

La figura 507 representa un taponamiento mal hecho y, como puede suponerse, ineficaz. Si el instrumento que guía la gasa es introducido sin la comprobación de la mano externa, se detiene en el anillo de contracción, el cual es tomado erróneamente por el fondo del útero. Entonces se rellena con la gasa tan sólo el cuello, y de la úlcera placentaria, á la cual ha quedado adherido un trozo de placenta, continúa saliendo sangre.



Fig. 506

Taponamiento úterovaginal bien hecho

De una preparación de la clínica obstétrica de Basilea

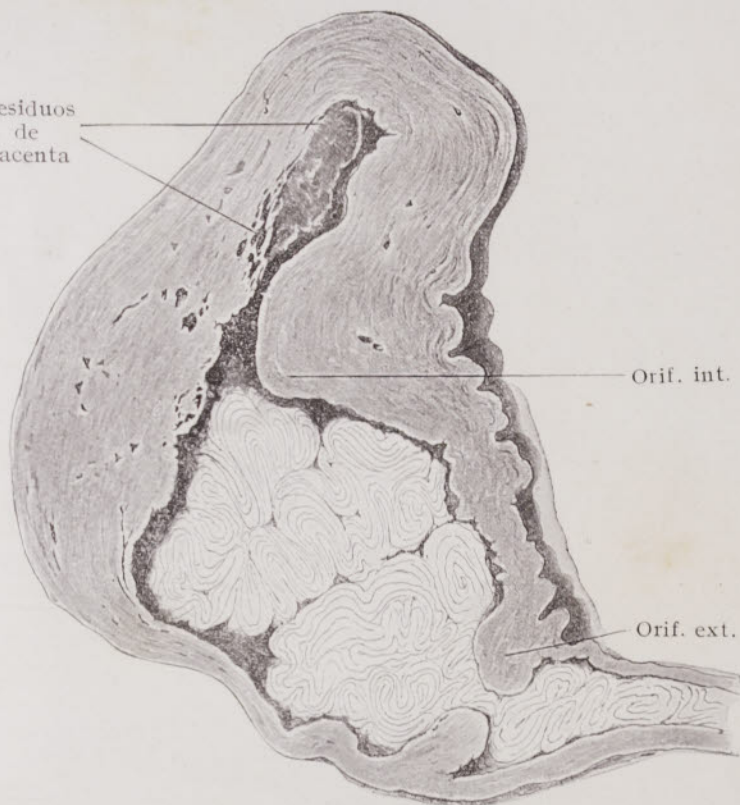


Fig. 507

Taponamiento mal hecho

La gasa ocupa tan sólo el cuello y la vagina; un cotiledón de la placenta está todavía adherido á su sitio de implantación

De una preparación de la clínica obstétrica de Basilea

Para el práctico que se encuentre solo ó que, todo lo más, tenga por ayudante una comadrona, el taponamiento uterino no es de fácil ejecución, pero es factible. Se coloca la mujer á través de la cama y se pone al descubierto el cuello uterino con un espéculum univalvo; al mismo tiempo se necesita otro espéculum plano, que es sostenido por una tercera mano. Entonces se coge con las pinzas la porción vaginal del cuello haciéndola descender hasta la vulva, con lo que ya no se necesitan los espéculums, y la gasa, que es presentada por la comadrona habiéndola

tomado directamente de un paquete aséptico, es introducida sin ninguna dificultad. En caso de necesidad, se puede también prescindir del espéculum y hasta del descenso del cuello, colocando la mujer en decúbito dorsal, fijando el útero con una mano por la parte superior y haciéndolo descender todo lo posible, mientras que con dos dedos de la otra mano se va haciendo penetrar á través de la vagina y del cuello, hasta el mismo fondo del órgano. Una vez que se ha conseguido llevar al punto más

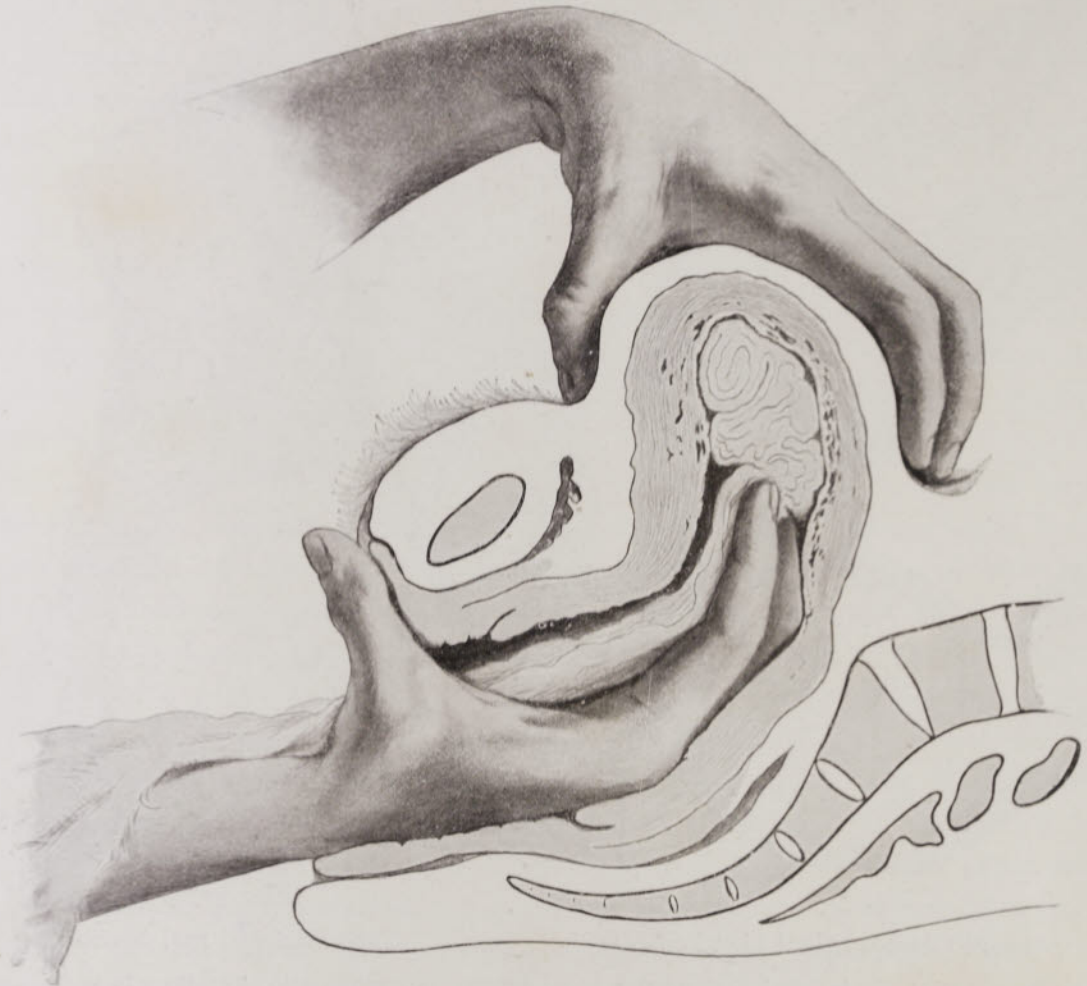


Fig. 508

Taponamiento manual del útero

alto la extremidad superior de la tira de gasa, ya es cosa fácil llenar toda la cavidad del útero (fig. 508). El inconveniente de este procedimiento consiste en que hay gran dificultad en conservar la asepsia; la tira de gasa se pone fácilmente en contacto con el periné y con los órganos genitales externos, y transporta hacia arriba los gérmenes que pueblan estas regiones.

Recientemente se ha empleado también con muy buen éxito en las hemorragias consecutivas al parto la compresión circular del abdomen con un tubo de goma



Fig. 509. — Procedimiento isquemante de MOMBURG en una recién parida
El tubo de goma está tan apretado que han desaparecido las pulsaciones de la arteria femora

(procedimiento de MOMBURG), según se representa en la fig. 509. El procedimiento que se recomendó en su origen para suprimir la hemorragia en las operaciones quirúrgicas practicadas en la pelvis y caderas, es aplicable también á las hemorragias uterinas de las recién paridas, ya sean debidas á rasgaduras ó á atonía, ofreciendo la gran ventaja de ser rápidamente aplicables en cualquier parte. El tubo puesto en doble debe ser aplicado lentamente, pero al final debe quedar colocado con tal fuerza que haga desaparecer el pulso en la femoral. Si se trata únicamente de ato-

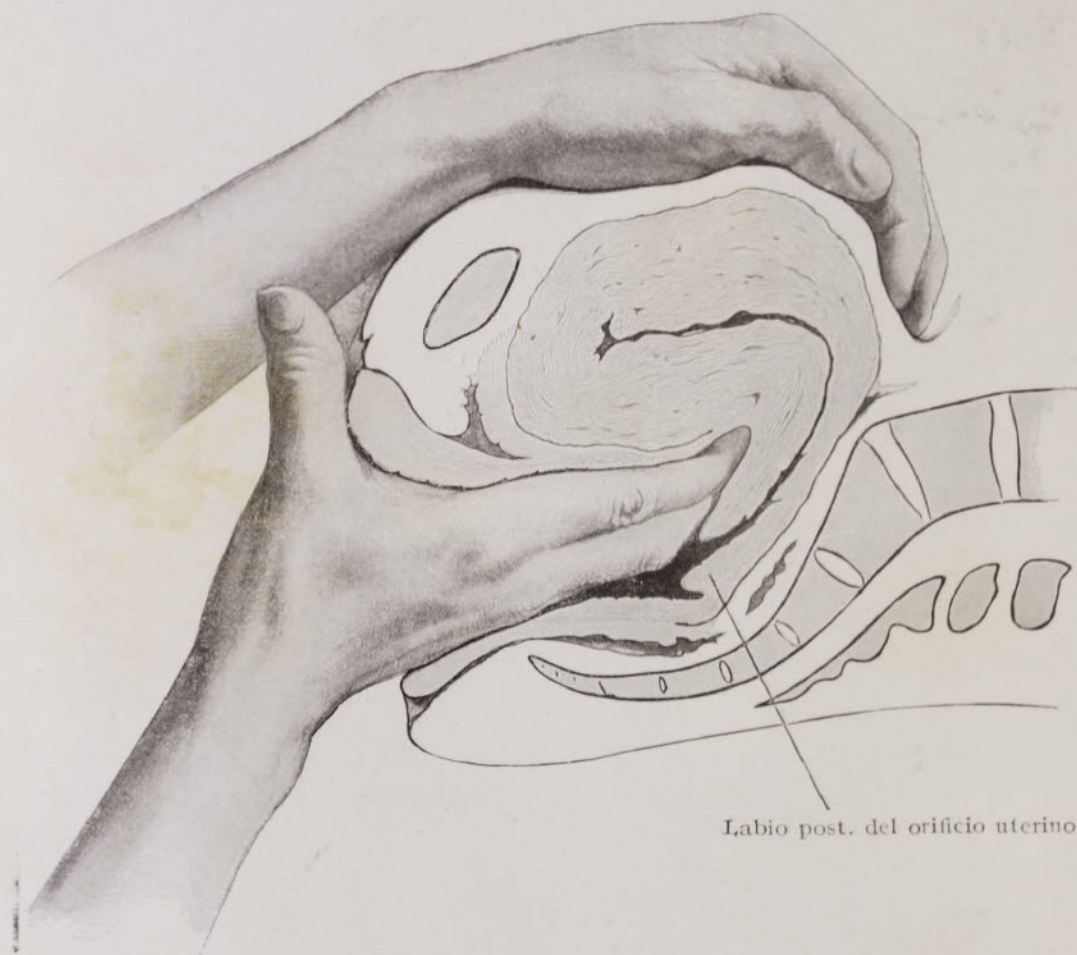


Fig. 510

Compresión bimanual del útero atónico

nía, á consecuencia de la anemia arterial del útero, se produce una enérgica contracción del órgano, y si ésta se sostiene, el tubo puede ser separado de 20 á 30 minutos después. En las hemorragias por rasgadura es éste un procedimiento de hemostasia provisional tan seguro, que mientras la paciente tiene el tubo aplicado hay tiempo de trasladarla á una clínica en donde pueda procederse á la intervención definitiva que sea necesaria.

Entre los muchos otros remedios hemostáticos propuestos contra la atonía del útero, mencionaremos además la *compresión bimanual*, que consiste en coger

la víscera entre una mano que está en el exterior y dos dedos introducidos en la vagina en el fondo de saco anterior (fig. 510); el *masaje del útero sobre la mano introducida en su cavidad y cerrada en forma de puño y las inyecciones de substancias coagulantes*, como, por ejemplo, el percloruro de hierro en disolución, etc. Todos estos medios han caído en desuso desde que se emplea el taponamiento con la gasa; habrá que abstenerse especialmente del empleo de la solución de percloruro de hierro, porque puede determinar, durante el puerperio, intensos procesos de descomposición en el endometrio necrosado.

Si la hemorragia es abundante, no deberéis nunca confiar en los simples medios farmacológicos que estimulan las contracciones uterinas. Aun las altas dosis de cornezuelo de centeno no obran hasta pasados 10 ó 15 minutos, en cuyo tiempo la mujer puede haber quedado desangrada. Pero también pasado el primer peligro las contracciones provocadas por el cornezuelo de centeno son muy útiles; así es que en todas las hemorragias consecutivas al parto, se practicarán, tan pronto como sea posible, dos ó tres inyecciones subcutáneas de ergotina y se aplicará sobre el abdomen la vejiga de hielo, á fin de obtener un estado permanente y válido de contracción.

Todos los medios hemostáticos que hemos mencionado—masaje, estimulantes por medio del calor y del frío, taponamiento, cornezuelo de centeno, etc.—, *sólo desarrollan su acción de un modo completo cuando el útero está realmente vacío*. Si quedan adheridas porciones de tejido placentario, como consecuencia de ello, la retracción es insuficiente y la hemorragia continúa. Por esta razón, en todos los casos de hemorragia atónica se deberá averiguar, ante todo, si la placenta fué expulsada íntegramente. *Sólo con que exista la duda de que pudiera tratarse de retención de tejido placentario, se explorará la cavidad uterina y se hará preceder á toda otra terapéutica la ablación de los residuos adherentes*.

Es muy sorprendente el modo diverso como las mujeres reaccionan á las pérdidas de sangre durante el parto. Mientras que algunas pierden en poco tiempo un litro ó más sin experimentar ningún trastorno, otras presentan ya los primeros signos de la anemia después de una pérdida de 500 gramos. No siempre son las mujeres sanguíneas y vigorosas las que se reponen más fácilmente de las pérdidas de sangre. Con frecuencia llama mucho la atención la facilidad y rapidez con que, en mujeres débiles y flacas, se reparan por sí mismas todas las pérdidas sanguíneas.

Es conocida la serie de síntomas mediante la cual el organismo responde á la pérdida de sangre. El primer órgano que reacciona es el cerebro; la mujer tiene desvanecimientos de la vista, vértigos y zumbidos de oídos, y pierde el conocimiento tan pronto como levanta la cabeza de la almohada. Al mismo tiempo se observa una palidez creciente de la piel y de las mucosas, los labios se ponen sumamente pálidos y el pulso pequeño y frecuente. Bien pronto se extiende por todo el cuerpo un sudor frío y viscoso; la nariz, las manos y los pies se ponen fríos, las facciones

se afilan, los ojos están hundidos y la expresión de la mirada es angustiosa. Entonces alcanza el peligro su mayor grado de intensidad, puesto que pronto va á llegar á un estado en el cual no es ya posible que los fenómenos retrocedan. Bostezos repetidos, un par de inspiraciones profundas y vómitos indican el principio de un estado de inquietud siempre creciente. La enferma no es ya capaz de moverse, los miembros quedan inmóviles, levanta la cabeza como para buscar aire. La respiración se hace trabajosa, frecuente y superficial; los músculos del cuello y las alas de la nariz se mueven de un modo rítmico con la respiración; el organismo hace todos los esfuerzos posibles para absorber oxígeno, del cual tiene gran necesidad; entretanto, el pulso queda reducido á ondas que apenas pueden contarse, é inmediatamente desaparece ya de la radial.

Si la inquietud general y la sed de aire han alcanzado un alto grado, el pronóstico es fatal, y por regla general, la enferma se considera como perdida; yo he visto muchas veces salvarse puérperas en las cuales había desaparecido ya el pulso de la radial; pero nunca las que presentaban fuerte disnea. Pero aun cuando la respiración se haga en algún período más tranquila y el pulso más perceptible, el peligro para la vida no se ha alejado y es sumamente fácil que sobrevenga un colapso repentino. El médico, y más todavía el tocólogo, el cual se ve más frecuentemente obligado á luchar con hemorragias profundas, han de atenerse á la regla de combatir á tiempo y con cuidado toda pérdida de sangre. De una hemorragia al parecer insignificante á una que ponga en peligro la vida, la transición es muy fácil y con frecuencia la escena se cambia de un modo repentino.

Para que un *tratamiento general destinado á combatir la anemia aguda* sea eficaz, se comprende que es necesario, ante todo, que la terapéutica local haya conseguido la supresión total de la hemorragia. Sería un contrasentido, por ejemplo, administrar analépticos á una parturiente con placenta previa ó á una recién parida con hemorragia atónica, mientras que, por otra parte, se dejase que siguiera perdiendo sangre. Ante todo, se debe cohibir la hemorragia y luego se atenderá á mejorar el estado general. Existiendo ligeros síntomas de anemia cerebral, bastará colocar á la mujer con la cabeza baja y elevar más los miembros inferiores para que se verifique una especie de autotransfusión de la sangre hacia el corazón y el cerebro. La eficacia de esta autotransfusión será mucho mayor si se elevan también los brazos y se practica una ligadura expulsiva de las extremidades, que concentre la sangre en el tronco. En este período se podrán administrar con ventaja los analépticos: vino, coñac, café caliente y las gotas de Hoffmann.

Si se presentan lipotimias, las facciones se afilan y el pulso se hace pequeño, no dejéis de recurrir á los estimulantes enérgicos y cuidaréis de substituir la sangre perdida. En estas condiciones, el estómago no recibe ya nada; el café y el vino deglutidos, y que se creían absorbidos, son regurgitados; los analépticos deben ser administrados por la vía rectal y en inyecciones subcutáneas. Son muy eficaces los enemas de vino y las inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado ó cafeína,

repetidas cada cuarto de hora. El éter alcanforado, tan usado por la vía subcutánea, provoca dolor y puede producir una necrosis de la piel en el punto de la inyección. Si se quiere usar el éter, lo mejor será hacerlo inhalar vertiéndolo á gotas sobre un pañuelo. Las inhalaciones de oxígeno son ineficaces; el aire atmosférico contiene una proporción mayor que la necesaria. A la persona afectada de anemia aguda no es el oxígeno lo que le falta, sino la hemoglobina necesaria para fijar este gas vital.

La técnica moderna de las suturas vasculares hace posible la transfusión directa de sangre de otra persona en las vías circulatorias de una paciente exangüe. Por la sutura transitoria de la arteria radial del marido, por ejemplo, con la vena mediana de la púérpera se puede obtener la compensación de la sangre perdida, pero hay que tener en cuenta que se requiere para esto la intervención de un operador habituado y que haya una persona que se preste á dar su sangre.

Cuando no sea posible substituir directamente la sangre perdida, es necesario tratar de mantener y hasta realzar en grado necesario la tensión del sistema vascular por medio de una abundante transfusión de disolución fisiológica de sal común al 0,9 %. Esta transfusión puede hacerse por la vía rectal ó por la hipodérmica. Para la vía hipodérmica se utiliza una jeringa provista de una aguja cánula, la cual se introduce en el tejido celular subcutáneo del pecho ó del muslo. Se consigue fácilmente inyectar 500 gramos de solución fisiológica y hacerla absorber mediante el masaje. Si la absorción del líquido es rápida, se puede deducir que la circulación es bastante activa, y esto es de pronóstico favorable; si en el sitio de la inyección el líquido queda acumulado formando bolsa, el pronóstico es desfavorable. La transfusión puede también practicarse haciendo penetrar la solución salina directamente en el sistema venoso; de ordinario, se utiliza para esto la vena mediana. Generalmente resultan eficaces las dosis de 500 gramos; pero á menudo hay necesidad de inyectar un litro ó más, hasta que el pulso adquiere alguna fuerza. En casos de hemorragias abundantes, las inyecciones de pequeñas cantidades de líquido no tienen ninguna utilidad.

Recordaré, por último, un medio que es sumamente importante contra la hemorragia, el cual se funda en la restitución del calor perdido. Las aplicaciones de compresas calientes al pecho, á la región cardíaca, al abdomen y á las extremidades inferiores, no solamente producen en la enferma una agradable sensación de bienestar, sino que concurren siempre de un modo ventajoso á mejorar las condiciones de la circulación y de la respiración.

Una complicación grave, pero, afortunadamente, muy rara de la atonía, es la *inversión del útero*. El fondo del órgano se invierte en la cavidad y puede descender, atravesando el cuello, hasta la vagina y aun hasta la vulva (prolapso del útero inverso). En estos casos el órgano está invertido con la superficie mucosa vuelta hacia afuera y la serosa forma un embudo en el cual penetran las trompas y los ovarios, los ligamentos anchos y los redondos.

Un útero normalmente retraído tiene paredes tan espesas que no pueden invertirse ni es posible provocar la inversión aun cuando se ejerza la mayor violencia para lograrlo. Si, por el con-

trario, las paredes son atónicas, delgadas y flácidas, encuentran en la amplia cavidad uterina que acaba de evacuar su contenido, condiciones extraordinariamente favorables para la inversión, dejándose deprimir fácilmente á manera de un saco blando. La inversión principia, de ordinario, por el punto de inserción de la placenta, en el fondo ó en uno de los ángulos tubarios. En este sitio se manifiesta primeramente una «depresión» y la parte invertida descende cada vez más, arrastrando tras sí las paredes hasta que la inversión se hace completa.

Todo esto puede suceder independientemente de las influencias exteriores y bajo la sola acción de la presión abdominal. Pero es más frecuente que la inversión sea provocada por la persona que asiste al parto cuando se intenta la expresión de la placenta en un útero atónico, pues al mismo tiempo que la placenta, se comprime también hacia abajo y éste se siente descender rápidamente bajo los dedos. Otras veces, el accidente es determinado por una fuerte tracción ejercida sobre el cordón umbilical, la cual, transmitiéndose á la placenta, todavía adherida, estira hacia abajo también la pared uterina. En estos casos la placenta se encuentra todavía

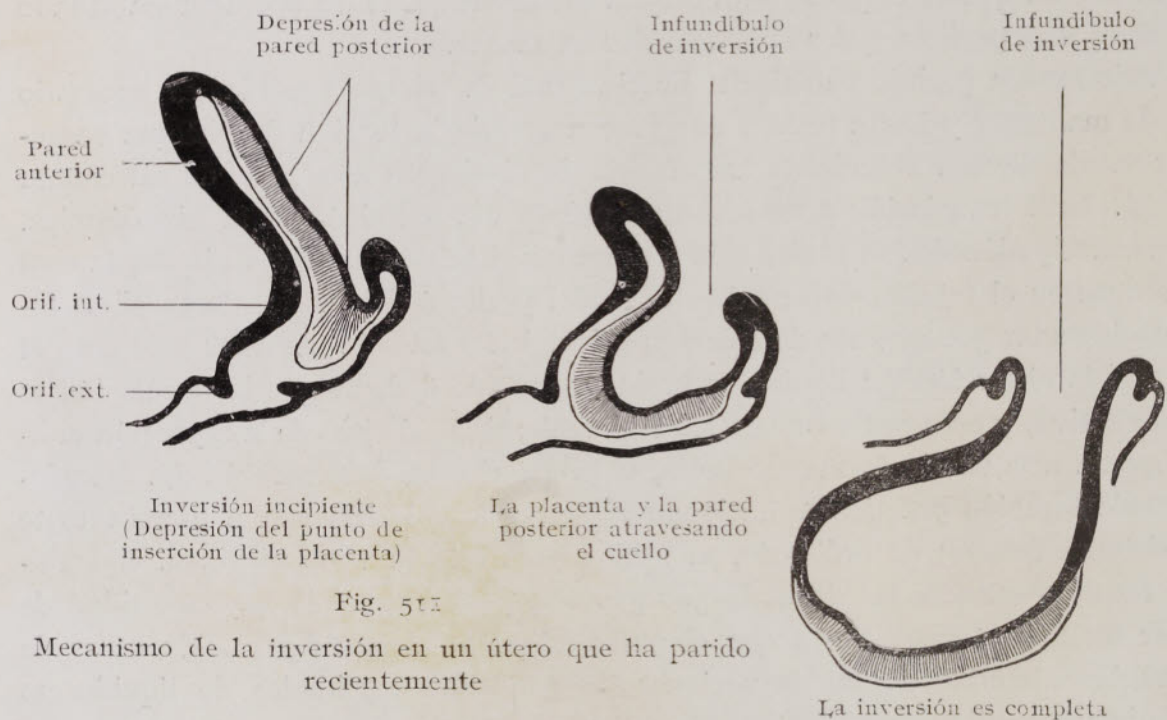


Fig. 511

Mecanismo de la inversión en un útero que ha parido recientemente

adherida al útero invertido (véase la figura 512). La inversión espontánea sigue las más de las veces á la expulsión de la placenta, apareciendo al exterior la superficie mucosa con los vasos abiertos en el sitio correspondiente á la inserción placentaria.

Los mayores peligros de esta complicación son el *shock* y la *hemorragia*. El *shock* es la consecuencia de la intensa irritación nerviosa ocasionada por la gran dislocación del órgano y por el estiramiento de su envoltura peritoneal y de los ligamentos. La intensidad de la hemorragia depende del grado de atonía del órgano invertido. Si la placenta se adhiere todavía completamente, puede faltar toda hemorragia á pesar de la inversión.

La inversión reciente puede ser reconocida con facilidad, puesto que llama la atención un tumor voluminoso que llena la vagina y entonces se practica un detenido examen bimanual. La mano externa encuentra completamente vacía la región del abdomen ocupada normalmente por el útero, que es la situada por encima del pubis; si la palpación es más profunda, puede llegarse á percibir el infundíbulo formado por la inversión del órgano. El dedo que hace el tacto vaginal, llega á encontrar hacia arriba el punto de contacto entre el cuerpo del útero invertido y el anillo formado por el cuello. Si el examen es menos detenido y se tiene alguna idea preconcebida, se pueden cometer groseros errores de diagnóstico. Así, por ejemplo, el útero invertido se ha tomado

en algunas ocasiones por un segundo feto y hasta se ha tratado de hacer la extracción con el forceps, ó bien se ha aplicado un lazo creyendo que se trataba de un pólipo. Puede todavía suceder que el cuerpo del útero invertido y con la placenta adherente, no haya sido reconocido y con las tracciones se haya aumentado la inversión; pero no sería excusable que continuase el error y que, como ha sucedido algunas veces, el útero fuese extirpado junto con la placenta.

El tratamiento de la inversión puerperal del útero consiste en la reinversión del órgano. Si sois llamados en las primeras horas que siguen al accidente, os será fácil, por regla general, hacer pasar el fondo del útero á través del cuello, dilatado y todavía flácido, previo el lavado con una solución antiséptica, envolviéndolo en compresas de gasa. Si la placenta está todavía adherida, es necesario desprenderla antes de la reducción del órgano. Si ha transcurrido ya medio

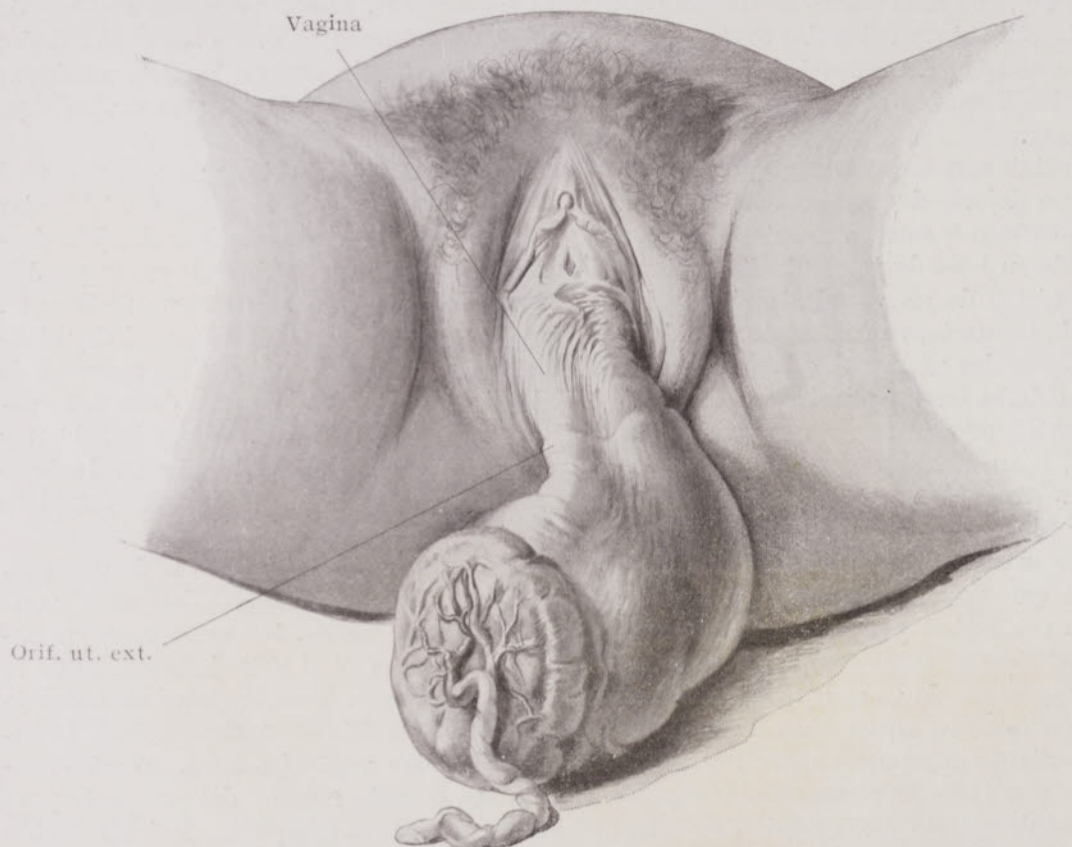


Fig. 512

Prolapso total del útero inverso y de la vagina

De una preparación de la Clínica de Obstetricia de Halle

día ó un día completo desde el accidente, el anillo formado por el cuello fuertemente contraído puede oponer una considerable resistencia á la reintroducción del cuerpo. En este caso es necesario recurrir al cloroformo, destinado principalmente á vencer la resistencia opuesta por la contrapresión de las paredes abdominales. Es preferible comenzar la reducción no por el polo inferior del útero, sino por las partes que se encuentran más cerca al anillo formado por el cuello. La presión ejercida por la mano sobre estas partes las obliga á reintroducirse, y el fondo suele reducirse espontáneamente cuando ya ha entrado la porción inferior de la víscera.

Si después de la reinversión tiene lugar una buena retracción de la musculatura uterina, no ha de hacerse nada más; pero si el útero está flácido y continúa la pérdida de sangre, es necesario practicar el taponamiento.

Haremos, para terminar, algunas ligeras observaciones sobre las *hemorragias puerperales tardías*. Se comprenden bajo este nombre aquellas pérdidas anormales de sangre que se inician en el curso del puerperio.

Si en el primero ó segundo día del puerperio es expulsado un gran coágulo que, con frecuencia, reproduce la forma de la cavidad uterina, esto no es un hecho que merezca atención, ni requiera terapéutica alguna. Una pérdida de sangre persistente y más abundante, bien sea líquida ó coagulada, es, por el contrario, importante y suele depender de la retención de residuos placentarios. Algunas veces persiste durante días un abundante flujo serosanguinolento, que concluye después en una verdadera y profusa hemorragia. El dedo explorador atraviesa fácilmente el cuello uterino, que permanece bastante dilatado y penetra en la cavidad uterina, encontrando las más de las veces en un ángulo tubario un cotiledón de la placenta en vías de descomposición, que es el punto de donde procede la hemorragia. Hasta pequeños residuos de tejido de la placenta pueden dar origen á la formación de tumores voluminosos si al rededor del núcleo primitivo de vellosidades se depositan nuevas capas de fibrina. De este modo se desarrollan los llamados pólipos placentarios ó fibrinosos, de los cuales nos hemos ocupado ya en la pág. 433.

Para concluir con la hemorragia y evitar al mismo tiempo la putrefacción que más pronto ó más tarde no dejaría de presentarse, deben ser extraídos los restos de la placenta. El mejor modo para conseguir esto es anestesiar la mujer y, sirviéndose del dedo, separar el tejido descompuesto de su base de implantación, mientras que con la otra mano se hace la contrapresión necesaria á través de las paredes abdominales. El resultado apetecido se consigue fácilmente. El empleo de la cureta, en estos casos, no deja de ser peligroso dada la notable fragilidad y blandura de las paredes uterinas en las primeras semanas del puerperio. Hasta en las manos más prácticas puede la cureta penetrar en la cavidad abdominal, ocasionando grave daño á la paciente. También pueden ser consecuencia del empleo de la cureta la fiebre, la tromboflebitis y la piohemia, si con el instrumento se abre algún seno venoso trombosado y se lleva hasta el mismo la infección. Por estas razones el mejor partido que puede tomarse es abandonar por completo la cureta y limitarse á la enucleación digital.

La forma más común de manifestarse las hemorragias puerperales tardías, es la de una pérdida loquial que se mantiene sanguinolenta hasta la tercera ó cuarta semana del parto y que aumenta de intensidad por cualquier movimiento que ejecute la mujer. En estos casos se encuentran casi siempre en la cavidad uterina, y las más de las veces en el sitio de inserción de la placenta, fragmentos de la caduca engrosados é imbibidos de sangre. También aquí os aconsejo que si queréis estar seguros evitéis el uso de la cureta. Con frecuencia se consigue cohibir la hemorragia mediante el reposo corporal y practicando irrigaciones vaginales frías. Si estos medios no dan resultado, es recomendable esperar á la quinta ó sexta semana del puerperio para hacer el curetaje, puesto que en esta época la involución uterina es completa y la intervención está libre de las malas consecuencias que os he indicado.

Bibliografía

Desprendimiento precoz de la placenta normalmente inserta:

- GOODELL, Concealed accidental haemorrhage of the gravid. uterus. Am. J. obst. II. (Grosse Kasuistik.)
 BRUNTON, Obstet. J. of Gr. Britain 1875 Oct. HENNIG, Ueber innere Blutungen bei Schwangeren. Arch. f. Gyn. 8. WINTER, Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarablösung bei Nephritis. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 11. FREUDENBERG, Ueber Metrorrhagia gravidarum interna. Arch. f. Gyn. 27. M. GRAEFE, Die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 23. v. WEISS, Ueber vorzeitige Lösung d. normal sitzenden Placenta. Arch. f. Gyn. 46. MAYGRIER, Décollement prématuré du placenta normalement inséré. Bull. et mem. Soc. obst. et Gyn. Paris 1892. BRAUNS, Ueber vorzeitige Lösung d. Placenta. Diss. inaug. Marburg 1893. EVERTSZ, Diss. inaug. Leiden 1897. DIETEL, Ueber vorzeitige Placentarlösung. Centralbl. f. Gyn. 1896. FIEUX, Hémorrhagies par décollement du plac. normalement inséré. Annales de Gyn. et d'Obst. T. 53, 1900.

Placenta previa

DUNCAN, Contrib. to the mechanism of Nat. and Morbid parturition. London 1871 und: Die spontane Trennung des Kuchens bei Plac. praevia. Arch. f. Gyn. 6. C. SCHRÖDER, Ueber die Bedeutung des Blasensprungs bei Plac. praevia lateralis. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1. SPIEGELBERG, Ueber Placenta praevia. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 99. HOFMEIER, Zur Behandlung der Placenta praevia. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 8; además: Zur Entstehung der Plac. praevia. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 29; además: Ueber Placenta praevia. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 2 u. 7. SCHATZ, Ueber Placenta praevia. Ibid. KALTENBACH, Zur Pathogenese der Placenta praevia. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 18. v. HERFF, Zur Lehre v. d. Plac. praevia. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 35, 1896. PONFICK, Z. Anatomie d. Plac. praevia. Arch. f. Gyn. 60. AHLFELD, Kritische Besprechungen einiger neueren Arbeiten geburtsh. Inhaltes. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 32 und Ueber Placent. praevia. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1897. STRASSMANN, Placenta praevia. Archiv. f. Gyn. 67, 1902. HITSCHMANN u. LINDENTHAL, Ueber das Wachsthum der Placenta. Central bl. f. Gyn. 1902, Nr. 44. DUDLEY, The modern caesarean section an ideal method of treatment for placenta praevia. N. Y. Med. J. Nov. 1900. VARNIER, Placenta praevia. Paris Steinheil 1899. HOFMEIER, Störungen der Schwangerschaft durch fehlerhaften Sitz der Placenta. Handb. d. Geb. von v. VINCKEL 1904. BURGER u. GRAF, Zur Statistik der Plac. praevia. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25, 1906. D'ERCHIA, Contributo allo studio della plac. praevia. Arch. ital. di Gynec. Napoli. Anno 9. Vol. I. ASCHOFF, Die Dreiteilung des Uterus das untere Uterinsegment und die Placenta praevia. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31. Ztsch. f. Geb. 1908. Bd. 58. BEYER, Zur Verständigung über das untere Uterinsegment und die Plac. praevia 1910. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 15. PANKOW, Der Isthmus uteri und die Plac. isthmica. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1909, 15. ERCHIA, Contributo allo studio della plac. praevia. Arch. ital. gin. 1906. JOLLY, Die Entwicklung der Plac. praev. Arch. f. Gyn. 93. 1911. WEGELIUS, Zur Diskussion über die Behandlung der Plac. praevia. Prakt. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. III. 1911. Aquí se encuentra la bibliografía sobre el tratamiento hasta 1911.

Hemorragias del alumbramiento:

HEGAR, Pathol. u. Therapie der Placentarretention. Berlin 1862. BARNES, Haemorrhage after labour. Obstet. oper. 2. edit. Lond. 1871. DUNCAN, On tonic uterine contraction without completeness of retraction. Lond. Obst. Transact. 29. BREISKY, Ueber die Behandlung der puerperalen Blutungen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 14. H. W. FREUND, Die durch Verengerung des Kontraktionsringes bedingte Retention der Placenta. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 16. COHNSTEIN, Beiträge zur Lehre der Placentarverwachsung. Arch. f. Gyn. 36. O. BURCKHARDT, Ueber Retention und fehlerhaften Lösungsmechanismus d. Placenta. Hegar's Beiträge 1. LANGHANS, Die Lösung d. mütterlichen Eihäute. Arch. f. Gyn. 8. NEUMANN, Beitrag z. Lehre v. d. Anwachsung d. Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 4. CREDÉ, Klinische Beitr. 1853 und Ueber die zweckmässigste Methode der Entfernung d. Nachgeburt. Arch. f. Gyn. 17. BAISCH, Ueber d. Werth. d. Gummihandschuhe b. manueller Placentarlösung. Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6. DÜHRSEN, Die Anwendung d. Jodoformgaze i. d. Geburtshülfe. Berlin 1888; además: Die Behandlung der Blutungen post partum, Volkmann's Samml. klin. Vorträge 347. J. VEIT, Zur Pathologie u. Therapie d. Blutungen unmittelbar nach der Geburt. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 28 u. 31. HARTENSTEIN, Ueber die hämostat. Wirkung d. Irrigationen von warmem Wasser bei Verletzungen von Blutgefäßen. Preisschrift. Bonn 1878. RUNGE, Die Wirkung hoher und niederer Temperaturen auf den Uterus des Kaninzens u. des Menschen. Arch. f. Gyn. 13. v. BERGMANN, Die Schicksale d. Transfusion im letzten Decenium 1883. SIGWART, Ueber Momburgsche Blutleere bei Nachgeburtsblutungen C. Bl. 1909. und Arch. f. Gyn. 89. 1909. AHLFELD, Die Dührssensche Uterustamponade b. atonischen Postpartumblutungen. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. 64. (Aquí se encuentra bibliografía). A. MAYER, Die Geburtshilfl. Blutungen. Prakt. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. I. 1.

Inversión puerperal del útero:

CROSSE, An essay, literary and practical, on inversio uteri. Tr. of the provincial med. and surg. assoc. 1847. DUNCAN, The production of inverted Uterus. Chap. 20 in Contr. to the mechanism. etc. Edinb. 1875. HENNIG, Ueber die Ursachen der spontanen Inversion und über den Sitz der Placenta. Arch. f. Gyn. 7. FÜRST, Zur Aetiologie d. puerp. Uterusinversion. Arch. f. Gyn. 20. BECKMANN, Zur Aetiologie der Inversio uteri post part. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 31.

Lección XXVI

Eclampsia. — Síntomas. — Curso. — Patogenia. — Pronóstico. — Terapéutica

SEÑORES: A veces seréis llamados á prestar vuestra asistencia á una parturiente y la encontraréis presa de convulsiones y sujeta por los asistentes, que con gran trabajo apenas pueden impedir que el cuerpo de la enferma agitado de sacudidas semejantes á las que produciría una corriente eléctrica, caiga de la cama. La musculatura está agitada por contracciones subintrantes tónicas y clónicas, sin que esté libre de ellas ningún territorio muscular; los músculos de la cabeza y del dorso colocan la cabeza en extensión y encorvan en arco la columna vertebral; los miembros se retuercen, los músculos masticadores agitan las mandíbulas y hacen crujir los dientes; los de la respiración mantienen la jaula torácica en rigidez inspiratoria que llega á provocar una cianosis intensa y, al fin, la contractura espasmódica se resuelve en un profundo acto respiratorio.

En un minuto, ó hasta en menos, el ataque desaparece; la parturiente se abandona exhausta en el lecho, y ya tenéis ocasión de practicar un detenido examen. El semblante está tumefacto, las líneas de la fisonomía engrosadas y las pupilas, que durante el ataque estaban dilatadas al máximo, están ahora estrechas y rígidas. Una saliva espumosa fluye de la boca, y los labios y la lengua están tumefactos y, con frecuencia, mordidos y sanguinolentos. La enferma reacciona muy escasamente á los llamamientos y excitaciones, y el sensorio está perturbado, y sólo cuando se presenta un nuevo dolor, un gemido revela un resto de sensibilidad que persiste. La respiración está algo acelerada, el pulso regular, pero duro y tenso; la temperatura está quizá algo elevada. El útero no ofrece ninguna anomalía, el feto se encuentra en presentación normal cefálica y la dilatación se halla más ó menos avanzada. Por el examen del resto del cuerpo, observaréis que la mujer es de constitución

robusta, su nutrición es buena y solamente se observa un ligero edema de las manos y de los maléolos.

Por la anamnesia averiguaréis que el embarazo ha evolucionado normalmente, pero que algunas semanas antes se habían presentado edemas en las extremidades inferiores y quizá también en las manos, en la cara y principalmente en los párpados. El día anterior, la mujer se había quejado de cefalalgia y vómitos, y en el mismo día de llamaradas á los ojos y vértigos. El primer ataque empezó por contracciones de los músculos de la cara y gran agitación durante los dolores, y en el intervalo de media á una hora siguieron otros dos ó tres accesos convulsivos.

El proceso patológico que tenéis ante vosotros es un caso típico de *eclampsia puerperal*. ¿Cuál será la terminación? La enfermedad puede cesar con la misma rapidez con que se ha presentado, pero puede también conducir á la muerte en un plazo breve.

Si hay tendencia á una mala terminación, el sensorio se perturba de un modo progresivo y, después de algunos accesos más, sobreviene un coma grave; la mujer cae en una narcosis profunda, análoga á la de la morfina, quedando insensible á todos los estímulos y en completa relajación muscular. La temperatura se eleva considerablemente, pudiendo llegar hasta 40° C., y aun más, manteniéndose después á esta altura. El pulso, antes duro, se hace pequeño y frecuente, y la respiración es superficial. Poco á poco se establece un verdadero estertor traqueal y sobreviene la muerte con fenómenos de hipostasis y de edema pulmonar. El número de los accesos es muy variable, habiéndose llegado á contar hasta 50 ó más; pero de ordinario son en número mucho menor, y ya después de uno ó dos, puede presentarse el coma final. Lo mismo que el número de ataques, también es muy variable la duración de la enfermedad, pues unas veces, á las pocas horas de haberse iniciado ésta, sobreviene ya la terminación mortal, y otras, el desenlace funesto va precedido de un mal estado del pulso y de la respiración, sobreviniendo después de horas ó días de haberse verificado el parto y cuando ya empezaban á renacer las esperanzas.

Si la enfermedad tiende á mejorar, los ataques disminuyen de intensidad y frecuencia, la excitabilidad del sistema nervioso central empieza á aumentar, como puede comprobarse por las mejores condiciones del pulso y de la respiración y el restablecimiento del tono muscular. Los movimientos reflejos se restablecen gradualmente y con mayor lentitud el sensorio, perturbado con frecuencia durante muchas horas, por estados de somnolencia, psicosis ó excitación maníaca. Falta totalmente el recuerdo de todo lo ocurrido desde el primer acceso hasta el restablecimiento del sensorio.

Es particular el modo como se comporta la secreción renal. La cantidad de orina disminuye de un modo sensible con la gravedad de los síntomas y su proporción de albúmina aumenta rápidamente. En el período de mayor intensidad de la enfermedad, la vejiga suele contener tan sólo algunos centímetros cúbicos de una orina turbia

y obscura que por la ebullición se coagula completamente como el suero. El examen microscópico demuestra la existencia en la orina de abundantes cilindros granulados y epiteliales y epitelios renales en vías de degeneración grasosa. Podéis obtener una imagen muy clara del carácter de los cilindros y de las células colocando una gota de orina sobre el porta-objetos, desecándola y coloreando con una disolución de azul de metileno. Una anuria más ó menos completa dura hasta el fin de la vida, y el restablecimiento de la secreción urinaria es el primer signo de la curación. Cuanto más rápidamente aumenta la cantidad de orina y ésta se hace más clara y pobre en albúmina, tanto más pronto ceden los síntomas cerebrales, y mediante una medición exacta de las cantidades de orina segregadas, se puede predecir que se aproximan nuevos accesos por la disminución de la secreción urinaria.

El grave trastorno de la función renal que acabamos de describir, puede también presentarse encontrándose los órganos urinarios completamente sanos, es decir, que hasta la presentación del primer síntoma la orina es abundante y no contiene albúmina, alcanzando de nuevo sus cualidades normales pocos días después de la cesación de la enfermedad. En otros casos más frecuentes, se presenta primero una nefritis gravídica, ó bien existía ya antes del embarazo una nefritis parenquimatosa con albuminuria y edema que se agravaron progresivamente hasta la presentación del primer ataque. En estos casos, una *restitutio ad integrum*, después del parto, se logra con mucha lentitud ó no se logra. Por último, en ocasiones sumamente raras, las convulsiones ofrecen el cuadro completo de las eclámpticas, sin que se observe el menor trastorno por parte de las funciones renales.

La experiencia clínica ha establecido, por otra parte, los siguientes hechos en relación con la eclampsia. La enfermedad se presenta en cosa de un tercio de los casos próximamente durante el parto; pero excepcionalmente puede también manifestarse algunas horas y hasta días después de la terminación de éste. Con la mayor frecuencia, en cosa del 40 % de los casos, se desarrollan las convulsiones eclámpticas antes de que principien las contracciones uterinas, en el curso de las últimas semanas del embarazo. En este caso es fácil que el parto se inicie y que el feto sea expulsado prematuramente, sin que los fenómenos morbosos se repitan. La eclampsia en un parto no implica necesariamente que haya de repetirse en los partos ulteriores; pero la aparición de la enfermedad en dos partos seguidos se ve próximamente en el 3 % de los casos. Las primíparas son afectadas con mucha mayor frecuencia que las múltiparas; el embarazo múltiple y la mola vesicular son factores predisponentes, pero el hidramnios no tiene ninguna influencia. Las mujeres vigorosas y sanguíneas parece que están más predispuestas que las delgadas y mal nutridas; la edad y el género de vida no ejercen ninguna influencia. Es digna de notarse la aparición en serie de muchos casos de eclampsia que se observa principalmente en las estaciones húmedas hacia la primavera y el otoño, durante las perturbaciones atmosféricas, en los cambios bruscos de temperatura y presión barométrica, y además la frecuencia y gravedad de la eclampsia en el Norte y su relativa rareza

en el Sur, lo cual está relacionado con el diferente género de alimentación de unos y otros países.

En proporción á los síntomas tempestuosos que se producen durante la vida en la eclampsia puerperal, son muy escasas las *lesiones anatómicas* que encontramos en el cadáver.

El *cerebro* tan pronto se presenta hiperémico como anémico. En este último caso, que, por otra parte, no es frecuente, se observa también edema de la substancia cerebral y de las meninges, con aplanamiento de las circunvoluciones. Es muy frecuente observar en la corteza y en el mesocéfalo extravasaciones sanguíneas puntiformes que pueden llegar á tener el tamaño de una lenteja; son más raros los focos apopléticos extensos.

Por regla general, los *riñones* y el *hígado* están alterados; pero estas lesiones, más bien que de carácter inflamatorio, son *degenerativas—tumoración turbia, degeneración grasosa y necrosis—y afectan al epitelio glandular*. En los riñones están alterados los epitelios de los canalículos contorneados y en el hígado los de los acini. Aquí, á la degeneración y necrosis de las células, se asocian también hemorragias en la periferia de los acini y formación de trombos en las ramas inter é intracinosas de la vena porta (SCHMORL). La extensión de estas alteraciones hepatorenales es muy variable, y correspondiendo á esto varían también mucho los resultados del examen microscópico. Al lado de casos en los cuales la degeneración del epitelio es tan sólo demostrable con el microscopio, encontramos otros en los cuales pueden observarse ya á simple vista. Recientemente se han visto también, en el hígado y en los riñones del feto, alteraciones semejantes á las que hemos descrito para la madre.

En el *corazón* ha sido encontrada también, con cierta frecuencia, degeneración grasosa y necrosis de las fibras musculares, y, además, se observan á veces trombosis vasculares múltiples, análogas á las que se encuentran en los pulmones.

Todas las otras lesiones, tales como procesos inflamatorios del pulmón, embolias de células hepáticas y de elementos celulares de origen placentario, embolias grasosas, hemorragias de las serosas, etc., son inconstantes, secundarias y no tienen nada que ver con la eclampsia. Por el contrario, según la opinión de LUBARSCH y SCHMORL, que han estudiado de un modo muy especial las alteraciones anatómicas que se encuentran en las eclámpticas, son lesiones anatómicas que corresponden al cuadro típico de la eclampsia puerperal los procesos degenerativos de los riñones, las necrosis anémica y hemorrágica del hígado, las hemorragias y reblandecimiento del cerebro y del corazón, así como también la trombosis múltiple.

Las alteraciones cadavéricas demuestran que en la eclampsia juega el principal papel un envenenamiento del organismo. En esto se funda la mayoría de las hipótesis que se han emitido en los tiempos antiguos y recientes *respecto de las causas y naturaleza de las convulsiones puerperales*.

Entre los fenómenos que acompañan á las convulsiones, los mejor conocidos

son los trastornos de la función renal y la albuminuria; por este motivo se comprende que se haya empezado, si no por identificar, á lo menos por reunir la eclampsia con la *uremia*. FRERICHS admitió como base de ambas el acúmulo en la sangre del carbonato de amoníaco. Esta sal, inyectada en las venas de los animales, provoca convulsiones, y se admitió que también en la especie humana, tanto las convulsiones eclámpticas como las urémicas, dependerían de una «*ammoniemia*». Pero en la sangre de las eclámpticas no se ha podido encontrar ningún aumento de la proporción de amoníaco. De todos modos, la esencia de la enfermedad no debe ser una cosa tan sencilla.

En oposición á FRERICHS, que basó su teoría en una alteración química de la sangre, TRAUBE y ROSENSTEIN emitieron la hipótesis de que la eclampsia era debida más bien á trastornos mecánicos de la circulación. TRAUBE atribuyó los ataques urémicos á un *edema cerebral* que en la enfermedad renal es producido por el estado hidrémico de la sangre y la hipertrofia simultánea del ventrículo izquierdo. El edema, comprimiendo los vasos, ocasionaría anemia cerebral, y, por consiguiente, convulsiones. La explicación de las convulsiones urémicas dada por TRAUBE, la extiende ROSENSTEIN á las de la eclampsia, á las cuales puede adaptarse muy bien. Se admitía, en general, que la sangre de la embarazada es hidrémica y que en el parto el aumento de la presión arterial producido por las contracciones uterinas favorecería la producción del edema. Pero esta teoría está fundada en proposiciones falsas, porque el aumento de la presión arterial no es causa de edema, ni puede, por lo tanto, producir el del cerebro y todavía menos la anemia cerebral; la mayoría de las eclámpticas son más bien pletóricas que hidrémicas, y por este motivo esta teoría ha sido generalmente abandonada.

SPIEGELBERG ha emitido la hipótesis de que la eclampsia dependería de un *espasmo reflejo de los vasos renales*. Este espasmo vascular determinaría una detención ó supresión completa de la secreción urinaria; los principios que deberían ser eliminados por este emunctorio quedarían retenidos en la sangre, ocasionando una intoxicación y las convulsiones.

En estos últimos años ha vuelto á reproducirse en conceptos modernos la antigua teoría de un envenenamiento por los principios de la orina. Según BOUCHARD, la uremia es una «*autointoxicación*» producida por la retención en la sangre de los elementos constitutivos de la orina, y la eclampsia es una forma de uremia. Prescindiendo del nombre *autointoxicación*, el lado nuevo de la teoría de BOUCHARD ha sido la demostración experimental del envenenamiento urinoso mediante inyecciones intravenosas de orina humana practicadas en los animales. Por la cantidad de orina que es necesario inyectar para provocar fenómenos de envenenamiento y la muerte del animal, se puede calcular el grado de su toxicidad. Las observaciones de BOUCHARD y de sus discípulos RIVIERE, LAULANIÉ, CHAMBERLENT y otros, parecen indicar que en general las embarazadas tienen tendencia á la retención de venenos y que, por lo tanto, la orina es en ellas menos tóxica que en las mujeres no

embarazadas y, además, que en las eclámpticas, la eliminación por la orina de los venenos formados en el organismo parece que está impedida, puesto que las orinas de estas enfermas son todavía menos tóxicas que las de las embarazadas en estado normal. Por el contrario, en las eclámpticas se ha demostrado que la toxicidad del suero sanguíneo alcanza un grado mucho mayor que la del suero normal. LUDWIG y SAVOR confirmaron en sus líneas generales estos resultados y añadieron un nuevo argumento en favor de la teoría de la autointoxicación, demostrando que las orinas eliminadas después de haber cesado los accesos eclámpticos, presentaban un grado de toxicidad mucho más elevado. A este mismo resultado llegó también VOLHARD, el que, por otra parte, no pudo demostrar en sus investigaciones ni la disminución de la toxicidad de la orina de las embarazadas y eclámpticas, ni el aumento de toxicidad del suero sanguíneo en estas últimas. Todos estos resultados, obtenidos con las inyecciones de orina y de suero sanguíneo, que deberían demostrar la disminución de la cantidad de tóxicos eliminada antes y durante el acceso de eclampsia y su aumento después de haberse verificado la curación, han resultado erróneos ante las recientes investigaciones, mediante las cuales se ha podido demostrar que la toxicidad de la orina está en relación directa con su concentración. Cuanto más concentrada es la orina inyectada y más elevado su peso específico, tanto mayor es su toxicidad. Esta toxicidad no debe ser atribuida á la presencia de toxinas, sino á una acción destructiva que la orina, como solución salina alotónica, ejerce sobre los glóbulos rojos de la sangre y á la influencia nociva sobre los tejidos, acciones ambas que son tanto más intensas cuanto más concentrada es la orina. Si se tiene en cuenta el grado de concentración y por medio de la dilución de la orina se restablece á igual peso específico, no se comprobará diferencia alguna en la toxicidad del líquido urinario, bien proceda de mujeres no embarazadas, embarazadas ó eclámpticas. Lo mismo que para la orina, SCHUMACHER niega también que el suero de la sangre de las mujeres posea un poder tóxico más elevado.

No hemos de maravillarnos de que en una época en la cual se quieren referir todas las enfermedades á bacterias, se haya atribuido también á influencias bacterianas el desarrollo de la eclampsia. Pero el «*bacillus eclampsiae*», tantas veces descubierto, ha resultado ser un microorganismo inofensivo de la serie de muchos que pueden encontrarse en el cadáver.

Por último, se ha tratado también de aplicar los nuevos métodos de la investigación biológica á la explicación de la etiología de la eclampsia. En lo esencial, son tres las teorías que tratan de explicar la naturaleza de la eclampsia por la vía biológica. J. VEIT y R. SCHOLTEN, fundándose en los experimentos que han practicado en los animales, creen haber demostrado que los elementos sincitiales que desde la placenta son arrastrados en gran abundancia á la circulación sanguínea de la madre, obran determinando la intoxicación. ASCOLI considera el proceso mucho más complicado: admite que las sustancias antídotas de los elementos sincitiales que se forman en gran abundancia—la *sincitiolisina*—, son las que produ-

cen la intoxicación específica. Finalmente, WEICHARDT, fundándose en experimentos, ha emitido la opinión de que la causa de la intoxicación no hay que buscarla en los elementos placentarios ni en la sincitiolisina, sino que, según el modo de eliminación de las células sincitiales, siempre se desarrolla en el organismo una *sincitiolisina* que disuelve estas células sincitiales y que en la disolución se pone en libertad un veneno, la *sincitiotoxina*. De ordinario, esta sincitiotoxina es neutralizada por el cuerpo apropiado para ello. En el caso de que falte esta neutralización (por motivos no conocidos todavía), se produce la intoxicación del organismo y la eclampsia.

Fundándose en sus investigaciones propias, admite HOFBAUER que por la abundante penetración en el torrente circulatorio de los fermentos placentarios se produce una autólisis parcial intravital del hígado, la cual ocasiona por su parte la intoxicación del organismo; LICHTENSTEIN, por el contrario, considera inexplicable é insostenible la teoría placentaria de la eclampsia, al menos en su forma actual.

Como veis, no faltan hipótesis para la explicación de la eclampsia puerperal; pero, en cambio, poseemos muy pocos hechos bien demostrados. *Debemos admitir como probable que en la eclampsia se trata de una intoxicación por substancias formadas en el organismo de la mujer, las cuales, en vez de ser expulsadas por la orina, como debieran, se acumulan en la sangre por insuficiencia ó supresión completa de la función renal.* Hablan en favor de este modo de ver, no sólo los resultados de la autopsia, sino también y ante todo la circunstancia de que todos los síntomas aparentes de la enfermedad desaparecen tan pronto como se restablece una abundante eliminación de orina clara. Al concepto de intoxicación se adapta también del mejor modo el cuadro clínico de la eclampsia. Las enfermas ofrecen el aspecto de intoxicadas, los síntomas se presentan repentinamente y con igual rapidez pueden también desaparecer; hasta en las formas más graves puede conseguirse la completa *restitutio ad integrum* en el espacio de 24 horas. Esto tan sólo es posible si se admite que la causa de las convulsiones y del coma son trastornos funcionales de los centros nerviosos, como precisamente sucede bajo la acción de los venenos.

Nos es todavía completamente desconocida la naturaleza de estos venenos. Según hemos expuesto ya anteriormente, no puede admitirse que se trate del carbonato de amoníaco. BOUCHARD admite que en la orina existen diferentes tóxicos capaces de provocar convulsiones, coma, parálisis, etc. LUDWIG y SAVOR admiten que el veneno de la eclampsia es el ácido carbamínico, que es un grado intermedio de la oxidación de los materiales azoados. Para MASSIN, dicho veneno es una leucoína. Fundándose en sus propias investigaciones, ZWEIFEL llega á la conclusión de que en la sangre y en la orina de las eclámpticas se encuentra ácido láctico, en ocasiones en gran abundancia, el cual es la consecuencia de un retraso en la oxidación de las materias albuminoideas, y á su vez constituye la causa de las convulsiones y de toda la intoxicación. El hecho de encontrarse siempre trombosis en los cadáveres de eclámpticas ha hecho pensar recientemente en la presencia en la sangre de una substancia coagulante (SCHMORL, VOLHARD, FEHLING, DIENTS) y

se considera muy probable que este veneno sea de origen fetal. En apoyo de este modo de ver, se aduce: que las convulsiones empiezan á manifestarse cuando el feto ha alcanzado cierto volumen (son extraordinariamente raras antes del quinto mes), que son más frecuentes en los embarazos gemelares, y que la muerte del feto y su expulsión ejercen, de ordinario, una influencia notablemente benéfica sobre el curso de la *eclampsia*. El feto posee un recambio material sumamente activo, y por el rápido crecimiento de sus tejidos hay una producción abundante de materiales regresivos que se eliminan por los riñones de la madre y pueden intoxicar el organismo materno, siempre que su eliminación experimente cualquier interrupción. La demostración más segura del veneno de la eclampsia la ha suministrado recientemente LIEPMANN, quien encontró que la pulpa placentaria de mujeres sanas es inocua para los animales, mientras que la de las eclámpticas contiene un veneno que, en dosis relativamente pequeñas, los mata en poco tiempo.

Si la eclampsia es una autointoxicación consecutiva á un trastorno de la secreción renal, el problema de las causas inmediatas de la enfermedad puede plantearse del modo siguiente: *¿Cuál es el agente que provoca el trastorno de la función renal en las mujeres afectadas de eclampsia?* RIVIERE opina que durante el embarazo existe una abundante producción de sustancias tóxicas y que su eliminación se encuentra dificultada porque las mismas, al pasar á través de los riñones, alteran sus elementos secretores. Este círculo vicioso conduce á un acúmulo cada vez mayor de venenos en el organismo, cuya resultante es la aparición de las convulsiones eclámpticas. Esta teoría peca de inconsecuencia, porque supone que los mismos venenos que al principio irritan el riñón y acarrearán la anuria, en el período de curación pueden ser eliminados por la orina sin producir ningún daño. El hecho de que la eclampsia se presenta á menudo repentinamente haciendo su aparición, con extraordinaria frecuencia, durante el parto, hace creer que el aparato genital pudiera ser el punto de partida de un estímulo que, por acción refleja, determinaría un espasmo de las arterias que detuviese la función renal, y fuese la causa inmediata de la intoxicación. Sería también posible que los riñones, á consecuencia de su excesivo funcionamiento, se hiciesen durante el embarazo y el parto más irritables y sensibles que fuera de estos estados. Un hecho análogo de anuria aguda se refleja tal vez en el hombre en la anuria aguda refleja, seguida de terminación mortal, que observamos algunas veces inmediatamente después del cateterismo de la uretra y la dilatación de las estrecheces.

El trastorno de la función renal ha sido también atribuído á ciertas influencias mecánicas. Así, HALBERTSMA ha inculcado la presión ejercida por el útero sobre los uréteres, y recientemente BRAAK ha insistido sobre el aumento de tensión intrarrenal, el cual, agregado á un pequeño aumento de la presión del uréter, determina una disminución en la velocidad de la corriente de la vena renal, dando por resultado un éxtasis del riñón, el cual perjudica gravemente la función del parénquima renal. La presión aumentada en el abdomen, al final del embarazo y en el parto, nos ex-

plica el motivo de que la eclampsia se presente precisamente hacia esta época. También la favorable influencia de la evacuación del útero podría ser citada en apoyo de esta teoría.

El *diagnóstico* de la eclampsia no presenta, en general, dificultades. Aunque el acceso convulsivo, tomado de una manera aislada, se parezca mucho á un ataque epiléptico, se llegará fácilmente á establecer la distinción entre la eclampsia y la epilepsia, tomando en consideración la anamnesia y el curso de la enfermedad. Por lo demás, es muy raro observar en las parturientes ataques epilépticos. Son asimismo raras en las embarazadas y parturientes las convulsiones histéricas; su carácter y su curso es enteramente diferente de las eclámpticas. El coma eclámptico puede ser confundido con los envenenamientos graves; por ejemplo, por el alcohol, el opio ó la morfina. También la aplopejía, si se presenta en el parto, puede ser causa de confusión; pero las más de las veces puede diferenciarse por las parálisis simultáneas.

El *pronóstico* de la eclampsia puerperal es muy serio, puesto que un 20 % de las madres, próximamente, sucumbe á la enfermedad, y la mortalidad fetal llega al 50 %. En cada caso particular el pronóstico está subordinado á la gravedad de los fenómenos de intoxicación, los cuales están de ordinario en una relación directa con los trastornos funcionales del riñón. Son signos desfavorables los ataques intensos y de larga duración, el coma profundo y precoz, es decir, que se presenta después de los primeros ataques, la anuria completa y el hecho de mantenerse la temperatura elevada durante el coma. Es un signo absolutamente fatal la pequeñez, blandura y frecuencia excesivas del pulso, después de haber estado éste en un principio fuerte y lleno. También se considera de muy mal augurio la aparición de los fenómenos iniciales del edema pulmonar. En estas condiciones, ni aun el parto puede ya impedir la terminación mortal. Pero, en general, la terminación del parto ejerce una influencia favorable sobre el curso de la enfermedad. En relación con este hecho, las convulsiones que principian en los últimos momentos del período expulsivo ó en el puerperio, son menos peligrosas que las que se inician al empezar el parto ó en el embarazo. Sin embargo, también es posible la curación de eclampsias que se presenten durante este último y que no vayan seguidas de parto, y, en cambio, hay eclampsias del puerperio que son muy graves ó hasta terminan mortalmente, á pesar de que todo el parto se terminó antes de iniciarse los ataques.

La eliminación de abundante cantidad de orina clara debe saludarse como anuncio de curación.

Dada la escasez de nuestros conocimientos respecto de las causas de la eclampsia, su *tratamiento* es, más bien que otra cosa, empírico-sintomático; sus indicaciones son: combatir las convulsiones, aliviar el trabajo excesivo de los riñones y «des-intoxicar» el organismo; con este objeto convendría terminar el parto cuanto antes, puesto que los dolores determinan, por acción refleja, la presentación de las convulsiones. Por otra parte, ya hemos visto que, según las teorías modernas, el feto

representa el origen de los tóxicos que invaden el organismo materno, y el parto lo separa de éste, suprimiendo, por lo tanto, esta fuente de intoxicación.

La primera indicación—combatir el ataque convulsivo—se llena con el empleo de los narcóticos. La morfina, el hidrato de cloral y el cloroformo, son los medios principales que se usan en este sentido, y cada uno de ellos tiene sus partidarios. Especialmente la morfina disfruta de un gran renombre en la eclampsia y ha sido muy recomendada por G. VEIT. Indudablemente que el tratamiento por la morfina es más sencillo y cómodo que los otros medios, tanto para el médico como para el enfermo. Los resultados obtenidos son muy buenos cuando se emplea inmediatamente después del principio de los ataques en mujeres robustas con pulso lleno y sensorio todavía intacto ó poco deprimido; según enseña VEIT, la dosis ha de ser alta, es decir, de 0,02 á 0,03 varias veces, en inyección subcutánea. Por el contrario, cuando la mujer está ya comatosa y el pulso es pequeño y frecuente, la morfina deja de ser eficaz, y con ella se favorecería la terminación fatal, viniendo á añadir á los venenos eclámpicos otro segundo que es nocivo á la actividad cardíaca. Será, pues, conducta muy correcta en el empleo de la morfina la de individualizar los casos, no administrando dicho medicamento constantemente en todos ellos.

Con ayuda de las *inhalaciones de cloroformo* se pueden cortar los ataques eclámpicos si se observa atentamente á la enferma y se le da el cloroformo al primer indicio de ataque, es decir, tan pronto como empiecen la inquietud, la dilatación pupilar ó las sacudidas fibrilares de los músculos de la cara. De este modo se logra mantener una narcosis intermitente durante horas, hasta que el parto esté terminado. Pero este método es muy fatigoso y muy poco más activo que la morfina. El cloroformo encuentra su principal indicación en la eclampsia, cuando se trate de practicar una operación para terminar el parto, encontrándose la mujer en profunda narcosis.

Un buen sucedáneo del cloroformo es el *hidrato de cloral*, el cual ha sido recomendado en enemas y puede también combinarse con el cloroformo (v. WINCKEL) ó con pequeñas dosis de morfina, gracias á la cual, y procurando simultáneamente mantener alejadas todas las causas exteriores de irritación, se han conseguido recientemente excelentes resultados, en especial por STROGANOFF.

La narcosis lumbar, lo mismo que la punción lumbar, con la consiguiente evacuación de líquido cerebro-espinal se ha considerado ineficaz. Por el contrario, recientemente (VASSALE y otros) se han celebrado mucho los resultados obtenidos por la acción paralizante que ejerce sobre las convulsiones la *paratiroidina*, que es un extracto de la glándula paratiroidea; la insuficiencia de dicha glándula representaría para los mencionados investigadores la causa de la eclampsia.

La segunda y tercera indicación, enderezadas á dar alivio al riñón y eliminar los tóxicos acumulados en el organismo, se llenarán provocando un enérgico estímulo vicariante por parte de las glándulas cutáneas. Mediante *envolturas calientes* (JAQUET), *baños calientes* y *abrigo*, se obtienen profusos sudores, que muchas veces

ejercen una influencia muy favorable sobre la enfermedad. Pero, en algunas ocasiones, he podido observar que bajo la influencia de los sudores las convulsiones se hacían más intensas y el coma más profundo. No es seguro que los supuestos tóxicos eclamptógenos puedan ser eliminados por la vía del sudor, y no está excluida la posibilidad de que con el sudor no tan sólo no se logre ninguna desintoxicación, sino que hasta se produzca una mayor concentración del veneno en el organismo. Siguiendo el ejemplo de WYDER, quien trata con ventaja las apoplejías cerebrales con baños y envolturas calientes por el método de BREUS, creo que está indicado el empleo de enérgicos procedimientos hidroterápicos contra los trastornos de la actividad renal durante el embarazo, pero no los considero indicados después de haberse presentado las convulsiones.

Respecto de los sudoríficos administrados por la boca ó en inyecciones subcutáneas, el más activo de ellos, la pilocarpina, es peligroso, porque no sólo estimula la sudación, sino también las secreciones bronquiales, y este puede ser el punto de partida del edema pulmonar.

Mientras que la introducción de pequeñas dosis de cloruro de sodio no tiene una influencia notable, la *inyección subcutánea de abundantes cantidades de solución fisiológica de dicha sal* va seguida algunas veces de una notable mejoría de la función renal. Sin embargo, el resultado no se presenta á veces hasta que se han inyectado dos ó más litros. Las inyecciones de sal común obran á un mismo tiempo excitando la actividad del corazón y quizá también elevando el contenido acuoso de la sangre y de los tejidos, al mismo tiempo que disminuyen la concentración de los venenos circulantes en la sangre. ZWEIFEL, que, fundándose en sus investigaciones, considera la eclampsia como una intoxicación por los productos ácidos de desasimilación, ó sea como una autointoxicación ácida, recomienda las inyecciones subcutáneas de bicarbonato sódico, al mismo tiempo que la administración de sales alcalinas de ácidos vegetales, con la sonda esofágica, si es necesario.

No se ha podido determinar hasta ahora si mediante la decapsulación renal, propuesta por EDEBOHLS, para disminuir el estado de intenso éxtasis venoso que ha sido encontrado por dicho autor en los riñones de las eclámpticas, se podría regularizar la función renal. De todos modos, es difícil determinar el momento oportuno para practicar esta operación, que no deja de tener importancia. Nadie se decide á operar demasiado pronto, y si se aguarda más de lo justo, hay el peligro de que se haya desarrollado ya la necrosis, contra la cual es impotente la decapsulación.

En las mujeres pletóricas y también cuando empieza la cianosis y amenaza el edema pulmonar, una *sangría abundante* parece que obra de un modo muy favorable. En algunos casos, al coma eclámptico se agrega también la intoxicación por el ácido carbónico, debida á lo superficial de la respiración, y en parte también á la oclusión de las vías respiratorias por el moco. En estos casos se consigue rápidamente una notable mejoría por la respiración artificial, la separación de las masas de moco y el masaje del corazón y de los pulmones.

La obligación principal del tocólogo en los casos de eclampsia, consiste en terminar el parto lo más rápidamente posible. Todos los prácticos están contestes en que este es el medio más seguro de suprimir las convulsiones y lograr la curación. En los casos más ligeros, las convulsiones quedan suprimidas por completo después de la evacuación del útero; aun cuando exista ya un coma profundo, se logra la curación bastante á menudo, aunque no siempre, sobre todo si se llega á conseguir la evacuación de la matriz cuando el pulso se encuentra todavía en buen estado. Si por razones de orden exterior no es posible terminar el parto inmediatamente, se recomienda, por lo menos, romper la bolsa de las aguas, puesto que la evacuación del líquido amniótico y la reducción del volumen del útero, que es su consecuencia, tienen una influencia muy favorable sobre la marcha de los síntomas eclámpicos.

La tarea de terminar rápidamente el parto es, en tales casos, fácil cuando la dilatación ha progresado lo bastante. Según las circunstancias, podrá recurrirse al forceps ó á la versión podálica, seguida inmediatamente de la extracción. Más difíciles son las circunstancias cuando la boca del útero está todavía estrecha ó el cuello no ha llegado á desaparecer ó ha desaparecido de un modo incompleto. En tal caso la operación principal ha de ser precedida de la dilatación del cuello, que se habrá de practicar con auxilio de *instrumentos dilatadores*. La intervención más simple consistirá en hacer penetrar en el canal cervical, bajo narcosis, primero un dedo y después dos, romper la bolsa de las aguas, y penetrando en la cavidad ovular, hacer la versión podálica por maniobras combinadas. La extremidad podálica del feto, hecha descender de este modo, obra muy eficazmente como medio dilatador, y de ordinario al cabo de media hora el parto puede ser terminado. El niño corre en la eclampsia un gravísimo peligro; pero de esto no hay que preocuparse demasiado, porque la vida que hay necesidad de salvar en primer término es la de la madre.

Si las convulsiones se presentan durante el embarazo, ó muy al principio del parto, las partes blandas no están preparadas para el parto y—como ocurre en las primigrávidas—el orificio uterino externo está todavía completamente ocluído y el cuello íntegro, se podrá pensar en la oportunidad de la extracción del feto mediante la *histerotomía vaginal*. Si la mujer conserva bien el sensorio y el estado general es bueno, podréis hacer primero un ensayo con la morfina. Es posible que con este tratamiento los ataques vayan disminuyendo, para cesar después, y que el embarazo siga luego su curso de un modo completamente normal. O bien se redobla la actividad contráctil del útero, las contracciones aumentan si se rompe la bolsa de las aguas y en breve tiempo se consigue terminar el parto. Si la morfina no tiene acción, las convulsiones se hacen subintrantes y se presenta el coma, sin que se vea la posibilidad de terminar el parto por las vías naturales, la «operación cesárea vaginal» será el mejor medio que nos facilitará poder llegar hasta el feto y practicar rápidamente la extracción por las vías naturales. Si las partes blandas son muy estrechas y el cuello uterino difícil de alcanzar, se hace difícil la histerotomía vaginal, y las consecuencias serían extensas rasgaduras de la vagina y del periné,

que no podrían ser prevenidas ni aun por las incisiones profundas. En tales circunstancias se ha de preferir la *operación cesárea suprasinfisaria* á la hysterotomía vaginal y al parto por las vías naturales. Cuando el pulso y el estado general son buenos, la terminación rápida del parto es, según mi experiencia, lo que ofrece más probabilidad de curación. Pero de la intervención no podemos tampoco esperar milagros, y no es posible que se salve una ecláptica ya moribunda, con riñones gravemente alterados, hígado necrótico ó focos apoplécticos en el cerebro.

El tratamiento profiláctico encuentra aplicación en los casos en que la nefritis hace progresos durante el embarazo, la orina es escasa y contiene abundante albúmina, existiendo al mismo tiempo edema de la cara y de las extremidades. En tales casos, se procurará aliviar el trabajo de los riñones y aumentar la secreción de orina por el reposo en cama, la dieta láctea, las envolturas calientes, los baños, las aguas carbónicas y las infusiones teiformes. A menudo se consigue así una sorprendente mejoría de las funciones renales; las orinas se hacen más abundantes, los edemas se reabsorben y el embarazo continúa su curso hasta la terminación normal. Si, á pesar de un régimen conveniente, la mejoría no se logra, yo aconsejo no tardar demasiado en provocar el parto prematuro; cuantos más días pasen, mayores serán los peligros, y más de un tocólogo tiene que arrepentirse de haber dejado pasar el tiempo más conveniente para la interrupción del embarazo, encontrándose después con que estallaron gravísimas convulsiones.

Bibliografía

Generalidad y etiología:

- FRERICHS, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. ROSENSTEIN, Path. und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886 und: Ueber Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. 23, 1864. DOHRN, Zur Kenntniss des heutigen Standes der Lehre von der Puerperal-Eklampsie. Programm Marburg 1867. SPIEGELBERG, Beitrag z. Lehre d. Eklampsie. Ammonia im Blute. Arch. f. Gyn. I. HALBERTSMA, Ueber die Aetiologie d. Eklampsia puerperalis. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1884, Nr. 212. INGERSLEW, Beitr. z. Albuminurie während d. Schwangerschaft, d. Geb. u. d. Eklampsie. Ztsch. f. Geb. u. Gyn., 1881. HAEGLER, Zur Frage d. Eklampsiebacillus. Centralbl. f. Gyn., 1892. BAR, Est-il démontré que l'éclampsie est une maladie microbienne? L'obstétrique 3. 1898. BOUCHARD, Leçons sur l'auto-intoxication. Paris 1887. BOUFE DE SAINT BLAISE, Les auto-intoxications gravidiques. Annal. d. Gyn. et d'obst. 1898. CHAMBERLENT, Toxicité de sérum maternel et foetal dans un cas d'éclampsie puerpérale. Arch. clin. de Bordeaux 1895. HERRGOTT, Considérations sur la pathogénie d'éclampsie puerpérale. Annales de Gyn. 1893. OLSHAUSEN, Ueber Eklampsie. Samml. klin. Vortr. N. F. 1891. FEHLING, Begriff und Pathogenese d. Eklampsie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1891 und: Die Pathogenese u. Behandlung d. Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauungen. Samml. klin. Vortr. N. F. 1899, Nr. 248. v. HERFF, Zur Theorie d. Eklampsie. C. f. Gyn. 1892. VOLHARD, Experim. u. kritische Studien z. Pathogenese d. Eklampsie. Monatssch. f. Geb. u. Gyn. 1897. LUDWIG u. SAVOR, Exp. Studien z. Pathogenese der Eklampsie. Monatssch. f. Geb. u. Gyn. 1895. KRÖNIG u. FÜTH, Exp. Untersuchungen über Eklampsie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1901. SCHUMANCHER, Experiment. Beiträge z. Eklampsiefrage. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., IX, 1901 und Hegar's Beiträge 1901, 5. P. STRASSMANN, Die Theilung der Aorta bei Gebärenden und ihre Beziehung zur Eklampsie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1901. DIENST, Kritische Studien über die Pathogenese d. Eklampsie. Arch. f. Gyn., 65, 1902. BLUMREICH u. ZUNTZ, Experimentelle u. kritische Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gyn., 65, 1902. H. MÜLLER, Ueber die Entstehung der Eklampsie. Arch. f. Gyn., 66, 1902. ALBERT, Die Aetiologie d. Eklampsie. Ibid HENGGE, Eklampsie, die derzeitige Forschung über die Pathogenese dieser Erkrankung und ihre Therapie. Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 346. 1903. ZANGEMEISTER, Unters. über die Blutbeschaffenheit und der Harnsekretion bei Eklampsie Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 50. Heft 3. 1903. ZWEIFEL, Zur Aufklärung der Eklampsie Arch. f. Gyn. 72, 1904. ASCOLI, Zur experimentellen Pathogenese der Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 49. LIEPMANN, Zur Aetiologie der Eklampsie. 1. Mitteilung. Münch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 15. POLLAK, Kritischexperimentelle Studien zur Klinik der puerperalen Eklampsie. (Abundantes datos bibliográficos.) Verlag von Deuticke. Leipzig u. Wien 1904. R. SCHOLTEN u. J. VEIT,

Syncytiolyse und Hämolyse Zeitschrift. f. Geburtsh. u. Gynäk XLIX. 2. WEICHARDT, Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 35. WORMSER, Zur modernen Lehre von der Eklampsie. Münch. med. Wochenschrift 1904. Nr. 1. (Gute Uebersicht) WORMSER u. LOBHARDT, Weitere Untersuchungen zur modernen Lehre der Eklampsie. Münch. med. Wochenschrift 1904. Nr. 51. PAUL RÖMER, Die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie und ihre Bedeutung für die medizinischen Wissenschaften. Wien. Verlag von A. Hölder 1904. S. 388. Die Seitenkettentheorie in der Gynäkologie. (Abundantes datos bibliográficos, hasta 1903.) ZWEIFEL, Ueber das Gift der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 76, 3. VEIT, Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation). Monographie 1906 bei J. F. Bergmann. ZANGENMEISTER, Ueber Eklampsie forschung. Sammlung zwangloser Abh. a. d. Geb. d. Frauenheilkunde u. Geb. von Graefe, Halle, Marhold, Bd. 6, Nr. 5. LIEPMANN, Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett. C. f. Gyn. 1906. Nr. 24. HOFBAUER, Beiträge zur Aetiologie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 92, 1910. AHLFELD, Zur Pathogenese der Eklampsie Ztsch. f. Geb. u. Gyn. 63, 1908. DIENST, Die Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 86, 1908. HOFBAUER, Für die plazentare Theorie der Eklampsie Aetiologie Ctbl. f. Gyn. 45, 1908. LICHTENSTEIN, Gegen die Plazentare Theorie der Eklampsie-Aetiologie. Ctbl. f. Gyn. 1909. Nr. 8. SCHLICHTING, Eklampsie und Witterung. Arch. f. Gyn. 89. FELLNER, Schwangerschaftstoxikosen, Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 29. 1909. SCHÖNBORN, Grawidität u. Leber. (Sammelbericht).

Estadística:

LÖHLEIN, Ueber Häufigkeit, Prognose und Behandlung d. puerperalen Eklampsie. Gyn. Tagesfragen 1893 u. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., IX, S. 301. BIDDER, Ueber 455 Fälle von Eklampsie aus d. St. Petersb. Gebäranstalt. Arch. f. Gyn. 44, 1893. DÜHRSSSEN, Ueber Behandlung d. Eklampsie. Arch. f. Gyn. 42 u. 43. GLOCKNER, Zur Behandlung u. Statistik der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 63. 1901. STEINBERG, Kritisch statist. Betrachtungen über 340. Fälle von Eklampsie an der Charité-klinik. Berlin. Diss. inaug. Berlin 1906.

Anatomia patológica:

STUMPF, Ueber puerperale Eklampsie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. I, 1886. SCHMORL, Path.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893 und: Zur Lehre der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 1892, 65, ferner: Zur path Anatomie d. Eklampsie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1901, 9. LUBARSCH, Die Puerperaleklampsie. Ergebnisse d. allg. Path. u. pathol. Anatomie, I, 1896. PELS LEUSDEN, Beiträge z. path. Anatomie der Puerperaleklampsie. Virchow's Archiv 142.

Tratamiento:

G. VEIT, Ueber Behandlung der puerp. Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 304. BREUS, Zur Therapie der puerperalen Eklampsie. Arch. f. Gyn. 19. DAVIS, The Prophylaxis and treatment of Eklampsie. Therap. Gazette 1895. DÜHRSSSEN, Ueber die Behandlung d. Eklampsie, Arch. f. Gyn. 42 u. 43. HALBERTSMA, Eclampsia gravidarum, Eine neue Indikationsstellung für die Sectio caesarea. Nederl. Tijdsch. f. Geneesk. 1889. ZWEIFEL, Zur Behandlung d. Eklampsie. C. f. Gyn. 1895. PORAK, Traitement de l'eclampsie puerperale. Annales d. Gyn. et d'obst. 1900, 54. J. VEIT, Ueber die Behandlung der Eklampsie, Ruge's Festchrift. 1896. STROGANOFF, Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Eklampsie. M. f. Geb. u. Gyn. 13, 17 und Ctbl. f. Gyn. 1901. WYDER, Symtome, Diagnose, Prognose und Therapie der puerperalen Eklampsie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 9, 1901. LEOPOLD, Ueber die schnelle Erweiterung d. Muttermundes mittelst d. Dilatatoriums von Bossi. Arch. f. Gyn. 66, 1902. BUMM, Die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung. Münch. med. Wochenschrift 1903. Nr. 21. u. Behandlung der Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 47. EDEBOHLS, Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerp. Eklampsie. z. f. Gyn. 1906. Nr. 25. SIPPEL, Ein neuer Vorschlag z. Bekämpfung schwerster Eklampsieformen. LIEPMANN, Der Wert der Statistik f. d. Frage der Schnellentbindung bei der Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 25. WASSALE, Eclampsia gravida ed insufficienza paratiroidica. La riform. med. Ann. 22, 1906. S. 829. FROMMER, Experimentelle Versuche z. parathyreoid Insuffizienz. etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24. ZWEIFEL, Das Gift der Eklampsie und die consequenzen f. d. Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7. FROMME, Ueber die Erfolge der Schnellentbindung Eklampsie. Prakt. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. II, 1910. 2. Abt. RUNGE, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Berlin. kl. Wochenschr. 46, 1908 (Übersicht). KEHRER, Die Nierendekapsulation bei Eklampsie Sammelref. rat. Ztschr. f. gynäk. Urologie. Bd. I. Helt. 2. Ctbl. f. Gyn. 1909, Nr. 18. STROGANOFF, Die prophylaktische Behandlung d. Eklampsie und die dabei erzielten Erfolge. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29. THIES, Zur Hirudintherapie b. d. Eklampsie. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 67, S. 480. SEITZ, Zur klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie Arch. f. Gyn. 87.

Lección XXVII

La fiebre puerperal. — Historia. — Frecuencia. — Concepto. — Intoxicación traumática. — Infección traumática: 1. Intoxicación traumática puerperal. — Gérmenes de la putrefacción; endometritis pútrida. Saprémia. *Bacterium coli*. — Infecciones tetánica y diftérica en el puerperio. — 2. Infección traumática puerperal. — *Estreptococo séptico*. — Infecciones localizadas al periné, vagina, cuello uterino y endometrio. — Difusión de la infección por las vías sanguíneas: flegmasía alba dolens, pihemia, septicemia. — Difusión por las vías linfáticas: metritis disecante, parametritis, peritonitis. — Diagnóstico especial. — Pronóstico. — Terapéutica. — Tratamiento local: lavados, enucleación, curetaje. — Tratamiento general: suero antiestreptocócico, alcohol, baños, intervención quirúrgica en la fiebre puerperal. — Infección de las mamas en el puerperio

SEÑORES: La *fiebre puerperal* domina toda la patología del puerperio. Tan sólo una cuarta parte aproximadamente de todas las mujeres que pierden la vida poco tiempo después del parto sucumben á consecuencia de complicaciones especiales, tales como la eclampsia, la rotura del útero, las hemorragias, la embolia, ó de enfermedades accidentales de las cuales no está libre, naturalmente, la mujer durante el período puerperal. Las otras tres cuartas partes de todos los casos de muerte en este período son debidas á la fiebre puerperal. La importancia de esta enfermedad resulta todavía mayor cuando, además de los casos cuyo desenlace es fatal, se toman en consideración los casos graves de infección puerperal, no terminados por la muerte, que son cuatro ó cinco veces más frecuentes que los mortales, y en los que, aun cuando llega á lograrse la curación, no dejan las mujeres de estar postradas en cama durante meses.

Casos esporádicos de fiebre puerperal los encontramos en todo tiempo y lugar; pero verdaderas epidemias mortíferas de tan terrible mal empezaron á conocerse cuando se instituyeron las casas de maternidad. Las noticias más antiguas que po-

seemos se refieren á la sección para parturientes que se estableció en el *Hotel Dieu* de París, que es la más antigua del mundo, siendo presumible que su fundación data del siglo XIV. Allí la fiebre puerperal reinó endémica durante siglos, y de vez en cuando se extendía con la mayor intensidad y violencia, constituyendo gravísimas epidemias. Eran particularmente desastrosos los meses de invierno por el excesivo número de mujeres asiladas y la imposibilidad de una aireación conveniente. Ya al entrar en la sala de puérperas, según refiere TENON al describir la visita que hizo á la misma en 1780, el visitante sentía venírsele encima un aire tan apestado y denso, que hacía la impresión de una cosa corpórea. Las desgraciadas puérperas yacían en el lecho de dos en dos y hasta de tres en tres; al lado de una moribunda se encontraban otras en el período de mayor intensidad de la enfermedad, con el abdomen tumefacto, y más allá otras en las cuales los escalofríos indicaban el principio de la infección. Se daban epidemias en las cuales de cada 20 mujeres apenas se salvaba una.

Hacia mediados del siglo XVIII, al establecerse otras maternidades, la fiebre puerperal no tardó en asomar por ellas su faz inquietante, y á medida que era mayor el número de escolares que acudían á las mismas para hacer sus ejercicios prácticos y más numerosas las operaciones que se practicaban, aumentaba también el número de las víctimas. SEMMELWEIS nos ha dado cifras exactas sobre las verdaderas devastaciones hechas por la fiebre puerperal en la gran maternidad gratuita de Viena. Aquel establecimiento estaba entonces dividido en dos secciones, de las cuales la primera era frecuentada por los estudiantes y la segunda por las comadronas. La mortalidad era constantemente más alta—hasta llegar al quintuplo—en la primera que en la segunda; en algunos meses llegó al 10, 15 y 20 %, habiendo alcanzado alguna vez la espantosa proporción del 31 %; así sucedió, por ejemplo, en Diciembre de 1842, en que de 239 puérperas, murieron 75. La triste fama de esta sección de la maternidad llegó á ser del dominio público y ninguna mujer quería entrar en la primera sección, habiendo desarrollado escenas conmovedoras mujeres que, al presentarse para la segunda sección y ser destinadas á la primera, suplicaban de rodillas que las trasladasen, sin hacer caso de los dolores de parto que ya sufrían.

Este hecho de la mortalidad constantemente más elevada en la sección primera, frecuentada por los estudiantes, que en la segunda, reservada á las comadronas, fué para SEMMELWEIS el punto de partida de numerosas é ingeniosísimas investigaciones respecto de la etiología de la fiebre puerperal. Cuando en el año 1847 el profesor KOLLETCHKA, herido en un dedo por un estudiante al practicar una autopsia, sucumbió por envenenamiento de la sangre, presentando todos los síntomas de las mujeres que mueren á consecuencia de la fiebre puerperal, SEMMELWEIS vió de repente y de un modo claro cuál era la causa de la elevada mortalidad de las mujeres en la primera sección de la maternidad. Entonces se convenció de que la fiebre puerperal no es, en modo alguno, una enfermedad inevitable, sino que las mujeres eran infectadas por los estudiantes que las exploraban, inoculándoles el

veneno cadavérico y los otros productos de descomposición que llevaban en las manos desde las salas anatómicas. La enfermedad podía, por lo tanto, evitarse observando las oportunas precauciones. Por más que algunos médicos ingleses y americanos habían observado, ya desde mucho antes, la gran facilidad del contagio de la fiebre puerperal, á SEMMELWEIS corresponde de derecho la gloria de haber sido el primero en descubrir la causa de la enfermedad. Este autor no se limitó á averiguar el origen y las vías que sigue la infección puerperal, sino que, por el empleo de medios antisépticos, siquiera fuesen primitivos, como el cloruro de cal, nos dió la prueba experimental de la exactitud de sus puntos de vista. Desde que se adoptó el cloruro de cal para lavar las manos, la mortalidad descendió al 1 %, por más que los estudiantes continuaron practicando las mismas exploraciones.

Ni las teorías de SEMMELWEIS, ni su método de desinfección fueron adoptados por sus contemporáneos, y hubo necesidad de que transcurriesen todavía dos decenios para que triunfasen, gracias á haber venido en su ayuda el método antiséptico de LISTER. Hoy nos encontramos en condiciones enteramente opuestas á las que existían en los tiempos de SEMMELWEIS. En los institutos de maternidad, la fiebre puerperal ha llegado á ser una verdadera rareza, gracias á la antisepsia; en dichos establecimientos, la mortalidad total durante el puerperio es de 0,5 % y la producida por fiebre puerperal ha descendido al 0,1 %, mientras que en la práctica privada oscila entre 0,4 y 0,5 %, y en estos últimos años ha descendido todavía más en algunas ciudades. De este tanto por ciento de mortalidad de conjunto se ha de deducir el 0,1 % que corresponde á enfermedades no infectivas, tales como la eclampsia, hemorragias, roturas del útero y otras análogas, y queda una mortalidad para la fiebre puerperal que oscila entre el 0,3 y 0,4 %. Este tanto por ciento os parecerá todavía menor, cuando lo comparéis con las enormes cifras de mortalidad de las estadísticas de otros tiempos que arrojaban la pérdida de millares de vidas humanas, y precisamente de mujeres y madres jóvenes, que muchas veces dejaban en el abandono niños en la época en que más necesitados están de los cuidados maternales. Según la tan conocida y citada estadística de BOEHR, en el espacio de 60 años murieron en Prusia, á consecuencia de la fiebre puerperal, 363.624 mujeres, cifra mucho más elevada que las alcanzadas por la viruela y el cólera juntos. En el año 1875, contando Prusia una población de unos 25 millones de habitantes, perdió por la fiebre puerperal de ocho á nueve mil mujeres, y todavía en la actualidad asciende á varios millares el número de las que sucumben anualmente víctimas de dicha enfermedad. En Alemania nacen anualmente más de dos millones de niños (2.060.000 en 1904); teniendo en cuenta que de éstos, 26.000 proceden de partos múltiples, tenemos que todavía nos quedan sobre unos dos millones de púerperas. Admitiendo que la mortalidad por fiebre puerperal sea tan sólo de un 0,25 por %, tendremos que mueren anualmente á consecuencia de dicha enfermedad unas 5.000 mujeres (B. S. SCHULTZE). Pero es evidente que este número es considerablemente mayor, puesto que en este cálculo no entraron las mujeres que parieron niños muertos ó

abortaron, entre las cuales podemos contar que hubo un 0,3 % de casos mortales por fiebre puerperal.

Ya veis, pues, señores, que, á pesar de los mejores antisépticos, la infección que nos ocupa dista mucho de ser rara, por lo que es necesario que la estudiemos con el mayor cuidado. Cuanto mejor se conoce el enemigo, tanto más fácil es la defensa contra sus asechanzas.

¿Qué es, pues, la fiebre puerperal?

Los progresos hechos por la bacteriología en estos últimos 20 años nos permiten dar una fácil contestación á esta pregunta. *La fiebre puerperal es debida á la acción nociva de las bacterias sobre las heridas, que no faltan nunca en los órganos genitales de la mujer recién parida.* Está en lo posible evitar las rasgaduras perineales, las lesiones profundas del canal genital; pero las pequeñas abrasiones epiteliales de la vulva y de la vagina y las soluciones de continuidad de la mucosa cervical son constantes. Pero, sobre todo, después del desprendimiento y expulsión de las secundinas, el endometrio se despoja completamente de su revestimiento epitelial y la superficie interna del útero representa una extensa ulceración. Es precisamente esta última la que con mayor frecuencia sirve de punto de partida á las infecciones puerperales, por encontrarse en las mejores condiciones posibles é imaginables para recibir los gérmenes infectantes y favorecer su difusión. Su superficie—que está representada por el estrato más externo de las caducas verdadera y serotina—experimenta normalmente un proceso necrótico, por lo que no ofrece ninguna resistencia á la fijación de las bacterias. Debajo de esta capa necrótica del endometrio se encuentra otra, formada por un tejido extraordinariamente laxo, cuyas lagunas, ocupadas por sangre y suero, ofrecen un terreno sumamente abonado para el desarrollo ulterior de las bacterias. En la superficie de implantación de la placenta se encuentran ampliamente abiertos los orificios de los vasos venosos útero-placentarios, y los trombos, que no raras veces los ocluyen, sobresalen en la cavidad uterina. El notable desarrollo que tienen en el útero los sistemas linfático y vascular sanguíneo y los intensos procesos de reabsorción que se desarrollan en el puerperio, facilitan la abundante penetración y rápida difusión de los materiales tóxicos por todo el sistema humoral del organismo. Todavía aumenta más el peligro la vecindad del gran saco linfático, que es el peritoneo. Todo esto da al cuadro clínico de la infección puerperal traumática un carácter particular y ha contribuído á que se la considerase, en un principio, como una enfermedad específica, diferente de la fiebre común de las heridas.

Como en toda fiebre traumática, en la puerperal hemos de distinguir dos variedades de bacterias patógenas: en una de ellas se trata de microorganismos que carecen de capacidad para penetrar en los tejidos vivos y que sólo proliferan en el substrato muerto de los tejidos necróticos, en la sangre extravasada y en las secreciones

que recubren las heridas. Estos gérmenes, por su propio recambio material, dan origen á la formación de sustancias venenosas, las cuales son reabsorbidas desde la herida y producen fiebre. A esta variedad de fiebre traumática, debida á la absorción de *substancias químicas tóxicas*, se le da el nombre de «*intoxicación traumática*» ó «*envenenamiento de las heridas*», en el sentido más restringido. En la segunda variedad de fiebre traumática se trata de bacterias dotadas de un poder invasor sobre los tejidos vivos, las cuales, desde la herida, con la cual se han puesto en contacto, penetran en las partes profundas, llevando ventaja en su lucha con las células del organismo y provocando, con su abundante proliferación en los tejidos y en la sangre, graves trastornos locales y generales. Este proceso se denomina «*infección traumática*».

Por más que estos dos órdenes de hechos sean algunas veces simultáneos y que en la infección traumática se produzcan también toxinas debidas al recambio material de las bacterias proliferantes en los tejidos y en la sangre, las cuales son capaces de provocar trastornos morbosos, todavía resulta que, tanto para el estudio teórico como para el diagnóstico y tratamiento de la fiebre puerperal, es importante y necesario establecer una separación completa entre *intoxicación traumática* é *infección traumática*.

1. Intoxicación traumática puerperal

Las bacterias que producen la intoxicación traumática puerperal pertenecen al gran grupo de los *gérmenes de la putrefacción* ó de los *saprófitos*. ROSENBACH ha sido el primero en descubrir la presencia de diferentes clases de estos gérmenes en las inmediaciones de las heridas pútridas. KRÖNIG y MENGE, y recientemente WEGELIUS, han podido aislar de las secreciones loquiales, haciéndolos después proliferar en cultivos puros, gran número de tales gérmenes, tanto bajo la forma de bastoncillos de diferente grueso y longitud, como en la de cocos agrupados irregularmente ó formando racimos (estafilococos). GEBHARDT ha indicado que en la putrefacción puerperal desempeña un gran papel el colibacilo; DOBBIN y LINDENTHAL han reconocido como causa de la formación de gases en la putrefacción el *bacillus aerogenes capsulatus*, y SCHOTTMÜLLER ha encontrado, especialmente en las evacuaciones pútridas, el *streptococcus putridus*. En su mayor parte, estos microorganismos son anaerobios obligados, es decir, que se multiplican tan sólo en un medio privado de oxígeno. A todos ellos les es común la propiedad de que tan sólo pueden vivir en terrenos nutritivos formados por sustancias orgánicas muertas, como, por ejemplo, la sangre, las secreciones de las heridas y los colgajos necróticos de los tejidos, provocando con su recambio material la descomposición pútrida del terreno nutritivo. Es verdad que es posible que desde el punto de implantación de la placenta y mediante influencias mecánicas, como, por ejemplo, grandes esfuerzos de la prensa abdominal, compresión á nivel de dicho punto, etc., según han probado las más recientes investigaciones, pueden también llegar hasta la vía sanguínea, dando origen á un escalofrío; pero allí no se multiplican, sino que son de nuevo eliminados á las pocas horas. Se

trata, pues, en lo esencial, de «venenos pútridos», los cuales, en la intoxicación traumática, son reabsorbidos y producen fiebre. Por este motivo, la intoxicación traumática se denomina también *fiebre pútrida* ó *intoxicación pútrida*. DUNCAN, que fué el primero en reconocer esta forma morbosa puerperal, la denominó *sapremia* (de σαρω). Es desconocida la constitución química de las sustancias venenosas, las cuales varían según la naturaleza de los gérmenes de la putrefacción á que son debidas y del substrato que entra en la descomposición, y pertenecen al grupo de las ptomaínas (BRIEGER). Pero mediante las inyecciones intravenosas de materiales pútridos en los animales, se han llegado á reproducir en ellos las mismas manifestaciones morbosas que se observan en la intoxicación pútrida de la especie humana.

Voy á tratar de describir los diferentes cuadros morbosos bajo los cuales se presenta la intoxicación pútrida en el puerperio.

Un ejemplo típico de fiebre pútrida es el suministrado por la descomposición de los restos placentarios, colgajos de membranas, óvulos abortivos y coágulos sanguíneos que han quedado en la cavidad uterina. La correlación entre la fiebre y el contenido pútrido del útero resulta fácilmente comprensible: la fiebre aumenta proporcionalmente á la multiplicación de los gérmenes y á la cantidad de sustancias pútridas por ellos producidas. Si la absorción de los venenos por parte de los capilares sanguíneos y linfáticos es continua, pero lenta, la elevación térmica no va acompañada de escalofríos y oscila entre 38° por la mañana y 39° por la tarde, y el pulso se conserva en buen estado y no excesivamente frecuente. Si por una absorción más activa ó mecánicamente bajo la influencia de intensos movimientos de la puérpera ó de manipulaciones sobre el útero ejecutadas con un objeto terapéutico, llegan á la sangre grandes cantidades de materiales tóxicos ó hasta una proporción mayor ó menor de gérmenes, la temperatura se eleva rápidamente y se produce un escalofrío que puede renovarse á cada nueva entrada de materiales tóxicos en el torrente circulatorio. El cuadro morboso se parece en todo á la fiebre pútrida provocada artificialmente en los animales. En las puérperas con fiebre pútrida se observan, al mismo tiempo, algunas diarreas colicativas abundantes, que en los animales siguen al escalofrío y dependen de la eliminación tóxica por la vía del intestino.

Si el proceso de putrefacción no está todavía muy avanzado, es suficiente la separación de las masas en vías de descomposición para suprimir la absorción y hacer descender la temperatura al grado normal. Si, por el contrario, la descomposición intrauterina data de algunos días, la putrefacción interesa ya las capas más profundas del endometrio provocando la necrosis (*endometritis pútrida*). En circunstancias especiales, todo el revestimiento decidual de la cavidad uterina hasta la capa muscular se transforma en una masa pultácea de color gris verdoso («*pulverescencia uteri*»). En estos casos, la simple extracción de los trozos de tejido placentario detenidos en el útero, sobre los cuales se inició la putrefacción, no es ya suficiente. La curación y el descenso completo de la fiebre se alcanza tan sólo cuando el endo-