

Broncografía con Dionosil en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de Tegucigalpa, Honduras, C. A

Dra. Eva Manheim de Gómez *

Por muchos años la Bronquiectasia fue una entidad clínica, que se diagnosticaba primordialmente por síntomas, signos y cambios radiográficos sugestivos. Se hizo posible la confirmación de este diagnóstico en 1922 cuando Richard y Forrestier introdujeron el Lipiodol en la Broncografía.

Aunque éste medio de contraste ha sido y aún es usado con éxito, ha existido una demanda cada vez más creciente por un material radioopaco que tuviera las ventajas del Lípidol (opacidad excelente y no ser irritante) y sin embargo, no llenará los alvéolos y pudiera ser eliminado rápidamente de los pulmones.

El material ideal para broncografía debiera ser no irritante y delinear y llenar los bronquios más pequeños, debe de poder mantener los bronquios llenos hasta que las radiografías se han tomado; por fin, debe ser de fácil administración y capaz de dar radiografías diagnósticas.

En 1938 soluciones acuosas de Diodona se usaron por primera vez para evitar las desventajas de los medios de contraste oleosos; los resultados no fueron completamente satisfactorios, porque las soluciones hipertónicas causaban un broncograma difuso. Desde 1948, cuando Fisher describió buenos resultados con un medio de contraste acuoso el uso de estos medios ha aumentado. Se han usado medios tales como el Umbradil, Carboxymethylcelulosa, Umbradil Viscous B, Ioduron, Methocel-Diodrast y más recientemente el Dionosil N Propil 3.5 Diyodo 4 Piridona-N-Acetato, se han puesto en el mercado para el uso en broncografía; éste último producto se presenta en aceite de cacahuete o en metilcelulosa, conociéndose la primera como preparación en aceite y la última como la acuosa.

El material es hidrolizado pocas horas después de la administración, el alcohol es metabolizado y el anión orgánico es excretado por la orina. No existe liberación de yodo y por lo tanto, no da lugar a yodismo. Se cree que la preparación acuosa es más irritante y muestra fijación particularmente en los lóbulos inferiores y no llega a llenar los bronquios más pequeños, pero es una preparación más satisfactoria que la oleosa. La

Trabajo presentado en el VI Congreso Centroamericano de Tisiología.
Ciudad de Guatemala, abril 1960.

examinación del tejido pulmonar cuatro semanas después de haber practicado broncografía con Dionosil acuoso, ha mostrado ensanchamiento alveolar, debido a edema e hiperemia. Además se *han* encontrado grandes histiocitos. Los cambios persistían hasta después de cuatro semanas cuando se usó la preparación oleosa y consistía en material libre en los alveolos y paredes alveolares, particularmente, en las áreas enfermas del pulmón. No se observaron granulomas después de usar cualesquiera de las dos preparaciones.

Ya que no existe liberación de yoduros o yodo, no se presentan reacciones de hipersensibilidad con esta preparación. Texeira menciona, una preparación para broncografía a base de sulfato de bario y metilcelulosa, que es completamente atóxica, da opacidad de todo el árbol bronquial, no penetra en los alveolos y se elimina al toser, además de estas ventajas es extraordinariamente más barato que los otros agentes usados en broncografía.

Dunbar y otros, hicieron una investigación en ratas comparando medios de contraste con agua, e investigaron Lipiodol, Dionosil acuoso y sulfato de bario de los cuales ninguno resultó más traumático para el parénquima pulmonar que el otro.

MATERIAL

Hemos usado exclusivamente el Dionosil en suspensión acuosa en el Sanatorio Nacional para Tuberculosos de Tegucigalpa desde octubre de 1957, habiendo practicado desde entonces 154 broncogramas, en 83 hombres y 71 mujeres de los cuales 17 fueron niños y de éstos a 8 se les practicó el broncograma bajo anestesia general debido a su corta edad.

La mayoría de pacientes en este grupo adolecían de tuberculosis pulmonar, aunque algunos pocos fueron referidos por el Departamento de Medicina Interna del Hospital General "San Felipe" y por el Servicio Antituberculoso, en estos últimos se sospechaban bronquiectasia, anomalías congénitas o compresión por lesiones extrabronquiales. Aquí creo de interés mencionar la importancia que tiene la broncografía en el diagnóstico del cáncer broncogénico, Wilt refiere que en el 89% de los casos por él estudiados y en los que se sospechaba el carcinoma broncogénico, se comprobó éste. El diagnóstico sugerido por la broncografía y que consistía en bloqueo bronquial solamente fue erróneo en tres casos de la serie

MÉTODO

Las pacientes son premedicados de la manera usual con un barbitúrico y atropina por lo menos una hora antes del procedimiento. La Faringe, Epiglotis y Tráquea son anestesiados con Clorhidrato de Tetracaína al 0.5%. Se obtienen mejores resultados esperando 20 minutos antes de introducir el catéter.

Hemos facilitado y aligerado considerablemente el procedimiento usando el nuevo y sencillo instrumento llamado introductor de Gianturco, que no es más que un Laringoscopio modificado como Uds. pueden ob-

servar en la Figura N° 1. Este Instrumento nos ha facilitado de tal manera la intubación, que hemos practicado brongramas en niños de seis años, sin necesidad de anestesia general.

Figura N° 1

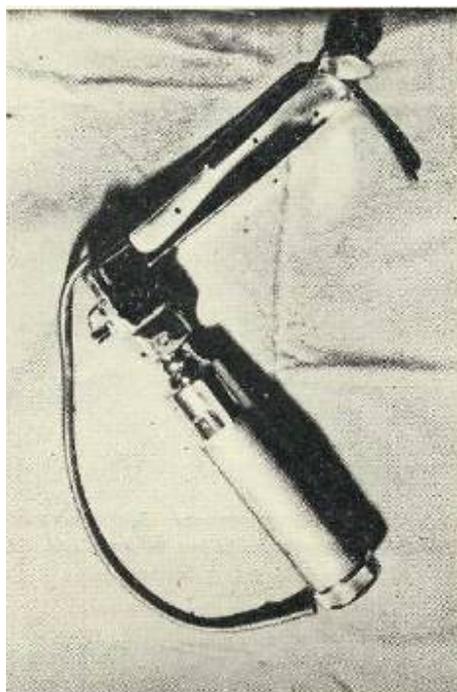


FIG. N° 1.—Introduccion para sonda, ideado por Gianturco

Una vez introducida la sonda, el paciente es llevado al Departamento de Radiología en donde se practica el broncograma bajo control fluoroscópico lo que siempre resulta más satisfactorio. En adultos y niños grandes usamos sondas radioopacas de calibre 12, antes de inyectar el medio de contraste. Inyectamos Clorhidrato de Tetracaína al 0.5% a través del catéter para asegurar una buena anestesia a nivel de la bifurcación y del bronquio principal. El catéter es luego colocado en el bronquio principal del lado que se va a estudiar y el paciente es colocado en posición lateral sobre este lado. Cuando los bronquios empiezan a llenarse puede cambiarse ligeramente la posición del paciente para facilitar la distribución del medio de contraste por todos los segmentos. Empleando este método, lleno completo y controlado puede obtenerse y raramente tiene que repetirse un broncograma por visualización incompleta.

Figura N°

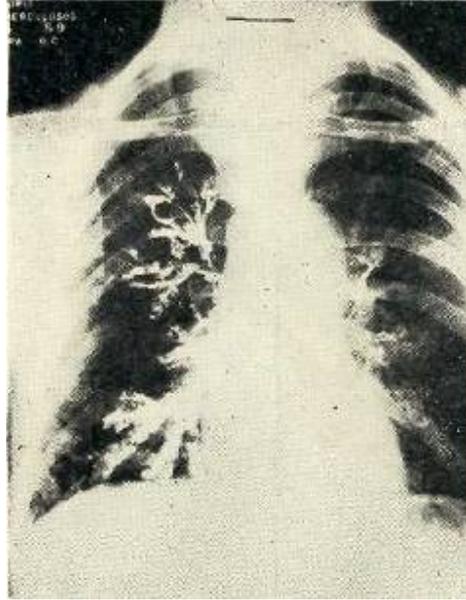
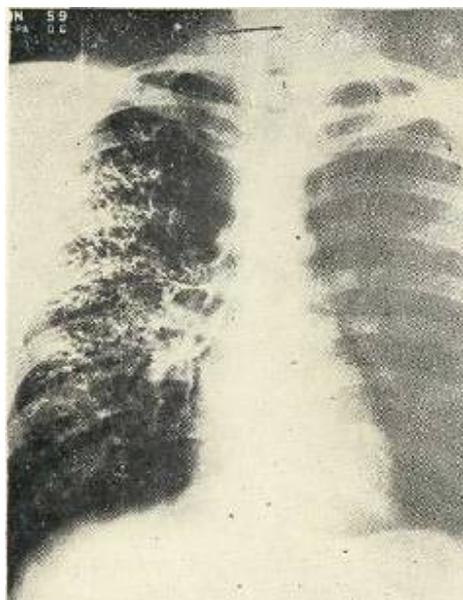


FIG-. N» 3.—Broncograma derecho, mostrando bronquiectasia no tuberculosa de todo este árbol bronqueal

Lo ideal sería, desde luego, tomar las áreas deseadas mediante el dispositivo de asecho, pero por el momento tenemos que conformarnos tomando las radiografías P. A., lateral y oblicua; rutinariamente tomamos una placa P. A. 24 horas después para demostrar que el medio de contraste ha desaparecido casi totalmente en la mayoría de los casos; estamos de acuerdo con otros en que el medio de contraste permanece por más tiempo en los bronquios anormales.



Broncograma derecho mostrando bronquiectasia tuberculosa de los bronquios del lóbulo superior derecho

Figura N 3

Después de tomadas las radiografías, el paciente es regresado a su cama o sale a su casa si se trata de un paciente externo, y se les aconseja practicar drenaje postural y no ingerir alimentos durante tres horas después del procedimiento.

Hemos empleado 30 ce. de medio de contraste por lado, sin embargo, empleamos 60 ce. en algunos casos, sobre todo, en pacientes que cooperaban poco, tosían mucho o se tragaban parte del material.

Wheeler menciona en su trabajo que ha encontrado que el Dyclone es un anestésico de acción corta y segura para (a broncografía, siendo de fácil administración y no observándose efectos adversos en los casos en que él lo usó; lo más importante es según este autor, el ahorro de tiempo con este producto.

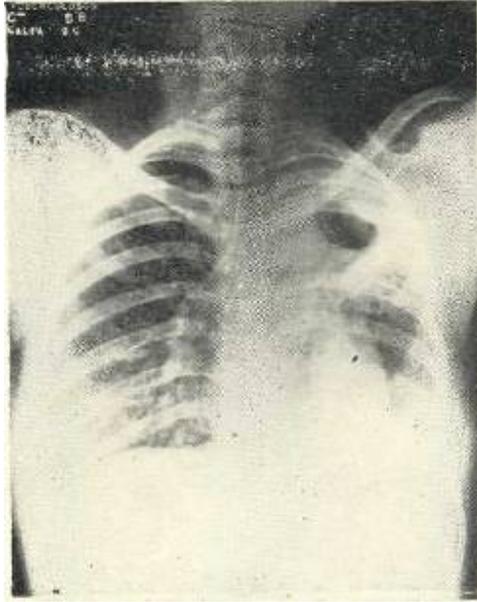
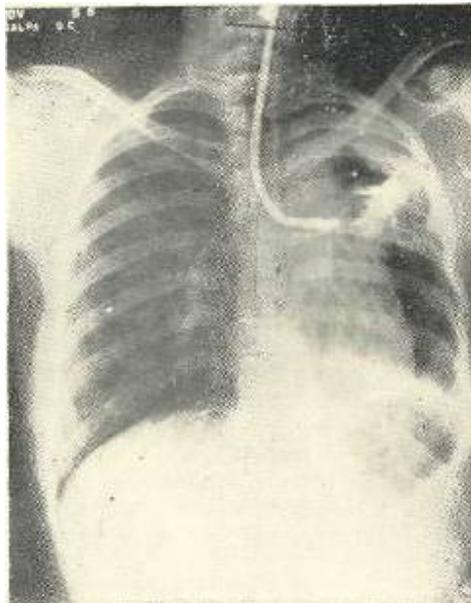


FIG. N 3. —Fístula postoperatoria
pulmón izquierdo



Broncograma selectivo izquierdo, mostran-
do la fístula en el paciente de la
radiografía anterior

Figura N 4

DISCUSIÓN

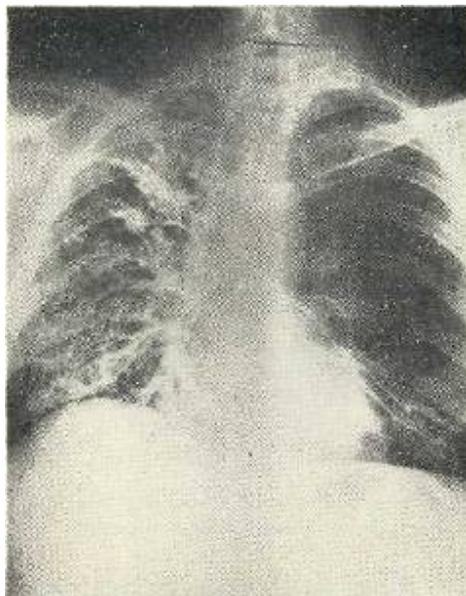


FIG. N° 4. —Broncograma derecho normal

En los 154 broncogramas hemos usado exclusivamente el Dionosil en suspensión acuosa, así es que no podemos hacer comparación con otro medio de contraste. En tres pacientes se observó muy ligera elevación térmica después de practicado el broncograma, la que desapareció espontáneamente a las 24 horas. En los niños menores de seis años, se empleó la anestesia general para practicar el broncograma, siempre se aspiraba el medio de contraste a través del catéter endotraqueal, inmediatamente después de haber sido tomadas las radiografías; en estos niños que fueron 8 no se observó ninguna complicación. Algunos autores reportan disnea y sibilancias algunas horas después de haber sido practicado el broncograma, nosotros no hemos observado ninguno de estos síntomas en nuestra pequeña serie.

En todos nuestros casos practicamos los broncogramas unilaterales, cuando se hacía necesario un broncograma bilateral, lo practicábamos en dos sesiones diferentes; ésto lo hemos hecho tomando en consideración que la mayoría de nuestros pacientes sufrían de Tuberculosis Pulmonar y en la mayoría de los casos se trataba de pacientes con función respiratoria disminuida.

Hemos observado la desaparición de la mayor **parte del medio** de contraste a las 24 horas, permaneciendo éste por más **tiempo en los** bronquios anormales.

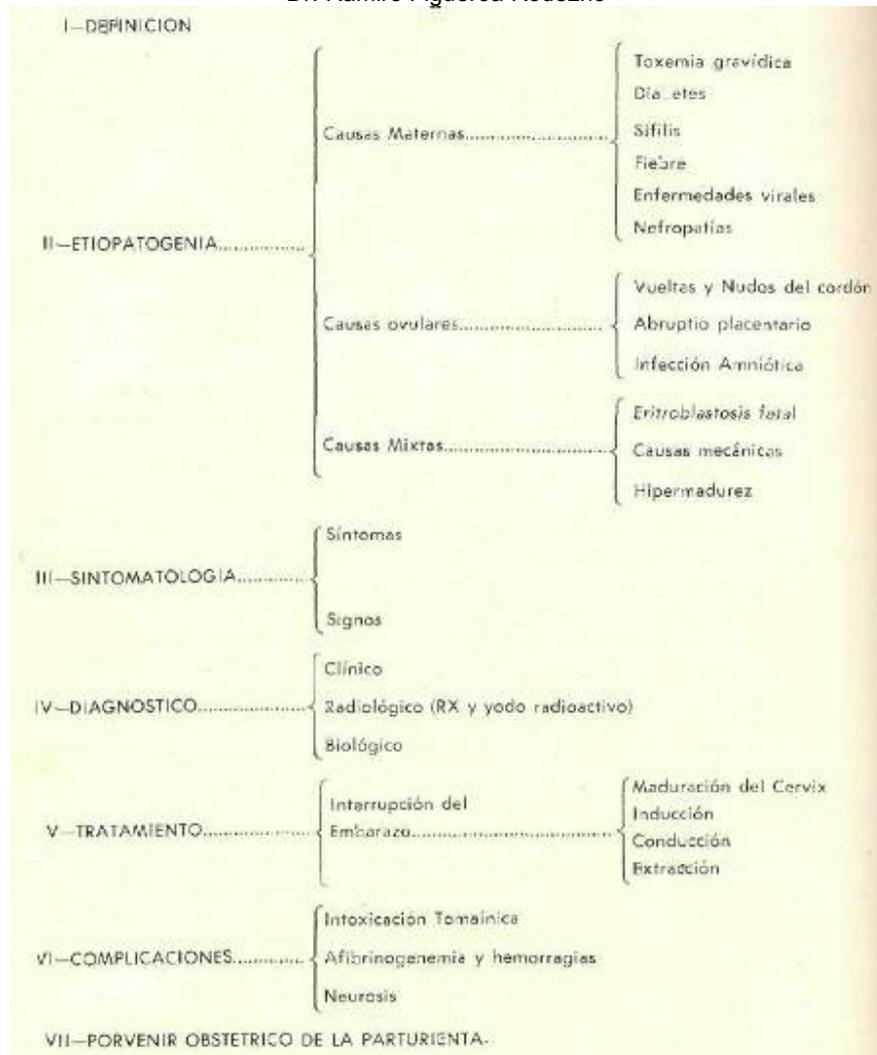
BIBLIOGRAFÍA

- 1.—WHEELER, D. E.— "Bronchography using Dyclonine Hydrochloride". Dis. of the Chest, 37, 193, 1960.
- 2.—WILT, K. T.—"The role of bronchography in the diagnosis of bronchogenic carcinoma". Dis. of the chest. 35, 517, 1959.
- 3.—TEXEIRA, J.— "Bronchography without oil and iodine — the use of barium as a contrast medium". Dis. of the Chest. 36, 256, 1959.
- 4.—KAUFMAN, K. K.—Am. Rev. of 1. B-, 79, 525, 1959.
- 5.—PINNEY, Ch.-T. Am. Rev. of T. 8., 77, 32, 1959.
- 6.—COHEN, S—"The use of Visciodol in Bronchography". Badblogy, 68, 197, 1957.
- 7.—Bronchography with Dionosil, Second Edition, Glaxo Lab. Ltd. Greenford, Middlesex. England, 1955.
- 8.—DUMBAR, J. S.—"An investigation of effects of opaque media on the lungs with comparison of Barium Sulfate, Lipiodol and Dionosil". The. Am. Journal Of. Roentgenology, 82, 902, 1959.

Se quiere dejar constancia de la cooperación efectiva que prestaron los Departamentos de Rayos X, Cirugía y Anestesia para la preparación de este trabajo.

Conducta a Seguir en el Óbito Fetal

Dr. Ramiro Figueroa Rodezno



Jefe del Depto. de Obstetricia de U Casa de Salud "La Policlínica, 5. A." y Profesor Titular de Clínica Obstétrica en la Facultad de Medicina. Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

Durante la gestación se consideran las siguientes fases: el embarazo ovular, el embrionario y el fetal, este último data desde la 20ª semana hasta el término del embarazo, fase en que el proceso morfogénico del nuevo ser se ha concluido. La muerte del feto y su retención durante este tiempo es lo que se llama **ÓBITO FETAL**. Debe diferenciarse de otras muertes del producto de la concepción, tales como huevo muerto retenido, cuya muerte ocurre durante las fases embrionaria y ovular; muerte perinatal que es la que se deriva del proceso del parto y sus complicaciones y la neonatal que es aquella muerte que sorprende al recién nacido durante las primeras cinco semanas de vida.

Me ocuparé de la muerte y retención in útero del producto de la concepción ocurrida durante la segunda mitad del embarazo, o sea el óbito fetal.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

- 1) Entre las causas más frecuentes del óbito fetal está la diabetes, debido a que por el exceso de hidratos de carbono de que dispone el organismo fetal alcanza prematuramente (a los 8 meses) su madurez total, al grado que cuando se llega a los nueve meses de embarazo el feto es ya un hipermaduro con todas sus consecuencias. También muere por cetosis.
- 2) La sífilis debido a su lesión predilecta de endarteritis estenosa la luz vascular y con ello compromete el trofismo placentario, o por endoflebitis de la vena umbilical. Esta enfermedad es capaz de dar toda la gama de pérdida gestacional, desde el aborto embrionario, ovular y fetal. El aborto de repetición, huevo muerto retenido y morbilidad fetal. La maceración no es una manifestación exclusiva de la sífilis como se había creído, es simplemente una modalidad o fase de la transformación cadavérica, como lo es la momificación y la calcificación.
- 3) La fiebre por su hipoxia apareada a la intoxicación es capaz de producir la muerte del feto, ya que compromete su respiración tisular escaseando el ciclo del oxígeno.
- 4) Las enfermedades virales interrumpen la vida fetal, bien por la fiebre misma o porque al atravesar la barrera placentaria, de que son capaces los virus, producen lesiones letales en el feto.
- 5) Las nefropatías agudas o crónicas producen pequeñas hemorragias en las vellosidades coriales, derivadas de la autointoxicación o por la hipertensión, por lo que irrumpe sangre en los capilares de la **caduca** produciendo las muy conocidas trufas placentarias, que no son más que infartos que reducen la superficie respiratoria; ora son rojas cuando son recientes y amarillas o blancas cuando han envejecido. Se ha dicho que por la placenta se puede leer el funcionamiento renal; cuando estas trufas son escasas sólo logran dar morbilidad fetal, fetos desmimiados ponderalmente prematuros) pero

cuando tapizan gran parte o toda la torta placentaria la muerte del feto no se hace esperar. Con esta misma Patogenia producen óbito fetal las toxemias gravídicas.

- 6) Entre las causas ovulares está la exagerada longitud del cordón, que el feto con sus movimientos intramnióticos se lo enrolla en el cuello o lo anuda {3 casos personales) cuyas vueltas se van apretando paulatinamente, dando hipoxia con el cuadro de sufrimiento fetal, hasta la anoxia completa y la muerte.
- 7) El abrupcio placentario, especialmente los desprendimiento parciales dan huevo muerto retenido por la interrupción de la circulación materno-fetal, porque en el cuadro de desprendimiento total o de apoplejía útero-placentaria, está comprometida también la vida materna si no se le atiende oportuna y adecuadamente y la muerte fetal es más pronta.
- 8) La infección amniótica es causa de muerte fetal, pero sólo ocurre cuando hay amniorrexis prolongada sin quimioterapia o antibiótico-terapia preventivas.
- 9) Entre las causas mixtas donde interviene el huevo y la madre, está la eritroblastosis por incompatibilidad Rh (8 casos personales). La incompatibilidad Rh no se produce en todas las parejas con signo distinto, es necesario que el feto haya heredado el Rh del padre (Rh positivo homocigoto con madre Rh negativo). Y que hayan efracciones placentarias, porque con una placenta sana su poder de filtración se mantiene íntegro. En ésto está inspirada la profilaxis que se hace durante un embarazo que se teme un conflicto isoimmunológico, para mantener íntegra la placenta, propinando medicamentos que disminuyan la fragilidad capilar y globular, (Flavinoides, Rutin y Vitaminas K y C). El Rh comienza dando eritroblastosis en el recién nacido de un segundo embarazo, el primero da un niño sano que sensibiliza, el segundo embarazo es factor desencadenante y el niño nace vivo pero con anasarca, hemorragias múltiples o hemolisis y anemia consecutiva. Los anticuerpos se evidencian mediante la prueba de Coombs desde los ocho meses de gestación y ;u titulación sigue una curva ascendente. En el 3er. embarazo el feto se muere in-útero antes de término. El combs se muestra positivo desde los seis meses de preñez y cuantitativamente se aumenta a los siguientes meses. En los siguientes embarazos hay presencia más temprana de anticuerpos y el feto se muere a los siete meses o la mujer aborta iterativamente, con el cuadro de aborto habitual,
- 10) La hipermadurez ovular es causa de muerte porque la placenta como órgano caduco que es, tiene su límite de supervivencia, pasado el cual comienza a manifestar lo que se llama "insuficiencia funcional de la placenta". La placenta es para el feto lo que el pedúnculo para la fruta, que al madurar totalmente deja caer la fruta de madura, igual que el parto se desencadena, pero a veces se sobrepasa, este "tempo di parto" y los intercambios nutricionales se disminuyen y el feto en vez de ganar pierde biológicamente, por esos los fetos nacidos hipermaduros son lábiles a las enfermedades y los que no nacen, por no entrar en juego el mecanismo del parto por x motivos,

se mueren porque la placenta dejó de funcionar al alcanzar su caducidad.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas son vagos e inciertos, la embarazada comienza por no sentir los movimientos fetales, cuando se trata de un embarazo de más de cuatro meses, o porque se suspenden los síntomas neurovegetativos propios de *ja* preñez cuando se trata de un huevo de menos de cuatro meses,- cuando *ja* muerte fetal ha ocurrido algunos días o semanas antes, la mujer nota que el volumen de su vientre no crece, antes bien, a veces se disminuye.

Los síntomas de auto-intoxicación no son constantes, yo puedo asegurar que casi no los he observado, sencillamente porque el huevo mientras se mantiene íntegro sin romperse las membranas, no pone en la circulación materna la serie de proteínas desintegradas en forma de ptomaínas,- sin embargo, los autores hablan de febrícula, mal paladar, quebranto de cuerpo, mareos y cefaleas, este último es el síntoma que más he encontrado y que desaparece dos o tres días después de vaciada la matriz.

Los signos más frecuentes son: la ausencia del foco fetal, por más que se le busque, aunque algunas veces en las posiciones posteriores es difícil y hasta imposible encontrar el foco aún con feto vivo. Si la paciente ha estado bajo control prenatal nuestro, observamos que la altura uterina no ha aumentado y hasta ha decrecido. La palpación acusa un globo uterino blando sin consistencia, y al palpar la cabeza fetal se siente un crepitar por el acabalgamiento de los huesos, éste es un signo tardío pero bastante seguro, es el signo de "saco de nueces" de los autores clásicos. Cuando ha habido amniorrexis, mana un líquido amniótico teñido de rosado, por la hemólisis que se efectúa en el organismo muerto. Cuando se expulsa el feto se observan fenómenos cadavéricos, según la cronología de la muerte, así: si es recientemente habrá livideces por colecciones hemáticas en las mejillas, bolsas testiculares, abdomen, etc., o desprendimiento de piel y maceramiento en fetos muertos tardíamente.

DIAGNOSTICO

Los Rayos X, puede confirmar el diagnóstico por aproximación, al observarse exagerada curvatura de la columna vertebral o rectificación de la misma, asimetría de los huesos craneanos, un parietal más alto que otro, (signo del escalón) o un hueso acabalgando como traslapado sobre otro (signo del espolón). Vero el signo potognomónico es la presencia de burbujas de gas en el corazón o los grandes vasos, tiene la desventaja de ser tardío e inconstante. Actualmente (lo observé con el Dr. Davis en el Hospital Universitario de Chicago) se usa como contraste *la* inyección intravenosa de Yodo radioactivo, que tiene la particularidad de difundirse en todos los territorios vascularizados, y como la placenta es un órgano eminentemente vascular, se impregna de inmediato del contraste al cabo de un minuto, por lo que se toma una placa al minuto, a los 3 y a los 5

minutos, con técnica fetopélvica y la placenta se visualiza como reguero de migas de pan cuando su circulación está íntegra, pero cuando ésta se interrumpe en caso de muerte fetal la placenta está muerta y no aparecerá tal imagen. Con este contraste se puede asegurar el diagnóstico aún, un minuto después de muerto el feto.

Las pruebas biológicas pueden relativamente servir de diagnóstico, digo relativamente porque como expresión de la circulación de gonadotropinas hacen una curva ascendente las primeras seis semanas de embarazo, alcanzando su máximo a los dos meses, manteniéndose en meseta hasta el cuarto mes, para comenzar a descender lentamente, al grado que después de los seis meses de preñez la Galli-Mainini y el Friedman son escasamente positivos. Por lo que una negatividad de algunas de estas pruebas no puede aseverar un óbito fetal y su positividad puede mantener aún 8 ó 10 días después de muerto, por las gonodotropinas que siguen circulando.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe tener dos enfoques: el inmediato, es decir, el vaciamiento de la matriz, y el tardío, o sea el porvenir obstétrico de la paciente. Ante el cuadro confirmado de óbito fetal debe siempre encaminarse la terapéutica a interrumpir el embarazo. El criterio muy difundido de que al morirse el huevo se instala el trabajo de parto no es siempre cierto, en teoría se podría decir que la oxitoxina retro-hipofisiaria desaparece al morir la placenta, en la práctica a veces sucede de otro modo, por lo que hay embarazadas con huevo muerto retenido, es el caso que sucedió con mi última paciente con óbito fetal, que conllevó dentro de su vientre un feto muerto por espacio de tres meses, esperanzada de que al completar los nueve meses de embarazo se produciría el parto, como se lo había hecho creer un médico.

Si algo tiene de original este trabajo es en lo que se refiere a la forma de interrumpir el embarazo, me refiero a que no hacemos la indicción corriente, porque son matrices que responden escasamente a los oxitócicos, y no nos volvemos intervencionistas, como mostrando agresividad obstétrica, porque todo lo que sea maniobrar equivale a poner en circulación las ptomaínas que intoxican con gran fiebre a la parturienta. La experiencia me ha enseñado a respetar al máximo la integridad de las membranas, porque romperlas prematuramente priva en el criterio de algunos con el objeto de poner en marcha el parto, equivale a acercar una lumbre a un depósito de combustible.

Mi conducta es la siguiente: Primero maduro el cuello a base de Compositrina (un preparado de Organon, a base de Maleato de Ergometina, clorhidrato de quinina y clorhidrato de papaverina, dos medicamentos acitócicos y un antiespasmódico en un equilibrio sinérgico) a la dosis de 2 tabletas cada 8 horas durante 4 días seguidos, al 5^o día internamos a la paciente, aunque algunas veces ha bastado este medicamento sólo para provocar el parto, coloco una sonda intrauterina (el único caso en que uso sonda) con el objeto de favorecer la decolación o despegamiento de las membranas y como cuerpo extraño intra-cervical estimula las con-

tracciones, a veces unas horas después de aplicadas la sonda se consuma el parto. A las doce y a veces hasta las 24 horas después comenzamos el goteo de la solución al 1% de Pitocín en suero glucosado isotónico, en dos casos tuve que repetir el goteo por un día siguiente y hasta entonces se puso en marcha el parto. La amniorrexia la práctico hasta cuando la dilatación es casi completa y el parto está muy próximo a terminarse, para que tenga menos oportunidad de intoxicarse, pues sabido es que mientras las membranas estén íntegras no hay ningún peligro de contaminación tóxica.

El criterio de las escuelas norteamericanas es el de mantenerse pasivo (uno de los pocos casos en que ellos no se muestran intervencionistas), parten del hecho de que el 75% de los óbitos fetales son expulsados a las dos semanas de ocurrida la muerte., el 87% a las tres semanas, y sólo queda un porcentaje mínimo en que el feto muerto se mantiene retenido indefinidamente. Pero hay un problema que la política de espera no lo puede resolver, y es el estado de ansiedad y hasta de verdadera sicosis en que entra la paciente que se sabe portadora de un feto muerto. Esto es precisamente lo que obliga, por lo menos en nuestro medio, a no quedarnos pasivos ante tal cuadro nosológico y seguimos la conducta que anteriormente hemos apuntado máxime que a mayor tiempo de retención es de temer la afibrinogemia, que se va instalando poco a poco disminuyendo los niveles de fibrinógeno que vuelve incoagulable la sangre, por intoxicación misma como "envenenada" repitiendo el término que usa el vulgo. La hipofibrinogenemia está en razón directa del tiempo que lleva de muerto el feto; se determina mediante la dosificación del fibrinógeno en sangre y su tratamiento consiste en la administración de algunos gramos de fibrinógeno y las transfusiones de sangre fresca.

Porvenir Obstétrico de la Paciente.—El enfoque terapéutico de tipo futurista en una paciente con el óbito fetal para resolverle favorablemente su porvenir obstétrico tiene que plantarse a base de la causa que provocó la muerte del niño. Cuando las causas son circunstanciales como anudamientos del cordón, abruptio placentario, etc., etc., no tiene porqué preocuparse en el futuro pero cuando las causas son permanentes como incompatibilidad de Rh, etc., en este caso sí amerita un planteamiento profiláctico, analizaré cada uno de ellos: En los casos de Rh incompatibles se puede salvar los niños de los primeros embarazos, al fruto *del* primer embarazo no le sucede nada, al del segundo le afecta después de nacer, el tercer niño se muere *in* útero antes de llegar a término y en los siguientes embarazos la muerte ocurre más prematuramente. La conducta profiláctica consiste en investigar la presencia de anticuerpos mediante *la* prueba de Coombs cualitativa, y tan pronto se vuelva positiva se hace la prueba cuantitativa y al aumentar los niveles de titulación se interrumpe el embarazo, bien por inducción o por cesárea, según las condiciones obstétricas de la matriz.

La sífilis aunque cada vez más rara desde el advenimiento de la Penicilina, produce mortinatos,- las sífilis envejecidas que son hasta seriológicamente apagadas, especialmente en la madre y muy raras veces en el padre, siguen constituyendo un problema. Ante un cuadro de muerte

minutos, con técnica fetopélvica y le placenta se visualiza como reguero de migas de pan cuando su circulación está íntegra, pero cuando ésta se interrumpe en caso de muerte fetal la placenta está muerta y no aparecerá tal imagen. Con este contraste se puede asegurar el diagnóstico aún, un minuto después de muerto el feto.

Las pruebas biológicas pueden relativamente servir de diagnóstico, digo relativamente porque como expresión de la circulación de gonadotropinas hacen una curva ascendente las primeras seis semanas de embarazo, alcanzando su máximo a los dos meses, manteniéndose en meseta hasta el cuarto mes, para comenzar a descender lentamente, al grado que después de los seis meses de preñez la galli-mainini y el Friedman son escasamente positivos. Por lo que una negatividad de algunas de estas pruebas no puede aseverar un óbito fetal y su positividad puede mantener aún 8 ó 10 días después de muerto, por las gonodotropinas que siguen circulando.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe tener dos enfoques: el inmediato, es decir, el vaciamiento de la matriz, y el tardío, o sea el porvenir obstétrico de la paciente. Ante el cuadro confirmado de óbito fetal debe siempre encaminarse la terapéutica a interrumpir el embarazo. El criterio muy difundido de que al morir el huevo se instala el trabajo de parto no es siempre cierto, en teoría se podría decir que la oxitoxina retro-hipofisiaria desaparece al morir la placenta, en la práctica a veces sucede de otro modo, por lo que hay embarazadas con huevo muerto retenido, es el caso que sucedió con mi última paciente con óbito fetal, que conllevó dentro de su vientre un feto muerto por espacio de tres meses, esperanzada de que al completar los nueve meses de embarazo se produciría el parto, como se lo había hecho creer un médico.

Si algo tiene de original este trabajo es en lo que se refiere a la forma de interrumpir el embarazo, me refiero a que no hacemos la inducción corriente, porque son matrices que responden escasamente a los ocitócicos, y no nos volvemos intervencionistas, como mostrando agresividad obstétrica, porque todo lo que sea maniobrar equivale a poner en circulación las ptomaínas que intoxican con gran fiebre a la parturienta. La experiencia me ha enseñado a respetar al máximo la integridad de las membranas, porque romperlas prematuramente priva en el criterio de algunos con el objeto de poner en marcha el parto, equivale a acercar una lumbre a un depósito de combustible.

Mi conducta es la siguiente: Primero maduro el cuello a base de Compositrina (un preparado de Organon, a base de Maleato de Ergometina, clorhidrato de quinina y clorhidrato de papaverina, dos medicamentos acitócicos y un antiespasmódico en un equilibrio sinérgico) a la dosis de 2 tabletas cada 8 horas durante 4 días seguidos, al 5° día internamos a la paciente, aunque algunas veces ha bastado este medicamento sólo para provocar el parto, coloco una sonda intrauterina (el único caso en que uso sonda) con el objeto de favorecer la decoloración o despegamiento de las membranas y como cuerpo extraño intra-cervical estimula las con-

tracciones, a veces unas horas después de aplicadas la sonda se consuma el parto. A las doce y a veces hasta las 24 horas después comenzamos el goteo de la solución al 1% de Pitocín en suero glucosado isotónico, en dos casos tuve que repetir el goteo por un día siguiente y hasta entonces se puso en marcha el parto. La amniorrexia la práctico hasta cuando la dilatación es casi completa y el parto está muy próximo a terminarse, para que tenga menos oportunidad de intoxicarse, pues sabido es que mientras las membranas estén íntegras no hay ningún peligro de contaminación tóxica.

El criterio de las escuelas norteamericanas es el de mantenerse pasivo (uno de los pocos casos en que ellos no se muestran intervencionistas), parten del hecho de que el 75% de los óbitos fetales son expulsados a las dos semanas de ocurrida la muerte, el 87% a las tres semanas, y sólo queda un porcentaje mínimo en que el feto muerto se mantiene retenido indefinidamente. Pero hay un problema que la política de espera no lo puede resolver, y es el estado de ansiedad y hasta de verdadera sicosis en que entra la paciente que se sabe portadora de un feto muerto. Esto es precisamente lo que obliga, por lo menos en nuestro medio, a no quedarnos pasivos ante tal cuadro nosológico y seguimos la conducta que anteriormente hemos apuntado máxime que a mayor tiempo de retención es de temer la afibrinogemia, que se va instalando poco a poco disminuyendo los niveles de fibrinógeno que vuelve incoagulable la sangre, por intoxicación misma como "envenenada" repitiendo el término que usa el vulgo. La hipofibrinogenemia está en razón directa del tiempo que lleva de muerto el feto; se determina mediante la dosificación del fibrinógeno en sangre y su tratamiento consiste en la administración de algunos gramos de fibrinógeno y las transfusiones de sangre fresca.

Porvenir Obstétrico de la Paciente. —El enfoque terapéutico de tipo futurista en una paciente con el óbito fetal para resolverle favorablemente su porvenir obstétrico tiene que plantarse a base de la causa que provocó la muerte del niño. Cuando las causas son circunstanciales como anudamientos del cordón, abruptio placentario, etc., etc., no tiene porqué preocuparse en el futuro pero cuando las causas son permanentes como incompatibilidad de Rh, etc., en este caso sí amerita un planteamiento profiláctico, analizaré cada uno de ellos: En los casos de Rh incompatibles se puede salvar los niños de los primeros embarazos, al fruto del primer embarazo no le sucede nada, al del segundo le afecta después de nacer, el tercer niño se muere in útero antes de llegar a término y en los siguientes embarazos la muerte ocurre más prematuramente. La conducta profiláctica consiste en investigar la presencia de anticuerpos mediante la prueba de Coombs cualitativa, y tan pronto se vuelva positiva se hace la prueba cuantitativa y al aumentar los niveles de titulación se interrumpe el embarazo, bien por inducción o por cesárea, según las condiciones obstétricas de la matriz.

La sífilis aunque cada vez más rara desde el advenimiento de la Penicilina, produce mortinatos; las sífilis envejecidas que son hasta serológicamente apagadas, especialmente en la madre y muy raras veces en el padre, siguen constituyendo un problema. Ante un cuadro de muerte

habitual del feto con antecedentes luéticos lo ideal es tratar a la madre antes de un nuevo embarazo, pero si ésto no fuera posible se instituirá el tratamiento en los primeros meses de gestación. Se aconseja usar metales pesados del tipo del Bismuto, para **ablandar** esas sífilis viejas que la penicilina no "muerde" sino, hasta después de unas cuatro o seis semanas de bismutoterapia.

En el caso de la diabetes debe instituirse la insulino-terapia para mantener normal el nivel de la glicemia, pero a veces hay diabetes ignoradas o que aparecen al final de embarazo, entonces hay que interrumpir el embarazo a los 8 meses de gestación, antes de que el feto se vuelva gigante de hipermaduro. Cuando estamos en presencia de una hipermadurez fetal, manifestación que tiende a reiterarse, se provoca el parto en la fecha que se calcula de término, para evitar que la placenta se vuelva caduca y se produzca un mortinato.

En las nefropatías hay que vigilar muy de cerca la función renal. Hay que dar una dieta apropiada y mantener la diuresis normal. Debo confesar que es la afección de más sombrío pronóstico.

- 1) J. GRANTLEY SHELTON

The use of intravenous d.-ip infusión of Oxytocin in the management of foetal death in private practica-

Mercy Maternity Hospital, Mellbourne, Australia.

MSDICAL JOURNAL AUSTRALIA, 2:406, 1960-

- 2) JOHN K. COX, M. D.

Midter M Fetal Loss

O'rstetrics and Ginecology.

Vol. 17, Numfcer 1, January 1961.

- 3) F. J. SHOENECK, M- D.

Causes of Stillbirths

Obstetrics and Ginecology.

Vol. 14, Number 6, December 1959.

- 4) JACK A. PRITCHAR D. M. D.

Fetal Death in Útero

Obstetrics and Ginecology.

Vol. 14, Number 5, November 1959.

- 5) C. A- STERN, M- D.

Fetal Death During Labor

Ojstetrics and Ginecology.

Vol. 15, Number 4.

16) NICHOLSON I. EASTMAN

Williams Obstétrica

Eleventh Edition, 1956.

Appleton Century, p. 1016-34.

7) JAIME MORAGUES BERNAR

Muerte del Feto durante el Embarazo.

Clínica Obstétrica. Editorial Florida

340. Buenos Aires. Pág. 321-330.

8) CASTEJ-AZO AYALA

Muerte del Feto en Útero

Obstetricia III Tomo. VIII Ed.

Librería de Medicina, Ciudad Universitario,

México, D. F.

Pág. 948-953.