graduado de Licenciado en Medicina, en la Universidad de
Santo Domingo, República Dominicana.
Graduado de Doctor en Medicina, en la Universidad de Paris.



CONTIENE:

- I.—Frecuencia del Embarazo Ectópico en el Hospital Internacional de Ciudad Trujillo.
- II.—La Fórmula Sanguínea en el Embarazo Ectópico.
- III.—El Paludismo en la Mujer Encinta—El Paludismo Congénito—El Paludismo en el Lactante y El Paludismo en el Niño.
- IV.—Estadística de los años 1932—1933—1934—1935.

COLECCION
"MARTINEZ BOGG"
EDITORA MONTALVO
Ciudad Trujillo,
SANTO DOMINGO, REP. DOMINICANA
1940.

Para mi viejo amigo el
Dr. M. Martínez Boog. en
recuerdo de nuestra amistad
"Suiza"

Morales

BN
618.921 2/10/41
C672 t

P R E F A C I O

Doy a la publicidad, en forma de folleto, algunos trabajos del Departamento de Maternidad del Hospital Internacional, el cual dirijo desde el año 1930.

El primero de estos trabajos, trata de la frecuencia del embarazo ectópico en nuestro Hospital. En este trabajo ofrezco una estadística propia, que muestra la existencia de esta anomalía, en número impresionante. En el mismo trabajo, trato de explicar esta gran frecuencia, estudiando las causas etiológicas probables, dando a la investigación y a la crítica de mis colegas, una explicación de la causa probable de su mayor frecuencia en la mulata.

En el segundo trabajo estudio la fórmula sanguínea en el embarazo ectópico roto, fórmula sanguínea que es interesante estudiar, ya que puede ayudarnos, grandemente, en un diagnóstico a veces angustioso para el clínico.

En el tercer trabajo, se estudia el paludismo en la mujer encinta, el paludismo pre-natal, el paludismo en el niño, y en el lactante. La primera parte de este trabajo ha sido hecha a base de mis observaciones, rigurosamente inéditas, y en ella describo ciertas formas raras

del paludismo en la mujer encinta, encontradas en este país tropical, en nuestra clínica del Hospital Internacional. A continuación estudio el paludismo congénito, que, para mí, es una realidad. Mi convicción la apoyo sobre observaciones personales, inéditas hasta la fecha. En este mismo trabajo, abordo el estudio del paludismo del lactante y del niño, especialmente en ciertas formas raras halladas por mí, y mis afirmaciones a este respecto, se basan en observaciones personales hasta la fecha no publicadas.

El cuarto y último trabajo, ofrece un estudio estadístico de nuestra maternidad. En este trabajo se encuentran cuestiones ya resueltas o en vías de resolverse, como la hemorragia retro-placentaria, pero aún así, lo publico tal como lo escribí en el año 1936, porque las cifras son muy elocuentes, y porque considero dicha estadística de gran interés para los médicos de mi país y aún para mis colegas del extranjero, curiosos sin duda de saber lo que sucede en esta parte de nuestra América.

Este folleto es mi primera contribución al desarrollo de la obstetricia, rama de la medicina a la cual he dedicado toda mi práctica profesional, desde que retorné a mi país en el año 1929. Siendo mi primer esfuerzo, lo dedico, en primer término, a mi querido maestro el profesor Devraigne, a cuyo lado aprendí a amar la obstetricia, a través de la enseñanza amena y esencialmente práctica que nos dió. Espero que encuentre aquí, ese maestro admirable, la seguridad de mi efecto y de mi profundo agradecimiento. En segundo lugar, lo dedico al "Board for Christian Work in Santo Domingo", en la persona de su representante el Doctor Barney N. Morgan, por ser la Institución que me ha deparado los medios de poder ejercer tranquilamente mi profesión, y que ha sabido reconocer, además, el valor de los modestos servicios que le presto al Hospital Internacional de Ciudad Trujillo.

Que esta primera publicación del Hospital Internacional, sea un estímulo para mí y para la clase médica de mi país, tan poco adepta a publicar las cosas interesantes que encuentra en su práctica, y que tanto podrían contribuir al adelanto de las ciencias médicas.

Los trabajos que se incluyen en este folleto, fueron presentados, los dos primeros, en el Octavo Congreso Científico Panamericano de Washington, celebrado en este año; el siguiente, en la Segunda Reunión Interamericana de los Países del Caribe, de este mismo año. El último, fué dado a la publicidad en francés en la Revue Medical Francaise del mes de Junio de 1936.

**FRECUENCIA DEL EMBARAZO ECTOPICO EN EL
HOSPITAL INTERNACIONAL
DE CIUDAD TRUJILLO.-REPUBLICA DOMINICANA**

Causas probables de su gran frecuencia en nuestro país

S U M A R I O :

Frecuencia. — Etiología. — Causas provenientes del ovario y de la trompa. — Causas provenientes del útero. — Causas provenientes del huevo. — El atavismo como causa probable de la gran frecuencia del embarazo ectópico en nuestro país.

Entre los años 1935 y 1939, hemos tenido en nuestro servicio del Hospital Internacional quince embarazos ectópicos, cifra enorme si consideramos que nuestro Hospital es pequeño y privado; es decir, que todo el que va allí paga algo, aunque sea una suma mínima.

A propósito de estos casos vamos a hacer un pequeño estudio de algunas constataciones que pueden ser interesantes, no tan sólo para nuestra clase médica, sino también para la clase médica del extranjero.

Frecuencia.

Es muy difícil hacerse una idea exacta de la frecuencia del embarazo ectópico en nuestro país, pero según nuestras observaciones personales, nos parece que su existencia en un número bastante elevado es una realidad. Las estadísticas extranjeras son contradictorias en cuanto a las cifras establecidas por los parteros o por los cirujanos. Una de las estadísticas más viejas que he encontrado pertenece a Price, el cual hizo su informe teniendo en cuenta los casos de ginecología operados; de todos sus casos ginecológicos, 3,3% eran embarazos ectópicos. El profesor Jean Louis Faure nos dice que en algunos años él ha operado una centena de casos sin precisar porcentaje y Kutsner, de Breslau, en 5 años operó alrededor de 107 casos; tampoco este autor nos precisa porcentaje.

En cuanto a las cifras en las maternidades, Brindeau nos dice que ha tenido 0,3% y Stam 0,5%, estos porcentajes se refieren al número de embarazos uterinos.

Nuestras cifras presentan un mayor interés, pues se trata de un Hospital general en el cual se hace a la vez ginecología, cirugía general y partos.

Encontramos con respecto a los casos ginecológicos operados un porcentaje mayor que los de Price y muy probablemente más considerable que los del Profesor Faure, si tenemos en cuenta el número respectivo de pacientes admitidos en esos servicios y en nuestro Hospital; la cifra es esta: 5%, poco más o menos. En cuanto a la relación de embarazos uterinos y embarazos ectópicos nuestras cifras también son interesantes. Durante los años 1935 y 1939, hemos tenido 1099 partos y 15 embarazos ectópicos, lo cual nos da un porcentaje de 1,2%, es decir, más elevado que los encontrados por Brindeau y Stam. Estos porcentajes nos inducen a hacer algunas consideraciones etiológicas.

Etiología.

El embarazo ectópico puede tener como etiología causas provenientes del ovario y de la trompa, en primer lugar los pequeños quistes del ovario; de ahí que el profesor Brindeau aconseje siempre examinar el ovario cuando opera un embarazo ectópico.

En nuestras observaciones hemos encontrado esta causa etiológica probable en un caso, el cual es interesante desde diversos puntos de vista:

No. 10.679.

Se trataba de una paciente de 38 años, de raza negra, que había tenido trastornos menstruales desde su formación, menstruaciones irregulares en cuanto a duración e intervalos. Tuvo un parto prematuro de seis meses. Vino al Hospital porque un año y tres meses antes tuvo una amenorrea que no sabía precisar de cuantos meses databa, con síntomas simpáticos de embarazo: náuseas, etc.

Al cabo de unos meses, tuvo dolor en el abdomen y creyó que iba a abortar (según la expresión de la enferma). Algunos días más tarde tuvo una verdadera subida de leche. La enferma al ver que no abortaba y que su abdomen continuaba aumentando de volumen creyó en la continuación de su embarazo, pero después el abdomen disminuyó de volumen, las reglas se instalaron de nuevo y la paciente continuó su vida normal. Lo que la hizo consultar es un tumor duro que ella podía tocarse en el abdomen.

Al examen encontramos un tumor abdominal duro, no contráctil, no doloroso, ocupando todo el abdomen hasta el apéndice xifoide. Al tacto vaginal los fondos de sacos están ocupados por una masa dura.

Laparotomía (Dr. Damirón). Se encuentra en el abdomen un litopedión, adherente al epiplón.

Quiste dermoides del ovario izquierdo. Trompa del mismo lado conteniendo algo que parecen restos placentarios en el pabellón, el cual está considerablemente aumentado.

Después viene la causa etiológica más importante, que son las lesiones de la trompa. En primer lugar las pelvi-peritonitis de origen anexial que por sus adherencias modifican las relaciones de los órganos entre sí o producen acodamientos o torciones que obliteran el conducto tubario. Esta causa etiológica la hemos encontrado en un solo caso, en el N^o 14097, caso en el cual el diagnóstico fué difícil, y en la operación se encontró una pelvi-peritonitis antigua coincidiendo con un embarazo ectópico de tres meses.

Después, en segundo lugar, los autores citan las lesiones de la trompa, que hacen sus paredes menos suaves, menos contráctiles, y Brindeau nos dice que la emigración del huevo está aún más molestada por divertículos que acompañan las lesiones tubarias. En nuestros 15 casos, en la operación hemos encontrado en 3 una salpingitis acompañando al embarazo ectópico, es decir, 20%.

Para otros autores, son las lesiones de la mucosa de las trompas las responsables de los embarazos ectópicos. Lawson Tait nos hablaba de la salpingitis descamativa, la cual no es admitida hoy en día. Pero Brindeau nos dice que debemos tener en cuenta los trabajos de Schauta, Dührssen y Roncaglia, los cuales consideran la blenorragia como una causa frecuente de embarazo ectópico.

La blenorragia provoca muy frecuentemente una endosalpingitis catarral, lesión inflamatoria suficiente para explicarnos el paro en la emigración del huevo.

Los autores citados han podido en muchos casos constatar una salpingitis blenorragica en la trompa opuesta. Ya he dicho más arriba que en tres casos nosotros hemos constatado la presencia de una salpingitis. Además, en algunos casos hemos encontrado una supuración vaginal en el momento del examen o en los antecedentes, y en varios de ellos el gonococo ha sido puesto en evidencia.

Después se citan los pólipos tubarios (Leopoldo Wyder y Duhrssen).

Las malformaciones congénitas, algunas, excepcionales como las descritas por Baudelocque en Inglebey de trompas bifidas. Pero Freud y Karl Abel nos han descrito ciertas conformaciones tubarias que ellos han llamado trompas infantiles, por guardar sus formas primitivas en espiral. Nosotros en nuestras observaciones no hemos encontrado uno solo de estos casos.

Después de las causas provenientes de la trompa o del ovario, siguen las que provienen del útero. En ciertos casos el huevo fecundado que ha penetrado en la cavidad uterina no encuentra allí el lugar necesario para su desarrollo. Esto pasaría en ciertas mujeres atacadas de endometritis o de fibromas. En cuanto a las primeras son muy frecuentes en nuestro país, casi siempre de origen blenorragico. En cuanto a los fibromas, en nuestras observaciones no hemos encontrado un solo caso.

Las causas que se citan en último lugar son las provenientes del huevo.

Strasmman nos dice que ciertos óvulos irregulares o demasiado voluminosos caminan más difícilmente en la trompa.

Sifel nos dice que cuando el huevo proviene del ovario opuesto, puede durante su trayecto peritoneal,

hacerse demasiado voluminoso para poder bloquear el canal salpingiano.

En estos casos se encontraría el cuerpo amarillo en el ovario opuesto a la trompa grávida.

Poorten nos dice que el embarazo ectópico depende del vigor biológico del huevo; su menos vitalidad nos explicaría el paro en la emigración.

Nuestras observaciones vienen a confirmar las de Hecker Fritsch, Ross, L. Tait, Pozzi, Vignard, que prueban que en algunos casos se encuentran lesiones o antecedentes de afecciones genitales.

Pero cierto número de autores no admiten el valor de estas causas y nos dicen que ellos no comprenden cómo una trompa enferma puede permitir que un óvulo se desarrolle, cuando la endometritis es una causa común de esterilidad (Blane-Sutton, A. Martin-Webster-Peaguy). De aquí que muchas veces por falta de una mejor explicación (Brindeau) debemos aceptar la teoría de Webster que explica el embarazo ectópico por atavismo. Cuál es esta teoría del atavismo? En la especie humana no se forma una caduca a nivel de la trompa durante el embarazo uterino, mientras que en ciertos animales las mucosas uterinas y salpingianas reaccionan de la misma manera.

Suponiendo que esta propiedad ancestral persista en algunas mujeres y existiendo al mismo tiempo un obstáculo a la emigración del huevo, comprenderemos fácilmente la posibilidad de embarazos ectópicos. Esta teoría explicaría también la frecuencia de la recidiva del embarazo ectópico en la misma mujer.

Con respecto a esta curiosa causa etiológica propuesta por Webster vamos a hacer algunas considera-

ciones que nos parecen interesantes y a la vez apasionantes.

En nuestra estadística hemos encontrado las proporciones siguientes con respecto a las razas:

NEGRAS 3 MULATAS 10 BLANCAS 2

Estas proporciones parecen estar en desacuerdo con la teoría de Webster, puesto que se supone que el negro está más cerca del hombre de Neanderthal.

En el párrafo anterior dije que mi estadística "parece estar" en desacuerdo con la teoría del atavismo, pero en realidad no es así; vamos a explicar por que:

El hecho de que varios genes colaboren a la determinación del atavismo, explica de la manera más simple el fenómeno del atavismo, el cual había forzado a los teóricos pre-mendelianos a complicar sus especulaciones sobre la herencia. Bateson cruzaba una gallina blanca con un gallo sedoso y obtenía con gran sorpresa suya, híbridos completamente coloreados en rojo y negro, pareciéndose al gallo salvaje (*gallus-gallus*) el cual es el ancestro o uno de los ancestros de nuestra raza doméstica.

En algunos cruces de cerdos domésticos, los hijos aparecen a veces con bandas longitudinales que caracterizan los hijos de los jabalíes o cerdos salvajes.

Esta reaparición aparente del ancestro es debido a la reunión de genes que provienen de uno u otro padre, lo que da una combinación dominante idéntica a la de las formas primitivas.

Aclaremos. Supongamos que una especie salvaje tiene la fórmula genética A. B. C. D. y que en el curso de las edades haya dado un cierto número de mutaciones

denominadas a, b, c, d. Si cruzamos dos variedades, una con fórmula a, b, C, D, y otra de fórmula A, B, c, d, realizaremos con toda seguridad la fórmula hereditaria dominante

$$\frac{A, \quad B, \quad C, \quad D,}{a, \quad b, \quad c, \quad d,}$$

es decir, el ancestro. (Cuenot-Rostand; Introducción a la genética, 1936). Conociendo los genes que condicionan el tipo humano de Neanderthal, que debe encontrarse esparcido en la humanidad, podríamos imaginarnos un cruce de razas que haría revivir este tipo desvanecido desde hace milenios (Cuenot-Rostand; O. D. cit.).

Hechas estas aclaraciones sobre el atavismo, podemos pensar al estudiar mi estadística de embarazos ectópicos, que el mulato, que es híbrido de blanco y negro, que no se parece ni a uno ni a otro, puede remontarse al gorila original en algunas particularidades fisiológicas de su organismo, y de ahí que el atavismo podría jugar en este híbrido un papel predominante en la etiología del embarazo ectópico, viniendo a confirmar la hipótesis de Webster en lugar de estar en contradicción con ella.

La observación que acabo de hacer es muy cautivadora. La dejo a la apreciación de los espíritus inquietos a fin de que saquen sus propias conclusiones.

Para terminar con la causa etiológica probable de nuestros embarazos ectópicos, diremos que en cierto número de casos podemos invocar los antecedentes de afecciones de los órganos genitales (lesiones muy frecuentes en nuestro país), en otros, podemos invocar exclusivamente el atavismo, y en otros este atavismo ayudado por las afecciones de los órganos genitales. En una palabra, que no hay una causa única que explique la mayor frecuencia del embarazo ectópico en nuestro país.

LA FORMULA SANGUINEA EN LOS EMBARAZOS ECTOPICOS.

SUMARIO:

Observación de Massé y Laporte.—Mis observaciones.—Valor de la leucocitosis como signo de inundación peritoneal.—Valor de la numeración de los glóbulos rojos y dosificación de la hemoglobina, para el diagnóstico de la inundación peritoneal.—Conclusiones.

La comunicación de Massé y Laporte a la Sociedad de Obstetricia de Burdeos, el día 12 de Enero de 1937, en la cual nos habla de la fórmula leucocitaria en el embarazo ectópico roto, nos incitó a hacer algunas observaciones en nuestro servicio del Hospital Internacional. El estudio de la observación de Massé y Laporte y las cinco mías, me han llevado a hacer algunos comentarios que me parecen de gran utilidad para el clínico y para el cirujano.

Nosotros no nos hemos limitado al estudio de la leucocitosis y de la fórmula leucocitaria diferencial, sino que, hemos extendido nuestras observaciones a los glóbulos rojos y a la hemoglobina. De estas observaciones hemos podido sacar algunas conclusiones prácticas, que son por demás interesantes para ayudar a resolver un problema diagnóstico y terapéutico que a veces es angustioso.

Poseemos cinco observaciones de embarazo ectópico roto en las cuales se hizo un estudio de la fórmula sanguínea; vamos a transcribirlas, pero debemos comenzar por copiar la observación que sirvió de inspiración a estos comentarios. Después de expuestas las observaciones, comentaremos las mías y las de Massé y Laporte.

Observación de Massé y Laporte.

Se trataba de una mujer de 32 años que entró en el hospital por una crisis dolorosa abdominal y metrorragias. El diagnóstico de embarazo había sido hecho en un examen anterior. Las metrorragias duraban desde hacía un mes; poco importantes al principio, aumentaron progresivamente hasta que aparecieron coágulos. Los dolores sobrevienen más tarde, dolores de tipo expulsivo. La primera crisis pasó, pero el bajo vientre quedó doloroso.

Las crisis se reprodujeron, dolor en la región sub-umbilical, exageración del dolor cuando la mujer evacua y orina. No hay vómitos. Aparición de una crisis más intensa. Entonces fué admitida en el hospital.

Examen: difícil, abdomen doloroso, cuello ligeramente reblandecido, útero aumentado, masa dolorosa en el fondo de saco vaginal derecho que se prolongaba hacia el Douglas. Temperatura 38 grados, pulso 138. El diagnóstico era dudoso entre pelvi-peritonitis y embarazo ectópico roto. Punción del Douglas, blanca.

Brouha: POSITIVA,

EXAMEN DE SANGRE:

Hemoglobina	80%
Rojos	3.600.000
Leucocitos	14.000
Poli	83%
Linfos	14%
Mono	3%

La enferma palidece, facies hemorrágico. Segunda punción del Douglas: dió sangre. Laparatomía: embarazo tubario roto.

Mis observaciones:

Caso No. 12.680

C. S. Secundípara de 32 años. Viene al Hospital porque desde hace un mes tiene pérdidas sanguinolentas por la vagina. Estas pérdidas al comienzo eran poco importantes pero aumentaron y la decidieron a venir al Hospital.

En el momento de su admisión tiene un estado general bueno, temperatura 37,4 - Pulso 110. Abdomen suave, dolor en el hipogástrico.

Examen:

Utero ligeramente aumentado, en anteversión, Douglas muy doloroso.

EXAMEN DE SANGRE:

Rojos	2.000.000
Leucocitos	25.000
Hemoglobina	40%
Poli	90%
Linfocitos	10%

Al día siguiente de su admisión su estado general se agrava: pulso 130, facies hemorrágico, lipotimias.

Laparotomía (Doctor Damirón).

Embarazo tubario roto. Inundación peritoneal.

No. 14097.

L. C. 29 años secundípara. Viene al Hospital por tener un fuerte dolor en el hipogastrio. El dolor comenzó hace 18 días; durante este tiempo el dolor ha desapa-

recido a veces, pero el día anterior a su admisión la crisis fué aún mas intensa y más continua, y entonces se decidió a venir a consultar. Dice la paciente que siente una sensación de peso en el bajo vientre cuando evacua. Modificación del período sin haber una amenorrea absoluta desde hace varios meses. Flujo vaginal amarillo. Temperatura 37,4. - Pulso 96.

Examen:

Fosa ilíaca derecha muy dolorosa - Hay defensa muscular. Tacto: Anexos derechos sumamente doloroso.

Se instala el tratamiento clásico de la anexitis: reposo, hielo en el vientre, enemas de retención de agua tibia, Proteinoterapia.

EXAMEN DE SANGRE;

Rojos	3.600.000
Blancos	15.150
Hemoglobina	65%
Poli	88%
Linfos	7%
Mono	3%
Eo	2%

Durante doce días el diagnóstico no varió, pero el estado general de la paciente se fué empeorando más y más, el pulso aumentó rápidamente a 120. Temperatura 38. Nuevo recuento de rojos, 2.420.000. Hemoglobina 65%.

Se sospecha el embarazo ectópico, la enferma es enviada al servicio de cirugía. Laparatomía (Doctor Damirón): Inundación peritoneal, feto de tres meses en el abdomen.

No. 14123.

A. M., de 26 años de edad, un aborto. Viene al Hos-

pital porque después de una amenorrea de tres meses, desde hace quince días tiene pérdidas sanguíneas por la vagina y dolor en el hipogástrico, sumamente intenso cuando comenzó. Dice la paciente que desde ese momento tiene muchos mareos.

En el momento de su admisión llega en estado sincopal.

EXAMEN DE SANGRE:

Rojos	2.790.000
Leucocitos	35.000
Poli	93%
Linfo	7%
Hemoglobina	40%

Laparatomía (Doctor Damirón). Embarazo tubario roto, inundación peritoneal.

No. 14554.

Soy llamado a la casa de esta paciente, la cual me cuenta penosamente la historia siguiente:

Hace quince días, estando ocupada en sus quehaceres domésticos, sufrió un mareo y al mismo tiempo tuvo un fuerte dolor en el epigastrio acompañado de vómitos y estado sudoral.

Sus reglas sufrieron durante los últimos meses una modificación en su duración: un día en lugar de tres como era lo acostumbrado.

Enferma en estado lipotímico, blanca como la cera. Dolor a la presión del hipogastrio con su máximo hacia la fosa ilíaca derecha. Poca defensa muscular.

Tacto vaginal: Utero aumentado, no doloroso a la movilización. Masa en todo el fondo del saco lateral derecho, se prolonga hacia el Douglas. Masa sumamente dolorosa al tacto. Temperatura 38. Pulso 130.

Se admite en la clínica y se hace un examen de sangre.

Rojos	2 000.000
Leucocitos	10.000
Hemoglobina	40%
Poli	90%
Linfo	6%
Mono	4%

Laparatomía (Doctor Damirón), Embarazo tubario roto, inundación peritoneal. Feto de tres meses en el abdomen.

No. 15.155.

B. L. múltipara de 30 años. 2 hijos a término, dos abortos, el último aborto necesitó un curataje.

Hace dos meses y medio no ve sus reglas. Al cumplir dos meses de amenorrea, durante seis días vió unas manchitas de sangre.

Hace 18 días tuvo un fuerte dolor en el abdomen; este dolor se irradiaba hacia el hombro derecho. La noche anterior a su admisión en el Hospital, tuvo el mismo dolor y se decidió a venir a consultar.

Enferma con un estado general malo, ligera palidez, sudores fríos. Abdomen doloroso y con fuerte defensa muscular.

Tacto: Utero doloroso a la movilización, no se tocan masas laterales.

EXAMEN DE SANGRE:

Rojos	3.300.000
Leucocitos	7.300
Hemoglobina	75%
Poli	84%
Linfo	16%

Temperatura 37,2 Pulso 100.



Doce horas después de su admisión estado lipotónico.
Pulso 120. Temperatura 36,7.

EXAMEN DE SANGRE:

Rojos	2.300.000
Leucocitos	12.800 .
Hemoglobina	55%
Poli	79%
Linfos	21%

Laparatomía (Doctor Damirón)

Embarazo Tubario roto. Inundación peritoneal.

Los casos de embarazos ectópicos, cuya sintomatología no es muy neta, como el caso Massé y Laporte y la segunda observación mía, son casos en los cuales la responsabilidad del cirujano es muy grande, pues la balanza oscila entre dos afecciones cuyas terapéuticas son diametralmente opuestas: la pelvi-peritonitis, que exige la abstención operatoria, y la ruptura de embarazo tubario, que obliga a actuar inmediatamente. En estos casos el cirujano debe rodearse de todos los informes que sean susceptibles de señalarle una actuación correcta. Vamos a ensayar el sacar algo provechoso del estudio de la fórmula sanguínea, algo que nos permita un tratamiento adecuado en un accidente que pide la inmediata intervención del cirujano.

Volviendo a las dos observaciones, la de Massé y Laporte, y a la segunda mía, vemos que en ambas había leucocitosis con polinucleosis y fiebre, signos clásicos de infección. Massé y Laporte estuvieron dos días para hacer un diagnóstico el cual fué confirmado por la punción del Douglas y el estado general malo de la paciente, cuyo facies se hizo francamente hemorrágico. Nosotros estuvimos doce días para hacer un diagnóstico correcto, después que el estado de la paciente se agravó: pulso más rápido, disminución de los glóbulos rojos y de la hemoglo-

bina. Massé y Laporte hicieron la punción del Douglas, yo no la hice, porque esta manera de actuar no me parece verdaderamente clínica; si vamos a diagnosticar siempre una inundación peritoneal con la punción del Douglas nos expone muchas veces a errores de diagnóstico, pues la sangre puede coagularse y dar una punción blanca. Además, la punción del Douglas tiene sus peligros, especialmente en las manos de prácticos sin la experiencia necesaria.

Por último no creo que un médico deba siempre hacer sus diagnósticos con la aguja en la mano, como puede suceder en las pleuresías, la medicina sería entonces extremadamente fácil: punción blanca no embarazo roto, no pleuresía, abstenerse de intervenir y la enferma se muere. Por tanto, para mí es mas científico, y hasta más elegante, hacer un diagnóstico clínico, el cual puede ser confirmado por la aguja. Cómo actué yo en mis casos? Yo, me baso en el estudio de los síntomas clínicos que me indican la hemorragia interna, pulso que sube, signo precioso el cual no debemos olvidar, el facies de la enferma, etc., pero en ciertos casos, como en mi observación No. 2 y la última, los síntomas de hemorragia interna eran pocos al comienzo del accidente y entonces es cuando entra a actuar el laboratorio, sin llegar a la punción del Douglas.

El aumento de los glóbulos blancos se ve muy a menudo en las hemorragias agudas.

La leucocitosis en estos casos presenta la particularidad de ser precoz y más importante que en las infecciones. Dos observaciones de las cinco más prueban la importancia de la leucocitosis, en una había 35.000 leucocitos y en la otra 25.000. En cuanto a la precocidad de su aparición no tenemos informes, pues la primera paciente vino al Hospital un mes después del comienzo del accidente y la segunda quince días después.

Despages y Govart, han observado estos hechos en los heridos de guerra, y de Cressoniere los ha estudiado a propósito del embarazo ectópico roto y reporta un caso, como sumamente excepcional, en el cual encontró 24.000 leucocitos con 84 poli. Nuestros casos van más lejos, en uno 25.000 con 90 poli y en otro 35.000 leucocitos con 93 poli.

De Cressoniere atribuye a la leucocitosis un valor considerable desde el punto de vista diagnóstico, y nos dice que él ha podido gracias a éste solo signo, afirmar la necesidad de una operación inmediata, y concluye diciendo que nunca le ha engañado la leucocitosis. De Cressoniere va aún más lejos y nos dice que él pone la leucocitosis brutal como un signo deferencial entre las afecciones agudas del abdomen.

Todos los que hacemos un poco de clínica, nos hemos encontrado perplejos ante un abdomen agudo, preguntándonos su origen y la conducta que debemos seguir. Cuántas horas de angustias se economizarían si una simple fórmula sanguínea viniera a resolver el problema, decirnos el diagnóstico e indicarnos la conducta que debemos observar.

Yo estoy absolutamente de acuerdo con Massé y Laporte, en decir que la leucocitosis abundante no es un signo patognomónico de ruptura tubaria, yo voy más lejos y digo que en algunos casos no existe.

Es verdad que en dos casos la leucocitosis ha sido brutal, en una 25.000 y en la otra 35.000 (observaciones Nos. 14125 y 15680) y en los otros casos, aun en el de Massé y Laporte, la leucocitosis ha sido moderada, variando entre 10 y 15.000. La observación No. 14554 con una verdadera inundación peritoneal tenía una leucocitosis muy moderada, 10.000 leucocitos solamente, y la observación No. 15155 tenía solamente 7300, con una inundación peritoneal.

Podemos decir también, que las constataciones de la leucocitosis no eliminan las afecciones inflamatorias, pero también debemos aceptar que la constatación de su presencia brutal e importante debe tomarse en cuenta para el diagnóstico de ruptura tubaria con inundación peritoneal.

Para el diagnóstico preciso de inundación peritoneal, debemos basarnos sobre los signos abdominales y el síndrome de hemorragia interna, y a este propósito, el estudio de los glóbulos rojos y de la hemoglobina puede ayudarnos grandemente en algunos casos cuyo diagnóstico puede ser un poco difícil. Yo hago en estas circunstancias dos recuentos con algunas horas de intervalo, si en estos dos exámenes encuentro una gran diferencia entre las cifras de glóbulos rojos y el porcentaje de hemoglobina, las dudas en cuanto a la naturaleza del síndrome abdominal desaparecen, y me hacen actuar correctamente (observación No. 15155 y 14097).

Los síntomas de abdomen agudo no nos permiten, según el estudio de mis observaciones, afirmar el diagnóstico de ruptura tubaria con inundación peritoneal consecutiva; en la observación No. 12680, el abdomen estaba suave y había una inundación peritoneal. En la observación No. 14097 el dolor estaba localizado en la fosa ilíaca derecha con poca defensa y en la operación se encontró una trompa rota y una inundación peritoneal.

La observación No. 14123 nos muestra un abdomen verdaderamente agudo. La observación No. 14554, nos da un dolor localizado en la fosa iliaca derecha pero sin gran defensa muscular. La observación 15155 tiene un abdomen verdaderamente agudo. Hay una verdad en todas las observaciones y es esta: en ellas había un síndrome abdominal que no nos permitía, por él solo, llegar a una conclusión etiológica y terapéutica. En que basábamos entonces nuestra manera de actuar? En el

síndrome hemorrágico, pulso rápido, signo que para mí tiene un valor considerable, el estado general de la paciente con su facies hemorrágico típico y por último el estudio de los antecedentes, manera de comenzar, los síntomas que la han traído al hospital, etc.

Pero a pesar de todo, el estudio de la fórmula sanguínea tiene suma importancia, pues en el estudio de mis observaciones de embarazo ectópico, hemos hecho las siguientes constataciones: una polinucleosis persistente, observaciones que confirma las De Cresoniere, Massé y Laporte y cosa curiosa, esta misma polinucleosis la hemos encontrado, aunque menos abundante, en el embarazo ectópico no roto. La hemoglobina y los glóbulos rojos grandemente disminuídos, los primeros en algunas observaciones llegan a 2.000.000 y la segunda a 40% solamente. Ya dije más arriba que estas cifras tienen aun más valor si hacemos dos recuentos con algunas horas de diferencia y encontramos grandes diferencias en las cifras.

Yo creo que cuando una paciente se nos presenta con una historia sospechosa de embarazo tubario roto, en la cual constatemos signos de hemorragia y hay polinucleosis con disminución de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, confirmando el estado de anemia aguda con o sin leucocitosis, la balanza debe inclinarse hacia la ruptura tubaria y el cirujano no debe vacilar en la conducta que ha de seguir, especialmente si habiendo una duda, hace dos exámenes de sangre con algunas horas de intervalo y encuentra una gran diferencia entre las cifras de glóbulos rojos y de la hemoglobina en ambos exámenes.

En conclusión, podemos decir que todos los síntomas que acabamos de describir se completan, ninguno puede excluir el otro, cada uno tiene un valor innegable y es el clínico, con la observación atenta del enfermo, quien de-

be darle a cada uno de ellos la importancia que merece, es decir, que yo sigo hasta cierto punto la enseñanza de que los laboratorios son un ayudante de la clínica, pero no pueden sustituirla.

Algunos autores han querido atribuir a la leucocitosis un valor de pronóstico; yo no lo creo así, pues con o sin leucocitosis abundante, todas nuestras enfermas curaron perfectamente. Yo creo firmemente que el pronóstico no depende de una fórmula leucocitaria sino de una actuación rápida, seguida de una terapéutica post-operatoria bien conducida sin olvidar desde luego el sujeto.

EL PALUDISMO EN LA MUJER ENCINTA, EL PALUDISMO CONGENITO, EL PALUDISMO EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO

SUMARIO:

Preámbulo. — Plan del trabajo. — Paludismo en la mujer encinta. — El paludismo pre-natal o congénito. — Paludismo del lactante. — Paludismo del niño. — Profilaxis. — Tratamiento del paludismo.

Preámbulo.

Sabemos que el paludismo es una de las enfermedades parasitarias más frecuentes; un verdadero flagelo social desde el punto de vista económico.

Todas las razas, todas las edades, están expuestas a él, en los países en donde la infección es endémica. Los más atacados son los niños y las mujeres encinta. Entre los primeros, se encuentra la mayor cantidad de muertes, especialmente si los atacados son muy jóvenes.

Decía R. Koch: "es examinando los niños de una región en la cual reine, en estado endémico o epidémico, el paludismo, como nos damos cuenta del grado de la in-

fección, obligándonos a tomar las medidas higiénicas necesarias”.

Todo lo que concierne al paludismo del niño y de la mujer encinta, tiene un gran interés científico y práctico, pues los problemas que presenta a nuestro estudio son numerosos, no están todos resueltos y son más complejos de lo que hoy en día se piensa.

Antes de abordar el estudio del paludismo en el niño, creemos conveniente detenernos un momento en el paludismo en la mujer encinta. Esto nos ayudará grandemente en la comprensión de una enfermedad que no solamente ejerce una importante influencia por la infección del niño por el hematozario, sino que también esta influencia se ejerce antes del nacimiento, por el ataque de los generadores.

El plan de nuestro trabajo será el siguiente:

1. Paludismo de la mujer encinta.
2. Paludismo pre-natal.
3. Paludismo del lactante.
4. Paludismo del niño.
5. Profilaxis.
6. Tratamiento.

1o. Paludismo de la mujer encinta.

Mi experiencia en el Hospital Internacional me confirma, que la mujer encinta no goza de inmunidad frente al paludismo: por el contrario, el embarazo puede despertar un paludismo latente hasta entonces. El despertar de la lesión, según mi experiencia, tiene lugar hacia el fin del embarazo, especialmente durante los dos últimos meses, y, en un pequeño número de casos, el despertar tiene lugar durante los dos primeros meses. La forma que más comunmente hemos encontrado es la

terciana, a la cual le sigue la continúa, y por último, la cuartana.

Poseo varias observaciones que comprueban que la anemia es más frecuente en la mujer encinta palúdica que en la no palúdica, especialmente cuando la paciente está atacada de un paludismo crónico.

Una forma curiosa de paludismo, y que he encontrado en mi práctica, es la forma hemorrágica, especialmente las hemorragias uterinas de los primeros meses debida a la endometritis palúdica, y que es causa, a mi entender, de los abortos de los primeros meses. Copiaremos dos observaciones de nuestra clínica pre-natal.

a). Se trataba de una paciente primeriza enviada por el Doctor Valdez hijo, encinta de dos meses y medio. Esta paciente presentaba pérdidas vaginales sanguinolentas. Al tacto, encuentro un útero con una tensión normal y aumentado como para un embarazo de dos meses poco más o menos. Cuello cerrado y largo. Examen de sangre: hematozoario positivo. Reacción de Kahn: negativa. Quinina: curación.

b). Multípara de la consulta pre-natal, encinta de tres meses, está sangrando desde hace varios días. Al examen encuentro un útero normal, cuello perfectamente cerrado y largo.

Examen de sangre: hematozoario positivo. Reacción de Kahn: negativa. Quinina: curación.

Desde luego, no hemos de creer que todas las hemorragias que una mujer encinta presenta en los trópicos, son siempre de origen palúdico. Para afirmar este origen, debemos obtener un examen completamente negativo desde el punto de vista de la sífilis, y desde el punto de vista de otras causas de endometritis. Si la enferma presenta, en la sangre, el hematozoario de Laverán, es este un signo precioso que debemos tener en cuenta:

pero tampoco debemos asegurar que se trata de una endometritis palúdica, por este solo hecho. Lo repetimos: se debe obtener un examen negativo desde el punto de vista de otras causas de endometritis. Nuestro diagnóstico será, pues, por eliminación, y será confirmado, como en los dos casos transcritos más arriba, por el tratamiento quínico que en estas circunstancias hace maravillas, si la etiología pensada es la cierta.

Otra forma comunmente observada en nuestro país, es la forma de cefalalgias intensas, que en una mujer encinta pueden confundirse con la cefalalgia debida a la intoxicación gravídica, si el síntoma se presenta en los últimos meses del embarazo. La cefalalgia palúdica, al igual que la cefalalgia tóxica, no cede a ningún calmante. Si es palúdica cura con el tratamiento específico por la quinina. Vamos a copiar tres observaciones interesantes, que confirman la afirmación que más arriba hemos hecho.

a). En la primera se trataba de una mujer encinta, múltipara, que estaba en su cuarto embarazo. Cefalalgia intensa durante varios días. La enferma tomó todos los calmantes que le fueron administrados. Embarazo de ocho meses poco más o menos. Orines normales, tensión arterial normal: 12|7 con el aparato de Vaquez. Pienso en una cefalalgia tóxica y someto mi enferma a un régimen apropiado. Tres días después vuelve para decirme que la cefalalgia continúa aún con más violencia.

Examen de sangre: hematozooario positivo: Reacción de Kahn, negativa. Quinina: curación.

b). En la segunda se trataba de una primeriza, encinta de tres meses. Vino a consultar a causa de una cefalalgia intensa, que duraba hace días. La paciente había tomado varios calmantes indicados por médicos y

amigas. Examen negativo. Reacción de Kahn positiva. Someto a la enferma a un tratamiento específico adecuado, pero la cefalalgia persiste. Examen de sangre: hematozario positivo. Quinina: curación.

c). Primeriza encinta de cuatro meses. Vino a la consulta por una cefalalgia intensa. Reacción de Kahn negativa. Hematozario: positivo. Quinina: curación.

En nuestra consulta Pre-natal del Hospital Internacional, procedemos a la quinización preventiva de toda mujer encinta con antecedentes palúdicos, y de ahí, que, quizás por esta razón, encontremos menos casos en los cuales el embarazo agrava el paludismo, contrariamente a la práctica de muchos de nuestros colegas, quienes aún creen en la acción abortiva de la quinina, la cual es un ocitósico, pero no pone en movimiento un útero en reposo. Por el contrario, la quinina es un anti-abortivo, como lo prueban las endometritis palúdicas curadas con el tratamiento por la quinina, de las cuales, son dos ejemplos innegables, las observaciones que hemos copiado más arriba.

Nuestra experiencia nos enseña que Cuzzy, Dupuy y Bonfils, tienen razón al hablarnos de una agravación o de la aparición de accesos palúdicos graves, en el momento del trabajo del parto. Poseemos innumerables observaciones que confirman esta afirmación. Vamos a copiar dos que son particularmente interesantes. En ellas fué en donde, por primera vez, encontramos el hematozario en el niño que acababa de nacer.

a). Múltipara de cuatro hijos, procedente de una región fuertemente impaludada de nuestro país. En el momento de su admisión, la temperatura es normal. El parto se declara y sigue una marcha regular. Fuerte escalofrío, la temperatura sube a 40°. Hematozario positivo en la sangre periférica. El niño nace con una

temperatura de 40°: hematozoario positivo en la sangre.

b). Primeriza de término: dolores de trabajo de parto. En el momento de su admisión la temperatura era normal. En el momento de la dilatación completa, fuerte escalofrío, y la temperatura sube a 40°. Hematozoario positivo. Parto rápido. El feto nació en estado de muerte aparente y fué reanimado, al cabo de algunos minutos. Diez horas después de su nacimiento, la temperatura era de 40°. Hematozoario positivo.

El puerperio también es un momento desagradable para una mujer palúdica, especialmente hacia el tercer día, cuando la subida de la leche se establece, y nos hace pensar en una linfangitis del seno o en una infección puerperal, especialmente cuando la forma de la fiebre palúdica es la continúa.

Todos conocemos la forma convulsiva de la perniciososa palúdica. Pues bien, esta forma debe ser bien conocida del partero, ya que puede perfectamente confundirse con un acceso de eclampsia durante este período del parto. Pero, en estos casos, el síntoma *fiebre*, viene a ponernos en la buena vía del diagnóstico, y la presencia del hematozoario en la sangre periférica vendrá a confirmar nuestro diagnóstico. Podemos ofrecer una observación muy típica de esta forma.

Se trataba de una primeriza que se presentó con dolores de parto. Parto rápido y normal. Al tercer día del puerperio fiebre de 40° y convulsiones clónicas. Hematozoario positivo. Quinina: curación.

Volviendo a la posible confusión del paludismo con la infección puerperal, podemos decir que felizmente poseemos algunos síntomas que pueden ponernos en la vía del diagnóstico: la presencia del hematozoario en la

sangre periférica, la intermitencia de los accesos palúdicos y la elevación de la temperatura en la mañana.

Se dice que el paludismo es una causa de esterilidad debido a la anemia y a los trastornos menstruales que provoca. No estamos de acuerdo con esta afirmación, pues nuestra población campesina, fuertemente impaludada, es de una fecundidad asombrosa.

El paludismo puede interrumpir el embarazo, y ocasionar abortos frecuentes; pero los casos de partos prematuros lo son más, debido, muy probablemente, a que las infecciones crónicas son más abundantes.

El aborto es provocado seguramente, por la endometritis palúdica, y el parto prematuro por la hipertemia, por la congestión uterina, que es susceptible de provocar hemorragias y desprendimientos placentarios.

Vamos a relatar una observación que es muy interesante y que nos enseña bastante. Hela aquí:

Secundípara de 25 años, cuyos dos embarazos fueron trastornados por accesos palúdicos, los cuales se trataron convenientemente en nuestra clínica médica. Embarazo actual de siete meses, fiebres y escalofríos. Hematozoario positivo; tratamiento adecuado. Todo entra en orden. Dos meses después, nuevos accesos de fiebres con hematozoario positivo. Es internada en el servicio por la tarde y por la noche da a luz bajo un acceso febril de 40 grados. Niño prematuro, de ocho meses poco más o menos. Pequeña hemorragia retroplacentaria.

Esta observación y muchas otras que no copiamos, nos prueban que Laffont tiene razón al decir que, durante los accesos palúdicos agudos, el parto es rápido y que, en las mujeres que sufren de una impaludación crónica, el parto es lento y las hemorragias frecuentes, debidas a cierta inercia uterina. Esta última afirmación de Laf-

font, la hemos comprobado durante nuestra práctica en el trópico.

2o. Paludismo pre-natal.

Es este un modo de contagio palúdico que solamente pertenece al niño, antes o después de su nacimiento y que constituye lo que se llama el paludismo congénito o hereditario. Se trata de la transmisión del hematozoario de Laverán, directamente de la madre al feto durante el embarazo.

Las calamidades de esta transmisión son considerables, tanto desde el punto de vista de los abortos, de los partos prematuros, como de la mortalidad y de la debilidad infantil.

La realidad de este modo de contagio del feto y del recién nacido, es admitida generalmente hoy en día. Para nosotros no tiene absolutamente ninguna duda, pues, en varios casos, no menos de cinco, hemos comprobado el hematozoario en la sangre del niño que acaba de nacer. Para ilustrar mejor esta afirmación, ofreceremos las cuatro observaciones siguientes:

a). Primípara de 25 años. Llega al hospital con un acceso febril de 40°. Hematozoario positivo en la sangre. El trabajo del parto se facilita y da a luz rápidamente un niño vivo, que grita enseguida. Toma de sangre del cordón, de la placenta y del niño que acaba de nacer. Hematozoario positivo en las tres placas.

b). Primípara de 19 años encinta de cinco meses. Llega al Hospital con dolores de parto y fiebre de 40°. Hematozoario positivo en la sangre. Parto rápido de un niño prematuro, que hace unas cuantas inspiraciones y muere sin gritar. Hematozoario positivo en el niño, en el cordón y la placenta.

c). Multípara de cuatro hijos, procedente de una

región fuertemente impaludada de nuestro país. En el momento de su admisión, la temperatura es normal. El parto comienza y sigue una marcha regular. Fuerte escalofrío, la temperatura sube a 40°. Hematozoario positivo en la sangre periférica. El niño nace con una temperatura de 40°; hematozoario positivo en la sangre.

d). Primeriza de término: dolor de trabajo de parto. En el momento de su admisión la temperatura era normal. En el momento de la dilatación completa, fuerte escalofrío, y la temperatura subió a 40 grados. Hematozoario positivo. Parto rápido. El feto nació en estado de muerte aparente y fué reanimado al cabo de algunos minutos. Diez horas después de su nacimiento, la temperatura era de 40°. Hematozoario positivo.

Sabemos que hay algunos autores, que niegan el paso del hematozoario al feto, pero la mayoría, como Brindeau, Brump, Dulomard, Viallet, Lemaire, Laffont, etc., muestran como nosotros, de una manera indiscutible, el paso del hematozoario al feto.

Los que niegan este paso del hematozoario de la madre al feto, dicen que es imposible que este paso se efectúe a través de una placenta sana. Para estos autores, el paludismo no es congénito, pues la sangre de un recién-nacido no puede ser contaminada por los elementos de la sangre de la madre, si no hay una lesión placentaria. Otros autores aducen una auto defensa placentaria, a causa de los enzimas segregados por la placenta, los cuales destruyen al hematozoario durante su estada al nivel del órgano.

Podemos discutir sobre las interpretaciones patogénicas, pero el hecho sin discusión, impuesto por la clínica, es que los productos vivos de embarazos que han evolucionado bajo accesos de paludismo agudo no tratado, nacen más o menos tarados, por lo cual hay que

concluir: que el gérmen debe pasar, y pasa, como lo prueban nuestras observaciones, a través de una placenta aún sana.

La patología comparada también viene en nuestra ayuda, para probar el paso del hematozoario de la madre al feto, aún con una placenta sana. En el Instituto Pasteur de Argelia se han hecho experiencias sobre las ovejas; experiencias que fueron efectuadas por los Doctores Lestoquard y Donatien (Paris Medical, Gillot y Ch. Sarrouy) 12 Enero 1935.

La gestación en las ovejas dura 5 meses, y la placenta es cotiledonaria y fisiológicamente igual a la mujer, e impermeable como ésta, en el estado sano, a las soluciones coloidales.

Por otra parte, existe una enfermedad debida a hematozoarios endoglobulares, los piroplasmas, que se comportan en la sangre de ciertos animales domésticos, bovinos, solípedos y ovinos, a la manera del hematozoario del paludismo en la sangre humana.

Hay dos especies de piroplasmas frecuentemente encontrados en la oveja: el anaplasma ovis y el Babesielle ovis, transmitidos por *tiques* y que infectan con frecuencia la oveja. Estos parásitos se asocian en un mismo individuo, causándole accesos de fiebre intermitentes, con esplenomegalia, y su multiplicación es grande, si se efectúa la esplenectomía de la oveja infectada. Conocidas las nociones que preceden, vamos a relatar las dos experiencias efectuadas por los dos eminentes médicos franceses.

Primera experiencia: Una oveja de tres años preñada y atacada de piroplasmosis, después de anestesia con cloralosa intravenosa, es esplenectomizada el 22 de Febrero de 1934. El 26 se produce un acceso parasitario con 3 Babesielle y 100 anaplasmas por cada 1000

glóbulos rojos. Estos parásitos se multiplican rápidamente de tal manera que el 22 de Marzo, diez y nueve días después de la ablación del bazo, numeran 1000 anaplasmas por 1000 glóbulos rojos.

El mismo día se le inyecta a la oveja en la vena 2cc. de una solución de tinta de China al 1/200.

Al día siguiente, con todas las precauciones necesarias se le practica una histerectomía; al abrir el útero, se encuentra una placenta macroscópicamente normal y un feto normal de 4 meses y medio.

El feto presenta un bazo grande y sufusiones sanguíneas sobre el epicardio y el endocardio, signos de la enfermedad.

La sangre del corazón del feto revela la presencia de anaplasmas ovis, en la proporción de 5 parásitos por cada 1000 glóbulos rojos y una Babesiella por cada 1000 glóbulos rojos. No había trazas de tinta de china sobre los frotis de sangre del bazo y del hígado. El examen histológico de los cortes de los cotiledones placentarios, muestran un tejido normal.

Segunda experiencia: Una oveja preñada es esplenectomizada, el 10 de Marzo. Desde el 23 de Marzo se produce un acceso parasitario de anaplasma ovis. Se nota por cada 1000 glóbulos las cifras de 100 anaplasmas, el 30 de Marzo; 200 el 31 y de 800 el 4 de Abril. Se nota al mismo tiempo una salida de Babesiella ovis en la proporción de 1 x 1000.

El 4 de abril, a las 9 de la mañana, se le inyecta en la vena yugular, 50cc. de una solución de rojo congo a 5%, la cual da inmediatamente a la piel y a las mucosas una coloración rosada muy pronunciada.

A las 9.30 se le inyecta por vía intravenosa 4 gramos de hidrato de Cloral en solución al 1 x 10. Al cabo de

5 minutos la anestesia es completa y se practica la histerectomía, con una ligadura cuidadosa de todos los vasos uterinos.

En el curso de la operación se nota una coloración intensa del dermis, de los reservorios gástricos, del intestino y del útero del animal.

Una vez incindido el útero, se encuentra una placenta normal, los cotiledones sin lesiones aparentes, un líquido amniótico absolutamente incoloro y un feto de tres meses y medio, el cual no está coloreado por el rojo Congo. El corte de la piel es blanco y los fragmentos del hígado, puestos en alcohol, no llegan a colorear el líquido.

El colorante fué, pues, detenido por el filtro placentario. Por lo contrario, las dos especies de parásitos lo habían atravesado, pues el examen mostró, que habían 7 anaplasmas ovis y una Babesiella ovis, por cada 1000 glóbulos rojos. Se encontró también una hipertrofia del bazo y numerosas petequias sobre el epicardio del feto.

Mrs. Gullot y Sarrouy concluyen diciendo, en el mismo artículo ya citado, que ellos han publicado esas dos experiencias porque demuestran claramente que los parásitos del Género hematozoario atraviesan perfectamente el filtro placentario sano durante la gestación, pero que la placenta es un verdadero filtro impermeable para las materias inertes lo mismo que para las substancias coloidales y aún para los colorantes más difusibles. Podemos, pues, admitir sin ninguna duda, que las tres especies de plasmodium humanos, pueden pasar la placenta de la mujer encinta atacada de paludismo. Como una prueba más de nuestra afirmación, haremos también mención de las investigaciones sobre esta materia, que han hecho los Doctores Langeron y Von Nitsen, del Congo Belga. Estos autores han observado cinco

nati-muertos y 25 niños vivos, en los cuales buscaron los esquizontes y los encontraron en la gran mayoría de los casos, llegando a la conclusión, de que la contaminación congénita del feto es frecuente en la palúdica encinta.

Para concluir con el paludismo pre-natal, podemos decir que tiene una gran influencia sobre la natalidad, y su resultado es, por mecanismo diverso, una causa de disminución de ésta, y un aumento de la mortalidad infantil, que a veces es enorme.

El estudio del paludismo que venimos haciendo, muestra el por qué de las afirmaciones anteriores: los nacimientos a término se ven disminuídos por los frecuentes abortos y partos prematuros, de niños no viables. Los abortos eran considerados antiguamente como resultados de la medicación quínica, pero como veremos en la parte de este trabajo correspondiente al tratamiento, la quinina es más bien un anti-abortivo en las mujeres encinta palúdicas. Los abortos son, pues, debidos a la impaludación de la madre, con su endometritis palúdica que produce un verdadero trastorno en la nidación del huevo y en los accesos febriles.

La mortalidad de niños que nacen de madre palúdica es enorme, como decíamos antes, no solamente a causa de accesos palúdicos, sino también porque son niños congénitamente débiles, y en ellos los medios de defensa contra otra infección están considerablemente disminuídos, especialmente en aquellos niños nacidos de madres que han tenido accesos palúdicos durante sus embarazos.

3o. Paludismo del lactante.

El lactante impaludado es especialmente un hipotrófico, y aún podemos asegurar que, muchas veces, se nos presentan a las consultas verdaderos niños atrepsicos, atacados de trastornos gastro-intestinales, cuyos carac-

teres son superponibles a los gastro-intestinales propios de esta edad. Sin embargo, hay algunos síntomas que nos hacen pensar, antes del examen de laboratorio, en su verdadera etiología. Hay un ligero tinte anémico, cuando sabemos que los niños alimentados por sus madres son rosados. Esta anemia está asociada a una hepato-esplenomegalia, que en un niño no heredo-específico debe hacernos pensar inmediatamente en el paludismo congénito. La fiebre, a pesar de lo que se puede suponer, no representa un papel importante en la sintomatología clínica del paludismo del lactante; su papel es secundario, y a veces discutible, como veremos al copiar nuestras observaciones más adelante. Algunos autores niegan la existencia de este síntoma en el lactante palúdico. Cuando hay fiebre, ésta reviste ciertos caracteres especiales en esta edad del hombre. Es de aparición más tardía que en el adulto, rara vez periódica, de tipo terciana o cuartana, y entonces llama menos la atención. El escalofrío y los sudores faltan casi siempre en el lactante, pero parece ser que el escalofrío esté reemplazado por otras manifestaciones banales: enfriamientos, vómitos, y, muy amenudo, convulsiones, especialmente cuando hay accesos fuertemente febriles. Muy amenudo la fiebre afecta los caracteres de una fiebre continua, en plato.

He aquí dos observaciones interesantes:

a). Se trataba de un lactante de dos meses que estaba siendo tratado, desde hacía 15 días, a causa de una fiebre continua. Se hizo el diagnóstico de fiebre tifoidea (?) y la madre desesperada nos lo trajo al Hospital. El examen del niño solamente nos reveló una hepato-esplenomegalia. Examen de sangre: hematozario positivo. Quinina: curación en cuatro días.

b). Esta otra observación es más interesante aún. Se trataba de un lactante de tres meses, alimentado artificialmente, que presentaba desde hacía 10 días, una ele-

vación de temperatura, la cual no cedía a ninguna hora del día; pequeñas diarreas y algunos vómitos. Este lactante, tratado por gastro enteritis, fué traído al Hospital y solamente encontramos una hepato-esplenomegalia, hematozoario positivo. Curó con quinina en dos días.

Otras veces la fiebre afecta los caracteres de una febrícula, especialmente en aquellos lactantes débiles, en quienes las reacciones térmicas están más o menos abolidas. La duración de este período puede ser largo, de varias semanas, y es solamente más tarde cuando la temperatura tiende a tomar las características de accesos febriles irregulares, y más tardíamente aún, regulares y periódicos: tercianas o cuartanas.

Sabemos hoy en día, que el paludismo de primera infección da accesos continuos primeramente, y, después, accesos regulares de recaídas, más o menos regularmente intermitentes. En apoyo de estas formas podemos citar varias observaciones, pero solamente vamos a escoger tres que juzgamos interesantes:

a). Se trataba de un lactante de 3 meses, el que desde hacía cinco semanas, presentaba una pequeña elevación febril, la cual nunca pasaba de 37.5 a 37.7. Este niño había repasado, cuando menos, seis médicos durante su larga enfermedad. Algunos de éstos, inteligentemente, habían indicado exámenes de nariz y de oídos. Entre tanto, un buen día, el enfermito tuvo un acceso de fiebre a 40°, y nos lo trajeron al Hospital. El examen solamente mostró una hepato-esplenomegalia-hematozoario positiva en la sangre periférica. Quinina: curación.

b). La segunda observación concierne a un recién nacido de mes y medio, el cual, desde su nacimiento, presentaba una febrícula. Tratado por varios médicos. Nos fué traído porque la noche anterior, había hecho un

acceso febril de 39°.5. Al examinarlo encontramos solamente una hepato-esplenomegalia, con temperatura de 38°. Hematozario positivo. Quinina: Curación.

c). La tercera observación corresponde a una mujer adulta, extranjera, la que una mañana, 20 días después de su llegada al país, se despertó con una fuerte fiebre de 40°. Examen negativo. Hematozario positivo. Esta señora, a pesar del tratamiento, tuvo fiebres continuas durante 8 días. Curó.

Vemos, pues, que el lactante, cuya impaludación es reciente, no se presenta a nosotros bajo el aspecto de un palúdico típico, con accesos francos y regularmente intermitentes. Creemos firmemente, por demostrárnoslo nuestras observaciones, de las cuales vamos a copiar seis, que una de las formas más comunes, es la gastro-intestinal, con o sin fiebre;

a). Lactante de cuatro meses. Nació de término, alimentado regularmente por su madre, tuvo diarreas líquidas, profusas y frecuentes, acompañadas de vómitos. No presentó elevación de la temperatura. Al ser examinado, presentó un bazo percutible e hígado ligeramente aumentado. Hematozario: positivo. Quinina: Curación.

b). Lactante de cinco meses alimentado por su madre, con diarreas y vómitos durante dos días. Estado general, bastante malo. Al ser examinado, presentó el bazo y el hígado aumentados. Hematozario positivo. Quinina: Curación.

c). Lactante de dos meses, alimentado por su madre. Diarreas y vómitos desde hacía 4 días. Al examinar bazo e hígado aparecieron aumentados. Hematozario positivo. Quinina: Curación.

d). Lactante de 4 meses, alimentado regularmente con leche de vaca. Ligera elevación de la temperatura a 37°.5. Diarrea y vómitos. Al examen del bazo e hí-

gado, éstos se presentaron ligeramente aumentados. Hematozoario positivo. Quinina: Curación.

e). Lactante de 5 meses, alimentado convenientemente. Diarreas no fétidas. Al examen, presentó el bazo aumentado. Hematozoario positivo. Quinina: Curación.

f). Lactante de 4 meses con diarreas de 10 días. Todos los tratamientos antidiarreicos y dietéticos, le habían sido impuestos. El estado general era bastante malo. Bazo grande. Hematozoario positivo. Quinina: Curación.

Magliote, en su Tesis de Paris de 1926, hace un estudio sobre el paludismo en el niño y describe varias formas agudas y crónicas.

Agudas: con accesos palúdicos típicos, temperatura de 40°. El niño se mostraba inerte, en estado de muerte aparente. Forma rara desde el comienzo. La encontramos en nuestro país, pero casi siempre después de un estado sub-febril, tal como lo hemos descrito más arriba.

Crónicos: tinte terroso, hígado aumentado, bazo igualmente aumentado con algunos accesos típicos. Esta forma es corriente en nuestras consultas de niños, pero casi siempre la encontramos acompañando la forma gastro-intestinal que anteriormente hemos descrito.

El mismo autor citado anteriormente, describe ciertas formas larvadas; entre ellas, hay una en la cual merece la pena detenernos un poco, por su gran interés práctico: es la forma que él llama herpética.

En esta forma larvada del paludismo, se nos presenta el lactante con la erupción vesiculosa, típica del herpes, en la cara o en las nalguitas, erupción que ha recibido todos los tratamientos que la dermatología aconseja en estos casos, sin ningún resultado. Es esta una

forma bastante rara en nuestro país, pero poseemos tres observaciones típicas, que vamos a describir.

a). Lactante de 6 meses, el cual presentaba, periódicamente, una erupción vesiculosa en la cara. Se trataba de un verdadero herpes recidivante. La madre había llevado este niño de un médico a otro, y de un Hospital a otro, sin obtener una curación de dicho herpes. Con una constancia desesperante, se presentaban repetidamente las vesículas. Vino a nuestra consulta en plena erupción herpética. Hematozooario positivo. Administramos Quinina e instituímos un tratamiento local de simples toques con alcohol resorcinado. Hace tres meses que este niño se encuentra completamente libre de su erupción.

b). La segunda observación es la de un lactante de 4 meses con una verdadera angina herpética de comienzo brusco, con fiebre de 40° y fenómenos generales intensos. Esplenomegalia, erupciones policíclicas en la faringe. Hematozooario positivo. Quinina sin ningún tratamiento local, seguida de curación.

c). La tercera observación es completamente análoga a la primera, variando solamente, el lugar de la erupción, que esta vez apareció en la nalga. Hematozooario positivo. Quinina, seguida de curación.

Vemos, pues, que a pesar de ser forma muy rara en nuestro país, presenta desde el punto de vista práctico un interés enorme, como lo prueban nuestras observaciones.

Después, Magliote describe la forma gastro-intestinal que ya hemos descrito ampliamente, muy frecuente en nuestro país, según lo hemos dicho.

Por último, el autor describe la forma que él llama nerviosa, que tiene como síntomas principales la agitación y las convulsiones, y, a veces, la somnolencia. Esta

forma es común en nuestro país y estoy seguro de que no solamente nosotros la hemos encontrado, sino que todos nuestros colegas han tenido que ver con ella durante su ejercicio profesional. Por ser una forma bastante conocida, no nos ocuparemos más extensamente de ella.

Este paludismo precoz conlleva una mortalidad elevada, y muchos niños sucumben por accidentes de gastroenteritis y de atrepsia, los cuales, a pesar de su apariencia banal, deben ser referidos a su verdadera causa: la infección plasmodial, cuya presencia gobierna el pronóstico. Este es tanto más grave, cuanto más joven sea el sujeto atacado, y cuanto mayor sea la debilidad congénita, debida al paludismo de la madre.

Algunos niños son traídos a la consulta de nuestro hospital con verdaderos ataques perniciosos, los cuales, con gran frecuencia, revisten el tipo coleriforme con vómitos, diarreas y estado algido. Poseemos algunas observaciones interesantes: pero nos limitaremos a relatar tan sólo dos.

a). Lactante de 3 meses, con diarreas profusas y vómitos. Madre palúdica, quien había padecido accesos típicos durante el embarazo. En el examen encontramos a un niño con una deshidratación completa, y en un estado de suma gravedad. Bazo percutible. Hematozoario positivo. A pesar del tratamiento adecuado, el enfermito murió.

b). La segunda observación, se refirió a un niño de 9 meses, al que examinamos en nuestra consulta particular. Diarreas profusas, con gran deshidratación y un bazo percutible. Hematozoario positivo. Curación.

En nuestros archivos del Hospital Internacional, poseemos la observación interesante de una mujer de 35 años, que el día anterior a su admisión en el servicio,

había tenido 30 deposiciones líquidas. En el momento de su admisión, a las 9 de la mañana, ya había evacuado unas diez veces. Estado general sumamente grave, con temperatura de 35°. Hematozoiario positivo en la sangre periférica. Quinina seguida de curación. Esta observación nos prueba, que la forma coleriforme también se puede encontrar en el adulto, y, desde este punto de vista, su conocimiento es aún más importante para el médico práctico.

Cuando el niño sobrevive, el paludismo toma entonces los caracteres de la infección crónica, cuya descripción se confunde con la del paludismo en los niños de mayor edad; de esto vamos a ocuparnos ahora.

4o. Paludismo del Niño.

La descripción sintomatológica del paludismo del niño de alguna edad, se confunde con la del paludismo del adulto, pero hay ciertas particularidades clínicas que le confieren una cierta individualidad, sobre todo en la caquexia palúdica, la cual ofrece como uno de sus principales síntomas, la importancia de la esplenomegalia, y, particularmente, su acción sobre el crecimiento y el desarrollo físico del niño. Quizás esto último, constituye su verdadero carácter específico.

En el niño encontramos los tres estados clásicos del paludismo (Paiseau- J. Hutinel).

PALUDISMO DE PRIMERA INVASIÓN.—Estos accidentes los observamos al fin de la estación de actividad del paludismo.

Las modalidades de sus manifestaciones dependen, sobre todo, de la intensidad de la infección por el hematozoiario, pero también dependen de la edad del niño, ya que los más jóvenes son atacados con mayor violencia.

Encontramos en esta edad las formas clásicas de

malestares febriles, con una sintomatología adecuada, la cual se reduce a dolor de cabeza, malestar general, lasitud y, especialmente, trastornos digestivos: inapetencia, diarreas, a veces disenteriformes, vómitos, aumento de volumen del bazo; anemia y accesos febriles, cuya aparición al fin de la mañana y su remisión vespéral, son características.

Estos mismos síntomas los encontramos en el empacho gástrico febril, con la diferencia de que, en este caso, la temperatura es mucho más elevada.

A veces encontramos la forma de fiebres continuas de tipo tifóideo, cuyo diagnóstico es a veces difícil, por los simples medios clínicos. Si tenemos la precaución de llevar una hoja clínica de la temperatura, cosa difícil en la clientela pobre, veremos que la temperatura tiene ciertas oscilaciones de más grande amplitud, y que también hay cortas remisiones que dan a la curva térmica un aspecto particular.

El paludismo nunca comienza con accesos intermitentes, por lo que estamos de acuerdo con Paiseau y J. Jutinel, cuando dicen "que si alguien así lo cree, es porque no ha podido observar al paciente desde los comienzos de su enfermedad", cosa sumamente frecuente en nuestro país.

PERÍODOS DE RECAÍDAS.—Siguen a la precedente, a veces varias semanas después.

Están caracterizados por cortos períodos de accesos febriles cotidianos, mal definidos, sin sudores. Su duración a veces es corta, de algunos días, y se repiten con gran frecuencia.

Ya esta forma se individualiza por algo: la aparición de las complicaciones viscerales, de las cuales son las más frecuentes la anemia y la esplenomegalia, y, a veces, la ictericia o la sub-ictericia. Es éste un período de transi-

ción entre la primera invasión y los accidentes francos intermitentes, que vamos a estudiar ahora.

ACCIDENTES INTERMITENTES.—Es la descripción clásica del acceso palúdico, con su comienzo durante la noche o en la mañana para terminar por la tarde. Su sintomatología de escalofrío solemne, calor y sudor, es igual que en el adulto, siempre acompañados de fuerte cefalalgia, de dolores osteoscopos, vértigos a veces, náuseas, convulsiones en los niños jóvenes y trastornos digestivos con diarreas.

Los accesos son periódicos, intermitentes de tipo terciano en la terciana benigna, lo más frecuente en nuestro país, según nuestra estadística del Hospital Internacional, o de tipo de terciana maligna, ambos debidos al *plasmodium vivax* o *precox*, o del tipo de cuartana cuando es el *plasmodium malaria* el que está en juego.

Si los enfermos se quedan en un lugar contaminado, la periodicidad puede peligrar al perder su regularidad, pero las repetidas inoculaciones llevan al enfermito, después de un tiempo variable, a veces años, al período de complicaciones viscerales, que entonces dominan el cuadro clínico, de las cuales la caquexia palúdica es la expresión habitual.

Paludismo Crónico. Cuando el paludismo no es renovado por nuevas reinfecciones, se apaga poco a poco, los accesos se espacían, terminan por desaparecer, pero si el niño vive en las regiones donde la reinfección puede producirse, el paludismo pasa entonces a su estado crónico, las complicaciones viscerales aparecen, y el término es la caquexia palúdica.

Complicaciones viscerales numerosas, unas raras, otras comunes.

En el niño encontramos, con gran frecuencia, el síndrome anémico de tipos diversos. La esplenomegalia,

la cual, en nuestro país, nunca ha llegado a causar la ruptura del bazo, como se señala en otras partes. Otras complicaciones viscerales muy frecuentes en nuestro país, son las diversas formas de diarreas. Los accesos perniciosos, los observamos con gran frecuencia en nuestra consulta diaria. Siempre son producidos por el parásito de la terciana maligna. Las formas más frecuentemente observadas en el niño son, en primer lugar, la forma convulsiva o meníngea, después viene la forma coleriforme con algidez, y, posiblemente, con suprarrenalitis, como la describen Paiseau y Lemaire.

La caquexia palúdica se presenta con gran facilidad en el niño.

Vamos a comenzar por describir una forma rara, descrita por Benhamon, forma que hemos encontrado en nuestro país con una relativa frecuencia. Esta forma está caracterizada por grandes edemas y una fuerte anemia, casi siempre atribuidas, en nuestro país, al Parasitismo intestinal y, con especialidad, al anquilostoma duodenalis, ya que se encuentran algunos huevos de estos parásitos en las heces fecales. Se descuida el tratamiento de la infección, causa principal de la caquexia, y el niño termina por sucumbir, a pesar de todos los vermífugos que se le administren, acompañados del tratamiento clásico de la anemia parasitaria.

Conocemos varios casos tratados por las Brigadas Sanitarias, los cuales, a pesar del tratamiento impuesto, no mejoraron hasta tanto no se instituyó el tratamiento antipalúdico necesario. Desde el punto de vista práctico, es, pues, interesante, el conocimiento de esta forma, que si bien es rara, no deja de existir en nuestro país, con una relativa frecuencia.

En general, la caquexia palúdica está caracterizada por la anemia, el adelgazamiento y la esplenomegalia,

poca fiebre o ninguna, aumento de volumen del hígado, infecciones y pigmentaciones cutáneas múltiples, a veces hemorrágicas, hasta llegar al síndrome de la anemia perniciosa.

La caquexia palúdica del niño, se diferencia de la del adulto, por su ataque, a veces grave, al crecimiento y al desarrollo del niño. Muchas veces llega esta disminución de la talla a provocar un infantilismo de tipo Lorrain, según Jensemé; otras veces, de tipo mixedematoso, según Laverán y Le Dantec, muy posiblemente, debido a un ataque del cuerpo tiróideo.

Los casos típicos de caquexia palúdica tienen, pues, una sintomatología propia: talla muy inferior a la normal, abdomen voluminoso, debido especialmente a la esplenomegalia, pero también a la hepatomegalia y a veces hasta a un pequeño derrame ascítico: tórax emaciado, lo mismo que los miembros que a veces son esqueléticos, haciendo contraste con el voluminoso abdomen: tinte terroso y disminución considerable de las fuerzas.

Debemos hacer notar, que, a veces, y a pesar de un diagnóstico bien hecho y un tratamiento bien aplicado, el niño sucumbe, debido a lesiones viscerales irremediables, al marasmo, o a una infección intermitente casi siempre pulmonar.

50. Profilaxis.

La profilaxis del paludismo sirvió de tema a la IV Conferencia de la Asociación Internacional de Pediatría preventiva, que tuvo lugar en Lyon, bajo la presidencia del Profesor Moriquand, y del Dr. Pehu en el año 1935.

Sabemos que el hematozoario pasa de la madre al feto, y esto de una manera que está fuera de toda discusión. Por tanto, tuvo razón la IV Conferencia de PE-

DIATRIA PREVENTIVA cuando estimó que la noción del paludismo congénito impone el empleo de la quinización en la mujer encinta palúdica, y que se debe, en las consultas pre-natales bien organizadas, facilitar el empleo de la quinina en la futura madre.

En el párrafo que al tratamiento consagramos en este trabajo, veremos los resultados que hemos obtenido con la quinización de la mujer encinta en nuestra consulta pre-natal del Hospital Internacional.

En otras de sus conclusiones, la Conferencia insistió sobre la necesidad de usar, en lo que al niño concierne, los métodos de quinización preventivo-curativa, que ya hubiesen dado resultados. Desde luego, queda bien entendido que, según los casos y los países, la transformación del suelo, la destrucción de los anofeles y sus guaridas, la protección mecánica de los individuos, medios todos estos de profilaxis general, deberán ser aplicados escrupulosamente.

La aludida Conferencia, después de múltiples discusiones acerca de los diferentes informes, admitió la importancia de la quinización preventivo-curativa, punto sobre el cual debemos insistir.

En Argelia, ha dado la quinización resultados notables. Cómo debe practicarse ésta?

Para contestar a esta pregunta, debemos llamar en nuestra ayuda el tercer informe de la comisión del paludismo de la Sociedad de las Naciones.

La Comisión estima que la profilaxis clínica no tiene por objeto impedir la infección, sino evitar las manifestaciones de un paludismo existente y especialmente los grandes accesos febriles. En Inglaterra se han hecho numerosas experiencias sobre individuos que debían sufrir la malarioterapia. Ensayos comparables han sido

realizados en Italia, y han confirmado, netamente, el interés de esta profilaxis clínica.

Para realizar esta profilaxis clínica han sido propuestos diversos medicamentos. Entre ellos, algunos cuerpos sintéticos, como la atebriina y la plasmuquina, permitieron alguna esperanza, pero aún no han podido reemplazar la quinina, introducida por Maillot, sistemáticamente, en la terapéutica anti-palúdica, hace ya cerca de un siglo, cuando se efectuó la conquista de Argelia.

Mas, todos estamos de acuerdo en reconocer, que la quinina no es capaz de realizar la terapia magna y que ella no evita, de una manera cierta, las recaídas, no importa cuales sean las dosis administradas. Esto no impide el que se le atribuya un lugar de primer orden en materia de profilaxis del paludismo. De qué manera debe administrarse esta quinina como profiláctico?

Tenemos dos sales de quinina a nuestra disposición, el Clorhidrato y el Sulfato. Este último tiene la ventaja de ser más insoluble que el primero, y, por tanto, un poco menos amargo que él. En el adulto y en el niño ya grande, se debe administrar en forma de grajeas de 20 centigramos, de las cuales se deberán tomar dos diarias, durante toda la campaña profiláctica, la cual debe durar siete meses.

El niño de 3 a 10 años, debe tomar una grajea diaria, durante el mismo lapso.

El inconveniente de la administración de la quinina en los niños menores de tres años, está en que es imposible, a seres tan pequeños, ingerir grajeas como las preconizadas en adultos y en niños mayores. Y, sin embargo, toda la profilaxis bien comprendida, como hemos dicho ya, debe dirigirse al niño menor y al lactante.

Se han preconizado las soluciones de quinina, pero estas soluciones son de difícil manipulación. Además, el

escipiente y el correctivo, esconden muy poco el amargor de la sal de quinina empleada en su fabricación, y ya sabemos el gran desarrollo que tiene el sentido del gusto en los niños.

El Profesor Celli, de Italia, resolvió el problema, inventando la chocolatina al tanato de quinina, 0,15 centgs. de sal, mezclados a 5 gramos de chocolate. Durante los siete meses de la campaña se administran, según la edad del paciente, una o media chocolatina por día. Los médicos argelinos (especialmente Etienne Sergent, quien tiene una gran experiencia sobre este modo de administración de la quinina), nos aseguran que aun los lactantes de 5 a 8 meses, pueden absorber suficiente quinina para ser prevenidos contra la infección y para apagar el depósito de virus que ellos constituyen.

No se podría administrar la quinina a la mujer encinta, con el objeto de que esta sal pase al feto? En efecto, la sal pasa de la madre al feto, en las primeras horas de su administración, pero a dosis infinitesimales: cinco miligramos por 1000, dosis prácticamente insuficiente para una profilaxis.

La distribución de quinina debe hacerse regularmente durante los períodos de epidemias malarias, epidemias que varían según las regiones. Todo método tiene sus críticas, y la profilaxis medicamentosa del paludismo, ha tenido también las suyas.

Algunos autores nos dicen, que administrando la quinina, impedimos el establecimiento de la inmunidad, y creamos el establecimiento de formas de resistencia de la enfermedad.

Gillot y Jarrouy nos aseguran que debemos preguntarnos, primero, si existe la inmunidad palúdica, y, si esta inmunidad existe, en qué consiste.

Un gran número de médicos, especializados en la

cuestión del paludismo, nos enseñan que es cosa excepcional encontrar un estado de resistencia natural frente a la malaria. Sin embargo, muchos clínicos constatan un cierto grado de inmunidad en los sujetos que viven en países palustres.

Laverán mostró, hace ya largo tiempo, que la inmunidad de los negros de Africa es relativa, por lo que debemos eliminar, como observan Gillot y Jarrouy, la cuestión de raza. Se debe buscar la inmunidad de los campesinos, en una serie de ataques sucesivos de la infección.

Los niños de poca edad son más receptivos que los niños mayores y los adultos, y, en tiempo de epidemia, todos los médicos que ejercemos intensamente nuestra profesión, hemos visto el pesado tributo que pagan los lactantes al paludismo. Muchos de esos niños campesinos, no sacados del medio infectado, y estando, por consiguiente, expuestos a nuevas reinfecciones, nos llegan a las consultas con una enorme esplenomegalia, constituyendo verdaderos depósitos de virus, que toda terapéutica profiláctica debe buscar la manera de extinguir. Todos los médicos que ejercemos en el trópico, hemos observado, clínicamente, en ciertos sujetos, un estado de resistencia, que quizás no sea una verdadera inmunización y que según Etienne Sergent, se debe llamar estado de PREMUNICION (?).

Según el inventor de la palabra, debemos considerar esta premunición como correspondiendo a un estado que no hace al organismo refractario a la infección, pero que pone a este organismo, portador de gérmenes, en condiciones de no ser reinfectado.

Para concluir, repetiremos las conclusiones de esos dos grandes médicos argelinos ya citados. ¿Debemos buscar la premunición en el niño prohibiendo toda

terapéutica profiláctica con la quinina y dejando evolucionar las primeras infecciones? “Esto sería llevar demasiado lejos la teoría y correr dos peligros graves: peligro para el niño, que puede tener un paludismo serio, a veces pernicioso, y peligro para la colectividad, permitiendo construir un depósito de virus”.

60. Tratamiento del Paludismo.

Seremos breves en esta parte de nuestro trabajo, pues el tratamiento de la infección palúdica es clásico, y, por tanto, suficientemente conocido de todos, para no tener necesidad de insistir sobre el asunto.

Siguiendo el plan de nuestro trabajo, debemos comenzar con el tratamiento de la mujer encinta palúdica.

En primer lugar debemos decir, que hemos tenido muchas luchas con la administración de la quinina en la mujer encinta. Hemos tenido que combatir el prejuicio de las enfermas de todas las clases sociales y de muchos compañeros, que piensan que la quinina es abortiva. Esta droga es ocitósica, pero es incapaz de poner en movimiento, a dosis terapéuticas, un útero en reposo. Su administración rinde enormes beneficios a la mujer encinta palúdica. Curándola de su infección, le evitamos abortos y partos prematuros y, por esta razón, mi maestro Devraigne, decía siempre a sus discípulos, que la quinina era antiabortiva. Desde luego, cuando una mujer tiene una amenaza de aborto, ya el útero ha sido puesto en movimiento; entonces sí la quinina puede actuar como ocitósico, acelerando las contracciones y aumentando los riesgos de aborto, pero aún en esos casos, se puede administrar la droga, empleando, al mismo tiempo, el láudano, en forma de enema de retención.

La dosis en que se debe emplear la droga, es de 90

centigramos de sulfato o de clorhidrato de quinina, diariamente. Todavía no hemos visto en nuestra enorme clientela del Hospital Internacional, un solo caso de aborto, o de parto prematuro, imputable a la quinina.

La posología de la quinina, en el niño, puede ser aumentada grandemente. Podemos emplearla a la dosis de 0.20 por año de edad; y en algunas formas resistentes, especialmente en el paludismo de primera invasión, podemos aún llegar a 0.50 durante dos o tres días, administrando 0.10 los días siguientes.

La quinina, debido a su sabor amargo, es difícilmente aceptada por el niño pequeño, por lo que nos veremos obligados a prescribir la euquinina, casi insípida, a dosis dos veces menos fuertes que las otras sales. También podemos, como lo hace el Profesor CELLI, de Italia, emplear el tanato de quinina, en la forma de chocolatina. No debemos olvidar el tratamiento coadyuvante, dirigido contra la anemia, y restaurar el estado general, utilizando las sales ferruginosas. De éstas, por enseñanza del Profesor Marfán, la más empleada es el Protoxalato de hierro, que es la menos tóxica y la más asimilable. Nosotros administramos a un niño pequeño, dos papeletas de a 0.10. La dosis deberá ser aumentada según la edad del enfermito. Es bueno, además, emplear el hígado de becerra, administrado según el método de Whipple.

ESTADISTICA DE LOS AÑOS 1932 - 1933 - 1934 - 1935

SUMARIO :

Introducción. — Presentación de vértice. — Variedades de posición. — El "por qué" de que la cabeza fetal no se encaje en las primizas al fin del embarazo. — Cara, frente, nalgas, hombros. — La rareza de la presentación de hombros en nuestro país. — Mellizos. — Estudio comparativo de las estadísticas extranjeras y la nuestra, que prueba la mayor frecuencia del embarazo gemelar en nuestro país. — Las cesáreas. — La rareza de la estrechez pélvica en nuestro país. — El "por qué" de esta rareza. — Mortalidad materna. — Mortalidad infantil. — La hemorragia retro-placentaria. — El forceps. — Diámetros de la cabeza fetal en la República Dominicana.

Siempre en nuestro país hemos aceptado como un dogma absoluto para nosotros, las estadísticas de otros países sin darnos cuenta de que las condiciones generales y locales pueden variar, enseñando, de esta manera, falsas ideas en nuestros cursos Universitarios.

En mi especialidad, que es la Obstetricia, más que en ninguna otra, tenemos necesidad de una estadística propia a nuestro país. Vamos a hacer en el curso de este trabajo una comparación lo más exacta que podamos, de nuestra estadística del Hospital Internacional con las estadísticas extranjeras que estudian las distintas pre-

sentaciones, posiciones, variedades de posiciones, los mellizos y algunas complicaciones del arte de los partos. Terminaremos con un estudio de la morti-natalidad en nuestro servicio, estudiando sus causas y proponiendo algunos remedios; la mortalidad materna, proporción de sexos, hembras y varones que hemos tenido en estos últimos cuatro años, y por último un estudio de por que en nuestro país una proporción relativamente elevada de primerizas no encajan su presentación en el último mes del embarazo como sucede normalmente en todos los países de los autores que hemos consultado. Para llegar a una conclusión nos hemos valido de la medida de la cabeza fetal y allí hemos encontrado la causa más probable de esta anomalía. Comencemos, pues, nuestro trabajo con la

Presentación de vértice.

Sabido es que esta presentación es la *eutócica* por excelencia y que por lo tanto es la que encontramos con más frecuencia.

Las estadísticas extranjeras que hemos consultado, nos dan sobre mil partos, 965 presentaciones de vértice, es decir, 97%.

En nuestro servicio del Hospital Internacional hemos hecho una estadística sobre setecientos partos, trabajo de cuatro años. Hemos encontrado que hubieron seiscientos cincuenta y cuatro partos con presentaciones de vértice, es decir, 94%. Vemos que la diferencia no es enorme con las estadísticas extranjeras, pero que era necesario saberlo, pues algún interés tiene, como veremos más adelante.

Sin embargo, la estadística de presentaciones no estaría completa sin llevar adjunta la correspondiente a la posición y a las variedades de posición.

Las estadísticas extranjeras nos dan las siguientes cifras:

Occípito ilíaca izquierda anterior	O. I. I. A.	60%
« » derecha posterior	O. I. I. P.	32%
« « izquierda «		6%
« « derecha anterior	<i>menos de</i>	1%

En nuestra estadística encontramos las cifras siguientes:

Occípito ilíaca izquierda anterior	O. I. I. A.	72%
« « derecha posterior	O. I. D. P.	27%
« « izquierda «	O. I. I. P.	0'92%
« « derecha anterior	O. I. D. A.	0%

Como vemos, encontramos una cifra un poco más elevada para las O. I. I. A. Una cifra menos elevada para las O. I. D. P. lo mismo para las O. I. I. P. y para las O. I. D. A., debido seguramente a la rareza de la estrechez pélvica en nuestro país, donde hay mucho sol y el porcentaje de niños alimentados artificialmente es menor que en los países extranjeros y por consiguiente, el raquitismo, factor de primer orden como productor de estrechez pélvica es sumamente raro. Ya volveremos a insistir sobre esta importante cuestión cuando estudiemos las cesáreas.

Al principio de mi práctica en Santo Domingo, estaba sorprendido de ver la menor frecuencia de encajamiento de la presentación de vértice en las primerizas al fin del embarazo y creí, por un momento, que sería debido al factor pelvis materna; pero la causa es otra, como veremos al fin de este trabajo cuando estudiemos las dimensiones de los diferentes diámetros de la cabeza fetal, estudio que nos probará, aún más, la afirmación que más arriba hemos hecho acerca de la rareza de la estrechez pélvica en Santo Domingo.

O. I. I. P.

Las estadísticas extranjeras consultadas por nosotros, nos dan una cifra de de 6% que para nuestro país es sumamente elevada. Nuestra estadística nos da 0.92%, debido muy probablemente a la amplitud de la pelvis de nuestras mujeres, pues como vimos cuando estudiamos la O. I. I. A. nuestra proporción es aún mayor: 72%, que la de las estadísticas extranjeras: 60%.

O. I. D. A.

Las mismas estadísticas extranjeras nos dan una proporción de menos de *uno* por ciento.

Nuestra estadística es muda con respecto a esta variedad de posición, debido seguramente también, a la mayor frecuencia de la posición I. A. por la circunstancia de la rareza en nuestro país de la estrechez pélvica.

Cara.

Habiendo terminado con la presentación de vértice pasemos a la presentación de *cara* para no variar el orden en la presentación de la extremidad cefálica.

Las estadísticas consultadas, nos dan una proporción de una presentación de cara por cada doscientos partos (Lachapelle-Greuser Puech).

Nuestra estadística más arriba mencionada, es muda para esta presentación.

Frente.

Continuando estudiando las estadísticas extranjeras llegamos a la temible presentación de *frente*.

Aquí hablamos de la presentación de frente franca, es decir, aquella que se encaja de frente en el estrecho superior y sale de frente por el estrecho inferior y la

vulva—y no de aquella cabeza que se presenta al estrecho superior en una actitud intermedia entre la flexión y la deflexión, cosa muy frecuente en las pelvis ligeramente estrechas—no hablamos tampoco de aquellas presentaciones de cara (no tenemos una sola en nuestra estadística), que primitivamente de vértice, pasan en un momento dado por un estado intermedio entre la flexión y la deflexión.

Las estadísticas que hemos consultado, nos dan cifras discordantes, desde 1 x 5.000 con Kleinwachter—a 1 x 400 con Hercius, de Helsingfors—nuestra estadística nos da la cifra siguiente: 2.15%, proporción relativamente elevada que creemos es debida, como veremos más adelante, cuando tratemos de las dimensiones de la cabeza fetal, a un aumento de los diámetros cefálicos del feto, especialmente de los diámetros bi-parietal y sub-occípito bregmótico, que son los diámetros de encajamiento de la presentación de vértice; aumento que molesta el encajamiento normal de dicha cabeza y su flexión completa.

Nalgas.

Las estadísticas que hemos consultado, nos dan una proporción de uno por sesenta (1 x 60).

Nuestra estadística nos da una proporción un poco mayor, 3,57%, es decir, que encontramos en ella veinticinco partos de presentación de nalgas cuya probable etiología es la siguiente: a.—*la multiparidad*, muy frecuente en nuestro país, múltiparas con útero y paredes abdominales flácidas. Hemos encontrado diez y seis partos y creemos que la gran cantidad de múltiparas con úteros y paredes abdominales flácidas, es la causa de que en nuestro país el parto de nalga sea más frecuente que en los países europeos y norte-americanos. b.—*La prematuración fetal*, que como sabemos es factor importante a causa del pequeño volumen del feto. Hemos encon-

trado en nuestra estadística esta causa probable, *en tres casos*, incluyendo aquí también un muerto y macerado. c.—*El exceso de líquido amniótico*. Lo hemos encontrado *en dos casos*. d.—*En los trece embarazos gemelares* encontramos que el parto del segundo gemelo en presentación nalga fué en una proporción de *cuatro*. De los veinticinco partos de nalgas de nuestra estadística encontramos que 13 fueron presentaciones de nalgas completas y 12 presentaciones de nalgas incompletas.

Hombros.

La estadística de Pinard, que fué hecha sobre cien mil partos, nos da *una presentación de hombros por cada 124 partos*, pero según los autores que han comentado esta formidable estadística, la proporción debe ser menor si nada más se tiene en cuenta los partos a término.

Nuestra estadística es muy interesante con respecto a la presentación de hombros.

En nuestro país todas las circunstancias concurren a favorecer esta distocia. *La multiparidad* especialmente grandes múltiparas. Aquí debemos hacer esta observación: una múltipara en nuestro país cree que no debe ir a ver al médico o a la comadrona por el hecho de que todos sus partos anteriores fueron normales; por lo tanto sus embarazos no son seguidos regularmente, llaman al médico o a la comadrona en el preciso momento del parto, cuando ya es casi imposible imponer un tratamiento profiláctico conveniente.

La gran proporción de embarazos gemelares, como veremos más adelante.

La sífilis mal tratada con su cortejo de *excesos de líquido, partos prematuros etc.* A pesar de todas esas circunstancias favorecedoras de la presentación de hombros,

por el Profesor Pinard. En nuestra estadística, nosotros también incluimos los prematuros—0,3%, y tenemos la firme convicción de que esa proporción bajará aún más, pues ya en nuestra consulta de mujeres encinta del Hospital Internacional la clientela es cada vez más numerosa y las medidas de profilaxis serán cada vez más eficaces.

Las dos presentaciones de hombro de nuestra estadística tuvieron como etiología probable la siguiente:

El primer caso fué el de una gran múltipara, cuyo embarazo no fué seguido regularmente; quizás una versión por maniobras externas algunos días antes nos hubiera librado de la distocia.

El otro fué una primeriza con una malformación uterina, útero bi-corne, probablemente con un esperón interior que molestó la verticalización normal del feto.

La causa de la rareza de la presentación de hombros en nuestro país, a pesar de todas las circunstancias que la favorecen, se nos escapa y no podemos dar ni una sola hipótesis que pueda orientarnos.

Mellizos.

Veit ha hecho una estadística general sobre 13 millones de partos. En esta enorme estadística encontramos el embarazo gemelar una vez sobre 89 partos o sea *11 por mil*.

Las estadísticas francesas dan de *10 a 11 por mil* para la Francia.

Suecia 15 por mil—*Alemania* 13 por mil—*Suiza* 12,5 por mil—*Estados Unidos* 11 por mil—*Uruguay* 10,4 por mil—*Países Bajos* 13,4 por mil—*Noruega* 13,6 por mil—*Dinamarca* 14,5 por mil—*Servia* 12,5 por mil—*España* 1 por 106.

En nuestra estadística hemos encontrado *trece* embarazos que nos dan una proporción de 1,87% es decir, 18,7 por mil. Hasta nuevas investigaciones, en nuestro país la frecuencia de embarazos gemelares es mayor que en Europa y América, por lo menos. Esta frecuencia inusitada de los embarazos gemelares nos incita a hacer algunos comentarios bastante interesantes.

Una antigua estadística de Tchouriloff, pretendía establecer una relación entre la talla y la frecuencia del embarazo gemelar, las razas de gran estatura daban una proporción más elevada.

Para Europa la cosa es verdad, pues si comparamos las diferentes estadísticas más arriba enunciadas, veremos que las razas del Norte, países Escandinavos, en comparación con los países latinos, dan una mayor proporción de embarazos gemelares. Pero veremos que los Estados Unidos, país esencialmente Sajón, da una proporción muy débil de embarazos gemelares, y Santo Domingo, país esencialmente latino, nos da la mayor proporción de embarazos gemelares que hayamos encontrado al consultar las diferentes estadísticas más arriba transcritas. Además, los habitantes de Santo Domingo son pequeños de talla como cuadra a un país latino.

Estamos completamente de acuerdo con los diferentes autores que hemos consultado, sobre que la mayor o menor frecuencia de embarazos gemelares es una cuestión de raza más bien que de talla.

Desgraciadamente la mayor parte de las estadísticas son mudas con respecto a la frecuencia relativa de los embarazos gemelares uni o bi-vitelino, cuestión que para nosotros tiene grandísima importancia.

Haciendo la observación directa, el Profesor Bar llega a una proporción de 30% de embarazos uni-vitelinos; Ahlfeld llega a 24%.

En nuestros trece embarazos gemelares, nosotros hemos encontrado una proporción de embarazos gemelares uni-vitelinos un poco menor. De los trece embarazos 10 fueron bi-vitelinos, es decir 77% y por consiguiente 23% de uni-vitelinos. Desde luego el diagnóstico fué hecho únicamente por la observación directa.

Llevando un poco más lejos nuestros comentarios, veremos que según muchos autores la frecuencia del embarazo gemelar bi-vitelino es mucho más elevada en los países que tienen una fuerte natalidad. En nuestro país la natalidad no es muy fuerte, pero encontramos que las grandes múltiparas, de cinco a doce partos, no son muy raras, cosa que concuerda perfectamente con las estadísticas, que muestran la mayor frecuencia del embarazo gemelar en relación con la frecuencia de la multiparidad.

La herencia la encontramos nosotros, como los autores que se han ocupado de esta cuestión, como un hecho banal y de observación popular, pues casi todas las mujeres que vienen a consultar al Hospital, una de las cosas que nos dicen es: "Doctor, yo heredo los mellizos, ¿es que yo no tendré dos muchachos en mi vientre?"

Cesáreas.

Las cesáreas en nuestro servicio del Hospital Internacional son poco frecuentes; hemos hecho en estos cuatro años, en setecientos partos, trece cesáreas cuya indicación se divide de esta manera: *seis por estrechez pélvica*, todas por pelvis planas, es decir, esencialmente raquílicas, con un promonto-retro-púbico por debajo de nueve centímetros. Aquí debemos insistir sobre la rareza de la estrechez pélvica en nuestro país y hacer algunos comentarios interesantes:

Las antiguas estadísticas que fueron presentadas al Congreso de Ginebra en 1896 dan una cifra bastante

elevada, 10 a 12%, pero más recientemente el Profesor Pinard da la cifra de 2%.

Al encontrar nosotros seis estrecheces pélvicas, esa cifra nos da menos de uno por ciento, *exactamente 0,92%*.

A qué es debida la rareza de la estrechez pélvica en Santo Domingo? Creemos simplemente que la razón es la rareza del raquitismo en nuestro país tropical, donde el sol abunda y las madres nutren a sus hijos a veces hasta al año exclusivamente con el seno.

El raquitismo disminuiría aún más en nuestro país si pudiéramos llegar a hacer una verdadera puericultura intra y extra uterina, evitando o curando las toxi-infecciones crónicas en el período de osteogenesis activa. El Profesor Marfan cita como factor principal la sífilis, que como veremos cuando estudiemos la morti-natalidad en nuestro servicio del Hospital Internacional, juega un papel de primer orden. Esta sífilis congénita es mal tratada en nuestro país debido a la falta de recursos de los pacientes y también debido a la poca importancia que ellos mismos le dan a tan terrible flagelo. Otro factor de grandísima importancia como etiología del raquitismo lo encontramos en los primeros meses de la vida extra-uterina: los trastornos digestivos de la primera infancia, diarreas crónicas, infecciosas o toxi-infecciosas, dispepsia de la leche de vaca, afecciones prolongadas con episodios sub-agudos, repetidos, provocando poco a poco trastornos de la nutrición más o menos acentuados. Estos trastornos sobrevienen en los niños mal nutridos, especialmente aquellos en los cuales otras faltas de higiene se sobre añaden.

Encontramos estos trastornos digestivos especialmente en los niños alimentados artificialmente y también en aquellos en los cuales una alimentación natural no ha sido bien regulada.

Pues bien, en Santo Domingo nos quedamos sor-



prendidos de la falta de higiene alimenticia tanto en los niños alimentados naturalmente como en aquellos alimentados artificialmente.

Tenemos la absoluta seguridad de que si trabajamos en el sentido de disminuir la sífilis congénita y de mejorar la higiene alimenticia del recién nacido, podemos no tan sólo quitar dos factores principales de mortalidad infantil; sino que también disminuiríamos hasta reducirla casi a cero las estrecheces pélvicas en nuestra República, ya que no poseemos el otro factor de raquitismo: la carencia solar.

Ya desde hace largo tiempo el Hospital Internacional comprendió esa necesidad y son muchos los niños que deben su floreciente salud a los cuidados de higiene alimenticia que reciben todas las madres en nuestra consulta de la tarde.

De las trece cesáreas dos fueron hechas por placenta previa: una central y una marginal con hemorragias profusas. No es que la placenta previa no sea frecuente en nuestro país, donde la multiparidad es muy frecuente y desde luego con ella la endometritis producida también aquí, como en todas partes del mundo, por las infecciones exógenas y los abortos criminales, sino que son raros los casos en los cuales la placenta previa nos dé accidentes como los dos casos que hemos tenido en los últimos cuatro años. Placenta previa central y otra marginal con fuertes hemorragias que nos obligaron a intervenir.

Dos cesáreas fueron hechas por presentación de hombros. Una de las presentaciones de hombros llegó al Hospital con las membranas rotas; no había sido tocada por nadie. Utero retraído sobre el feto; cesárea; éxito para la madre y para el niño.

La otra observación es más intererresante que la pre-

cedente. Se trataba de una múltipara que nunca había consultado durante su embarazo; al examen de admisión hecho por mí mismo, constato una presentación de hombros; intento la versión por maniobras externas, la cual fracasó. A dilatación completa rompo las membranas e intento una versión por maniobras internas; se trataba de una dorso posterior. No sé por qué razón se forma inmediatamente después de la ruptura de la bolsa de las aguas un anillo de contractura que fué imposible vencer a pesar de la anestesia con cloroformo. Estando el feto vivo, decido una cesárea, la cual fué coronada de un completo éxito tanto para la madre como para el feto.

Las otras tres cesáreas fueron hechas por fetos de gran volumen, los cuales pesaban por encima de 9 libras; pero con diámetros cefálicos por encima de lo normal, cosa muy frecuente en nuestro país como veremos en la parte de este trabajo consagrada a las dimensiones de la cabeza fetal.

Mortalidad materna.

En nuestra estadística de cuatro años que estamos comentando, felizmente no hemos tenido nada más que lamentar la pérdida de una sola madre, debido a una insuficiencia renal aguda y muerte en coma urémico nueve horas después del parto.

No es que en nuestro país no exista la mortalidad materna o que sea casi nula como nos dice nuestra estadística, sino que seguramente hemos caído en una serie particularmente feliz.

Ahora bien, desde hace ya largo tiempo, en mi servicio del Hospital Internacional estamos haciendo obra de verdadera profilaxis pre-natal en nuestra consulta de mujeres encinta, creada por mí y puesta bajo mi dirección. Allí cada mujer recibe un examen físico y obstétrico lo más completo posible, incluyendo examen parcial de ori-

nes. La prueba del resultado beneficioso de nuestra consulta es que desde que está instalada no hemos tenido que lamentar un solo caso de distocia grave, tanto materna como fetal, sin que no se conociera de antemano, y de esa manera hemos podido instituir a tiempo y con toda felicidad el tratamiento adecuado.

La eclampsia ha desaparecido por completo de nuestro servicio, todo debido única y exclusivamente a la vigilancia estrecha que todas nuestras asistidas tienen.

Lo que no hemos podido vencer es la sífilis, como veremos más adelante cuando estudiemos la mortalidad infantil.

No hemos podido vencer la sífilis por falta de los recursos necesarios para instalar una consulta gratis de mujeres encinta sifilíticas donde hasta las reacciones serológicas y el tratamiento se hagan absolutamente gratis, pues además de que nuestra población es muy pobre, tiene un concepto muy estrecho sobre la cuestión del tratamiento antisifilítico.

Mortalidad infantil.

Comenzamos a tratar la parte más triste de nuestra estadística, no porque ella nos dé un porcentaje elevado de morti-natalidad, sino porque un gran número de estos nati-muertos pudieran hoy en día estar vivos si un tratamiento antisifilítico apropiado se hubiera podido instituir.

Hemos tenido en cuatro años veintisiete nati-muertos, *es decir*, 3,87%, mortalidad en verdad no muy elevada, pero que repetimos, podemos disminuir grandemente.

Hemorragia retro-placentaria.

En 1932 tuvimos un nati-muerto debido a una hemorragia retroplacentaria. Albúmina e hipertensión de

la madre. En 1935 tuvimos otro caso de hemorragia retro-placentaria. Madre con una albuminuria irreductible, seguida regularmente en nuestra consulta.

Hemos tenido, pues, dos nuevos casos de hemorragia retro-placentaria.

Estos dos casos de hemorragias retro-placentarias que hemos puesto en este trabajo como causa de muerte fatal, tienen algún interés obstétrico y por lo tanto merecen su descripción y comentario.

Los dos casos son exactamente iguales y por lo tanto nada más describiremos uno solo.

Se trata de una secundípara de 27 años con un embarazo a término de 8 meses que bruscamente siente un fuerte dolor en el vientre, dolores que continúan cuando nosotros la examinamos 4 horas después del primer dolor.

Examen: Utero duro, casi leñoso, ruidos del corazón fetal inexistentes, dilatación casi completa y presentación encajada en O. I. I. A. Inyección de 1 cc. y $\frac{1}{2}$ de morfina. Aplicación de forceps fácil, extracción de un niño nati-muerto. La placenta es expulsada cinco minutos después espontáneamente. Detrás de la placenta es expulsada una cantidad bastante apreciable de sangre líquida y algunos coágulos son extraídos artificialmente. Inyección de 1 cc. de pituitrina. *El útero se retrae y se contracta fácilmente y no se interviene.*

Los dos casos salieron del Hospital a los diez días, en perfecto estado.

Creo que la conducta observada en ambos casos relatados ha sido justa, guiándonos únicamente por la contractilidad y la retracción uterina, después de la inyección de pituitrina. Además, en los días siguientes al parto, esas enfermas no presentaron el menor signo de intoxi-

cación, ni la más mínima hemorragia, justificando aún más nuestra manera de actuar.

Forceps.

Hubieron tres muertes después de aplicación de forceps en O. I. D. P. que no rotaban en occípito-púbica en las cuales tuvimos necesidad de intervenir por sufrimiento fetal; extracción de los fetos que fué imposible reanimar. *Una aplicación de forceps en una presentación de frente enclavada, intervención por sufrimiento fetal.*

Distocia de gemelos.

Hubo un caso de mellizos en el cual tuvimos un engastillamiento del primero sobre el segundo; necesidad de sacrificar el primero para poder salvar el segundo.

Estrechez pélvica ligera.

Dos casos de pelvis-límite, encajamiento fetal con dificultad, sufrimiento y muerte fetal. Se terminó el parto por basiotripsia. Estos son dos casos en los cuales quizás una cesárea a tiempo hubiera podido salvar los fetos; pero para justificar nuestra actitud diremos que dichos dos fetos se encajaron, es verdad con un poco de dificultad y con alguna lentitud, pero al fin se encajaron sin que el feto presentara el menor signo de sufrimiento.

Un caso bastante curioso tuvimos que terminó con la muerte del feto y una basiotripsia para poderlo extraer.

Se trataba de una primeriza, la cual tenía un feto demasiado grande, en una palabra: presentaba una estrechez pélvica de origen fetal. Yo y dos compañeros llamados en consulta, propusimos, la cesárea; pero fué rehusada tanto por el marido como por la parturienta. El feto murió y terminamos el parto con una basiotripsia.

Albuminuria.

Un caso seguido regularmente en nuestra consulta presentaba una albuminuria irreductible; llega al fin de su embarazo y el feto muere; algunos días después da a luz un feto muerto y macerado.

Versión.

Una mujer que no había seguido regularmente nuestra consulta, nos llega con una presentación de hombros, membranas intactas, dilatación completa, versión por maniobras internas bastante fácil; el feto murió durante la extracción.

Sífilis.

Todos los otros casos de morti-natalidad, o sea un 66% poco más o menos (diez y seis casos), han sido debido, sea a una sífilis cierta o más o menos probable.

He aquí como se dividen:

PREMATUROS.

Tuvimos catorce prematuros entre los cuales dos embarazos gemelares. Parto prematuro, entre seis meses y seis meses y medio de vida intra-uterina, de fetos macerados.

ANANCÉFALOS.

Un solo caso de anancefalia, *a término, muerto y macerado.*

Diámetro de la cabeza fetal en Santo Domingo.

Llegamos quizás a la parte más importante y con seguridad rigurosamente inédita de este trabajo.

Desde mis comienzos de ejercicio profesional en Santo Domingo, fué grande mi sorpresa al notar el gran

número de primerizas que llegaban al término de su embarazo, es más, al momento del parto, sin que hubiera un encajamiento franco de la presentación, como sucede en la inmensa mayoría de casos en Europa, donde hicimos nuestros estudios.

Sabemos la rareza de la estrechez pélvica en nuestro país por las causas probables que en otra parte de este trabajo hemos indicado. Por lo tanto nuestra investigación descartó completamente ese factor de no encajamiento de la presentación. Dirijimos entonces nuestras investigaciones hacia el feto y creemos firmemente que allí es donde está la causa de esa anomalía de la obstetricia en nuestro país.

Todos los autores que hemos consultado están de acuerdo en que las dimensiones de los diámetros principales de la cabeza fetal son los siguientes:

Bi-parietal, 9 cm. $\frac{1}{2}$.

Sub-occípito bregmático, 9 cm. $\frac{1}{2}$.

Occípito mentoniano, 13 cm.

En la estadística que vamos a comentar, solamente hemos escogido aquellos casos seguidos por nosotros mismos en nuestra consulta con un examen riguroso tanto por el palpado como por el tacto vaginal para darnos perfecta cuenta del grado de encajamiento de la presentación.

Hemos encontrado, no sin gran sorpresa, que un 30% de los casos tenían un bi-parietal de 10 cm. Es decir, que siendo el bi-parietal el diámetro de encajamiento en el estrecho superior, es forzoso que este aumento de $\frac{1}{2}$ centímetro sea la causa de ese no encajamiento precoz de la presentación.

Además, creemos firmemente que el mayor número de presentaciones de *frente*, es debido a la misma causa, pues hay en realidad una estrechez pélvica de origen fe-

tal por aumento del diámetro de encajamiento de la cabeza en el estrecho superior. Además hemos encontrado una cifra bastante elevada de diámetro sub-occípito bregmático, que como dijimos más arriba, debe medir 9 cm. $\frac{1}{2}$; nuestras medidas demuestran que en un 27% de los fetos este diámetro se encuentra aumentado a 10 cms. y en uno o dos casos hemos encontrado cifras de 11 y de $11\frac{1}{2}$; es ésta otra causa también de algún valor para justificar el número relativamente grande de presentaciones de frente.

En cuanto a los otros diámetros de la cabeza fetal, son sensiblemente iguales a los de los demás países.

Sexo.

De nuestra estadística se desprende que la diferencia de nacimiento de hembras y varones es bastante grande, en beneficio de los varones. Hemos encontrado en nuestros setecientos partos que comprende nuestro trabajo, *trescientos noventa y tres varones y trescientas siete hembras*, es decir, que hay una diferencia de *ochenta y seis*.

SE ACABÓ DE IMPRI-
MIR EN LOS TALLE-
RES DE VIRGILIO
MONTALVO, CALLE
ARZOBISPO MERIÑO
NUMERO CUARENTA
Y CUATRO, EL DIA
VEINTIOCHO DE JU-
NIO DE MIL NOVE-
CIENTOS CUARENTA.

