

metrio queda totalmente limpio y detergido. Esta detersión se verifica de un modo completo, según puede verse en la fig. 513, gracias á una espesa infiltración de los leucocitos que tiene lugar en las capas deciduales más profundas. Dichos leucocitos forman, á lo largo del estrato superficial en vías de putrefacción, una «*walla de te-*

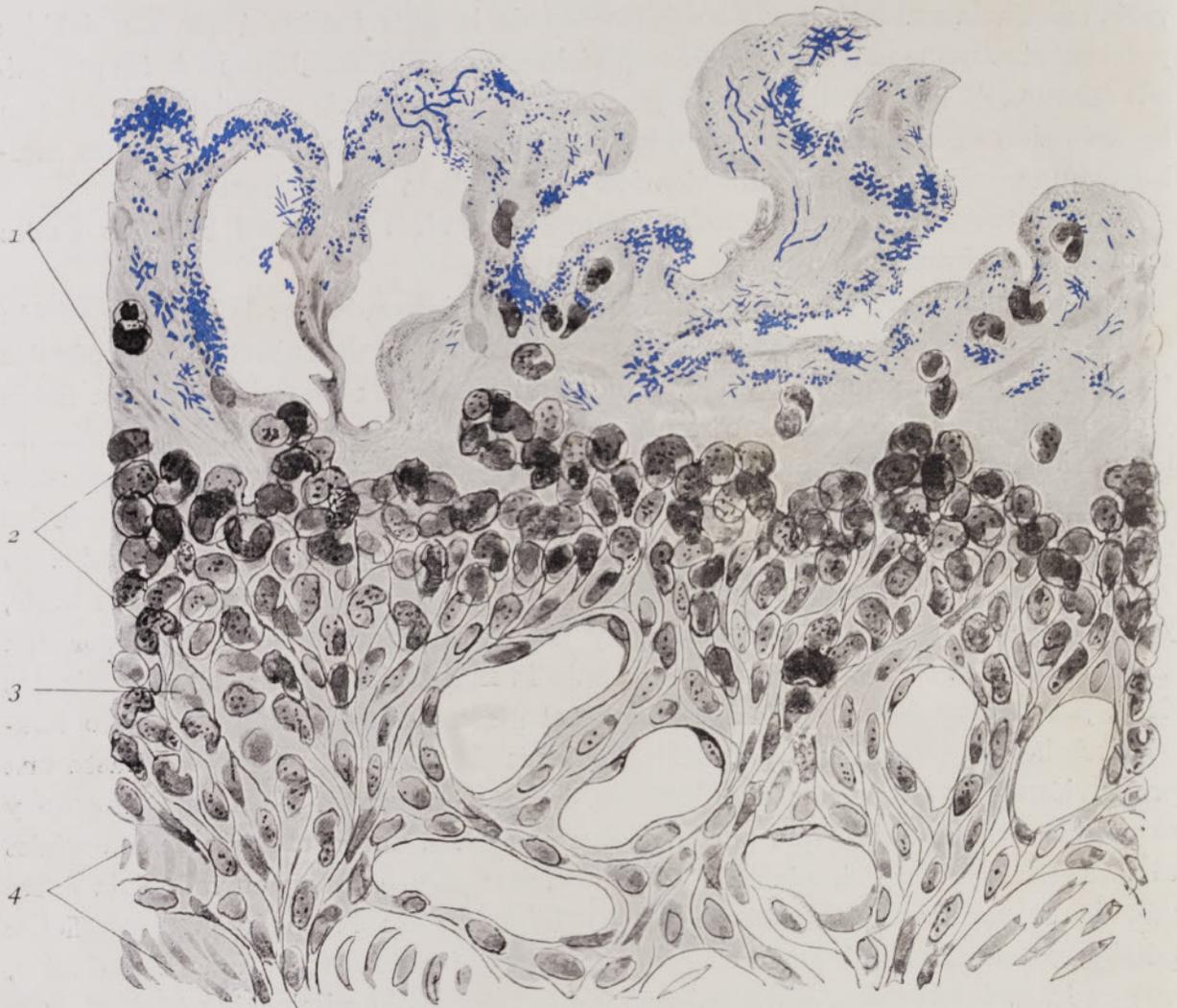


Fig. 513

Endometritis pútrida en vías de curación

1, Capa superficial necrótica de la decidua, infiltrada de gérmenes de la putrefacción; 2, Valla de tejido de granulaciones; 3, Decidua; 4, Capa muscular

jido de granulaciones» que se opone al avance de los gérmenes, separa los tejidos vivos de los muertos y prepara el desprendimiento de las masas necróticas.

Para que se produzca la intoxicación pútrida en el puerperio no es necesaria la retención de una gran masa de substancia orgánica descomponible, como son los cotiledones placentarios ó un huevo abortivo. La simple *descomposición y retención del flujo loquial*, que proviene del endometrio de toda púerpera, basta para producir

la absorción de materiales tóxicos pirogénicos. La mayor parte de las ligeras *fiebres efímeras* que se observan en el puerperio se debe á esta causa.

Normalmente, después de la expulsión de la placenta y de las membranas, la cavidad uterina es estéril y por este motivo las secreciones que de ella provienen, los «loquios uterinos», no contienen gérmenes, son inodoros, no descompuestos, ni venenosos. Tan sólo cuando llegan á la vagina y á los órganos genitales externos es cuando

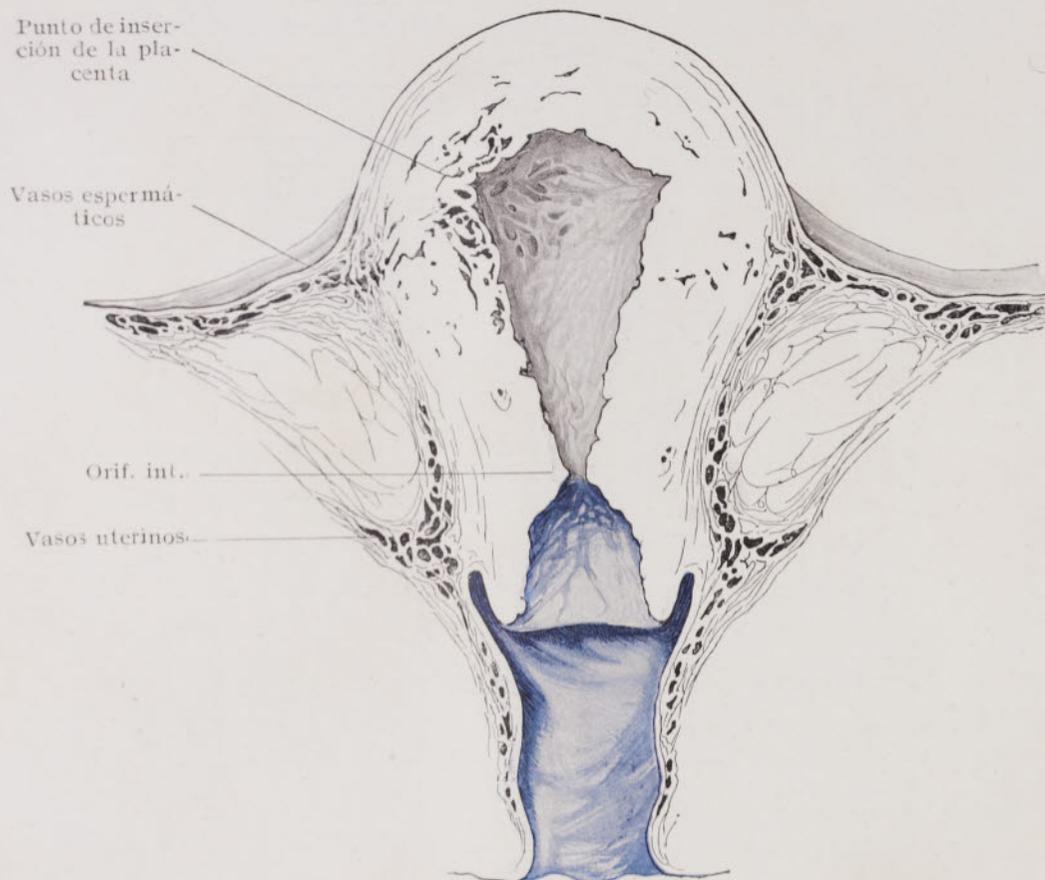


Fig. 514

Las zonas bacterianas en las heridas puerperales

Las partes marcadas en azul contienen microorganismos en todas las púerperas

se les agregan las bacterias de la putrefacción, que no faltan nunca en dichos puntos. Por este motivo, la secreción loquial de la vagina se presenta en un estado de descomposición más ó menos avanzado. Pero, aunque los loquios vaginales sean muy fétidos, la fiebre no es la consecuencia necesaria, porque la vagina está recubierta de un epitelium espeso estratificado, semejante al tegumento externo, que se opone á la absorción ó sólo la permite en grado mínimo. Pero si los gérmenes se extienden hacia arriba y llegan á propagar el proceso de putrefacción á la cavidad uterina, á través del cuello ampliamente abierto ó á lo largo de colgajos de membranas ovulares que desde el útero estén pendientes en el interior de la vagina, sobrevendrá

una «*fiebre de reabsorción*». El poder absorbente de la úlcera uterina es tan grande como escaso es el de la vagina. Como en toda otra herida, también aquí la absorción es favorecida por la *retención de las secreciones de la herida misma*. En el útero puerperal, la libre evacuación de los loquios puede ser interrumpida por diferentes circunstancias: un coágulo sanguíneo ó un colgajo de membranas ovulares puede ocluir el canal cervical; éste puede ser comprimido por la vejiga fuertemente distendida, ó en los esfuerzos para la defecación es posible que se forme un coágulo entre el cuerpo

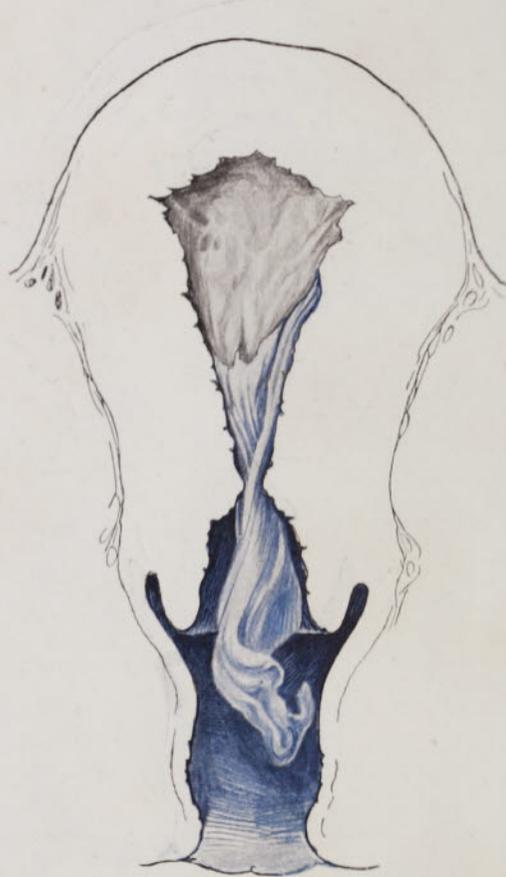


Fig. 515

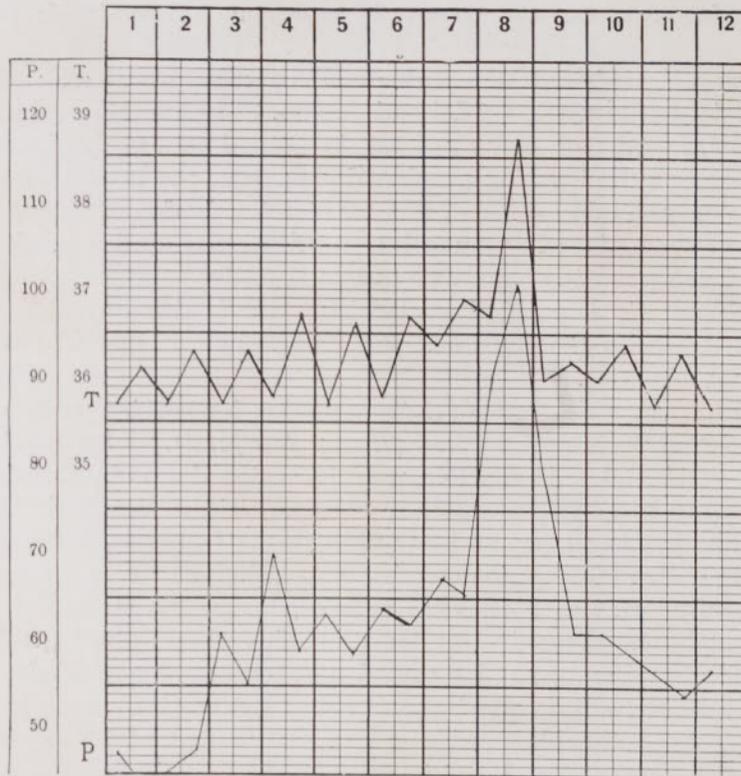
Difusión de los gérmenes á la cavidad uterina á lo largo de un colgajo pendiente en la vagina

y el cuello que mantenga una retención de los loquios (loquiometra). Con frecuencia el proceso que acabamos de describir se deja seguir con toda evidencia: una puérpera abandona por primera vez el lecho, el flujo loquial se detiene de repente. Al cabo de pocas horas siente un ligero escalofrío, malestar y la temperatura asciende hasta 39° . La mujer vuelve á la cama, y en medio de dolores expulsivos, muy semejantes á los del parto, elimina una abundantísima cantidad de secreción loquial; á la mañana siguiente, la temperatura vuelve á ser normal.

Algunas veces, la intoxicación pútrida *principia ya durante el parto*. Observaréis esto, con mayor frecuencia, cuando por la rotura prematura de las membranas los gérmenes penetran en la cavidad ovular y allí, por la larga duración del parto,

encuentran ocasión y tiempo suficiente para establecerse y pulular en el líquido amniótico. Con frecuencia, ya el olor fétido de este último revela que su descomposición está avanzada. Dado el activo recambio existente entre el útero y la cavidad ovular, la absorción de los productos tóxicos de las bacterias no se hace esperar y se da á conocer por una elevación de temperatura.

Si entre los gérmenes existentes hay algunos gasógenos como, por ejemplo, los que han sido encontrados repetidas veces por GOEBEL, DOBBIN, LINDENTHAL, y otros, y si en el líquido amniótico penetra el *Bacillus aërogenes capsulatus*, con su



La mujer se levanta

Fig. 516

Fiebre efémera por retención de los loquios

multiplicación se forman grandes cantidades de gases en la cavidad del huevo. Las burbujas gaseosas se reúnen en el fondo del útero é imprimen á sus paredes una tensión elástica con sonido timpánico á la percusión y ruido con resonancia metálica á la auscultación. Después de la expulsión del feto, los gases salen al exterior, produciendo un ruido bien perceptible. Este estado, que de ordinario ya durante el trabajo se acompaña de fiebre alta y que después en el puerperio es seguido de endometritis pútrida, se designa con el nombre de *tympania uteri*.

Ocupan un lugar intermedio entre las bacterias puras de la putrefacción y los microorganismos infectivos, el *bacterium coli* y los bacilos del tétanos y de la difteria. Estas tres variedades poseen cierto grado de poder invasor, así es que pululan fácil

y tenazmente sobre las heridas; pero no pasan de las capas más superficiales de los tejidos é intoxican el organismo con las *toxinas específicas* por ellos elaboradas, de un modo análogo á los saprofitos.

El *bacterium coli* es encontrado con la mayor frecuencia sobre las rasgaduras perineales infectadas y no reunidas por primera intención. La infección es sumamente fácil por la proximidad del ano. En el barniz pultáceo de que están recubiertas las heridas del periné abundan las colonias de *bacterium*, las cuales son escasamente influidas en su crecimiento por los lavados antisépticos y las cauterizaciones con tintura de yodo y otras análogas. Tan sólo al aparecer una capa de granulaciones robustas es cuando estos gérmenes empiezan á hacerse más raros y concluyen por desaparecer del todo. Al mismo tiempo cesa la fiebre, que era producida por la reabsorción de los productos microbianos en la superficie de la herida. Del mismo modo que en las rasgaduras del periné, el *bacterium coli* puede también provocar una intensa inflamación y la necrosis de las heridas de la vagina, del cuello uterino y del endometrio. Si la infección colibacilar se extiende á todo el tracto genital, la fiebre se eleva y el estado general está profundamente afectado. En tales casos puede producirse una invasión pasajera de la sangre por los colibacilos; pero también aquí tiene lugar, en la mayoría de los casos, una localización de dos gérmenes y la terminación del proceso, tan pronto como tiene lugar una buena granulación de las heridas.

La proximidad del ano permite algunas veces que el bacilo penetre en los órganos genitales durante el parto y alcanzando la cavidad ovular determine la descomposición del líquido amniótico; lo mismo que el *bacillus aërogenes*, éste puede también dar lugar á la formación de gases y timpania (GEBHARDT, KRÖNIC).

La fijación y multiplicación del *bacilo del tétanos* sobre las heridas puerperales provoca durante el puerperio las contracciones tetánicas (*tétanos puerperal*). En las heridas del puerperio, lo mismo que en las accidentales, la fijación y multiplicación de los bacilos del tétanos parece favorecida por el contacto con cuerpos extraños y la presencia de masas de tejidos necrosados. En los casos de tétanos puerperal que se han publicado hasta ahora, vemos que con gran frecuencia se trataba de abortos incompletos con descomposición del huevo y retención de residuos placentarios y de membranas. Los bacilos del tétanos, los cuales, como se sabe, se encuentran con gran frecuencia en la tierra, pueden ser transportados á los órganos genitales con el polvo atmosférico ó por infección directa por las comadronas que se hayan dedicado poco antes á trabajos de jardinería ó por médicos que tengan en tratamiento tetánicos; de este modo se explican ciertas epidemias de tétanos observadas en los institutos de maternidad. La aparición de los fenómenos tetánicos tiene lugar entre los siete y los veinte días después del parto; cuanto más corto es el período de incubación, tanto más grave es el curso y el pronóstico. Este último es siempre muy grave en el tétanos puerperal, puesto que la terminación mortal se produce en el 80 % de los casos próximamente. Hasta la extirpación del útero ha resultado ineficaz en la infección tetánica puerperal. Dudamos que pueda esperarse algo de las inyecciones subdurales de antitoxina tetánica.

Recientemente los *bacilos de la difteria* han sido encontrados varias veces en las heridas puerperales. Bajo su influencia se desarrolla una capa blanca brillante, constituida por fibrina, que se extiende rápidamente y concluye por recubrir también las partes sanas de la mucosa; así es que, en tales casos, todo el canal genital puede aparecer recubierto de un exudado blancuzco. Con esto coincide una fiebre alta y continua. Es posible la infección secundaria de las mucosas nasal y faríngea de la madre y del recién nacido. A pesar de la gravedad de la infección, el pronóstico es favorable si se trata de una infección puramente diftérica y faltan otros gérmenes infecciosos, principalmente los estreptococos. Las neomembranas caen rápidamente bajo la influencia de una secreción abundante, sin dejar ninguna cicatriz sobre la mucosa. La propagación del bacilo diftérico se verifica las más de las veces por las manos del médico; pero el punto de partida puede ser también la misma enfermedad desarrollada en niños que se encuentran en contacto con parturientes ó púerperas. El suero antidiftérico se ha mostrado también muy eficaz en la difteria de los órganos genitales.

2. Infección traumática puerperal

La infección séptica de las heridas puerperales comprende los casos graves y mortales de fiebre puerperal, representándola en el sentido más restringido.

La gran mayoría de las afecciones sépticas de las púerperas es provocada por un microorganismo representado en las figs. 517 y 518, el cual, por su disposición en forma de cadena, es denominado «coco en forma de cadena», «estreptococo». Este mismo microorganismo es muy conocido en cirugía como agente de graves infecciones de las heridas, tales como la erisipela, el flegmón, la piohemia y la septicemia.

En las clases de los estreptococos que se encuentran en las heridas se ha intentado muchas veces diferenciar algunas variedades que tendrían una acción particular específica sobre el cuerpo de los animales. Así fué distinguido un estreptococo de la erisipela y otro piógeno. El primero no produce más que inflamación y el segundo determina también la fusión purulenta de los tejidos. Se han distinguido también un estreptococo «largo» más peligroso, y otro «corto» menos venenoso. La capacidad de la hemolisis, es decir, la disolución y decoloración de la sangre que se añade artificialmente al terreno de cultivo es la mejor prueba de la existencia de una toxicidad especial de los cocos para el organismo animal. Todas estas tentativas para encontrar formas particulares de microorganismos para las diversas variedades clínicas de infección de las heridas no han dado ningún resultado.

El mismo estreptococo que produce la erisipela puede ser causa también de supuración y piohemia cuando se pone en contacto con una herida de otro individuo. Los mismos cocos que se multiplican en largas cadenas, llevados á otros medios de cultivo, pueden dar origen á cadenas cortas y viceversa, y por más que los estreptococos en los procesos puerperales graves suelen presentar propiedades hemolíticas, también pueden encontrarse estreptococos hemolíticos en las secreciones vaginales de las embarazadas y púerperas sanas. Hasta ahora no se han podido señalar caracteres diferenciales constantes que permitan una subdivisión precisa de las diversas formas de estreptococos encontrados en las infecciones de las heridas. Por este motivo es preferible comprender todos los estreptococos agentes de la infección séptica de las heridas bajo la denominación comprensiva de «*streptococcus septicus*».

Una particularidad importante que tienen, de un modo más ó menos acentuado, todos los microorganismos patógenos, pero que poseen en el más alto grado los estreptococos de las heridas, es la «capacidad de variar su grado de virulencia». Por *virulencia* no debéis entender una especie de particularidad independiente de las otras funciones vitales, ni una producción de venenos de naturaleza especial ó cosa semejante, sino una exaltación de la resistencia de las bacterias una mayor fuerza de todas sus funciones vitales y una mejor adaptación al organismo animal que hace á los gérmenes capaces de vencer las resistencias opuestas por los humores y por las célu-

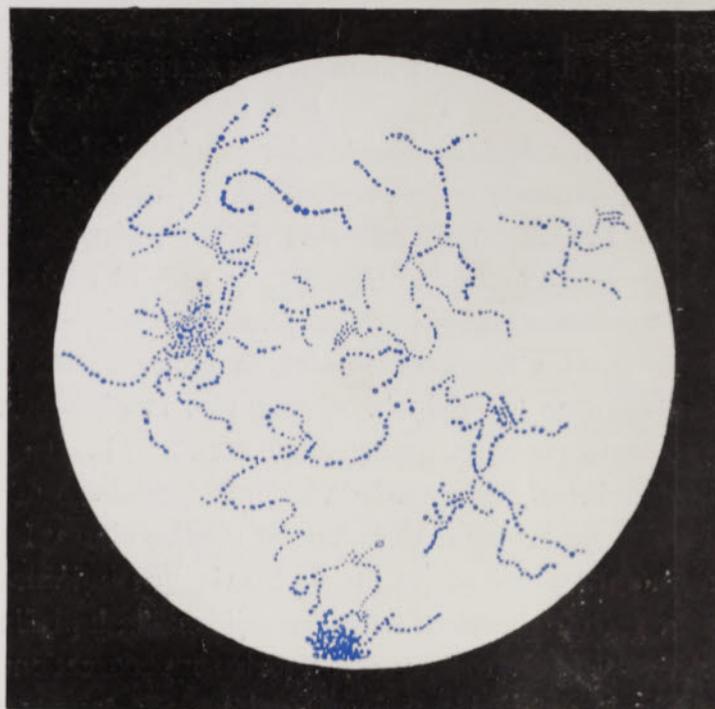


Fig. 517

Cultivo puro de estreptococos

Cultivo en caldo procedente de los loquios de una mujer infectada

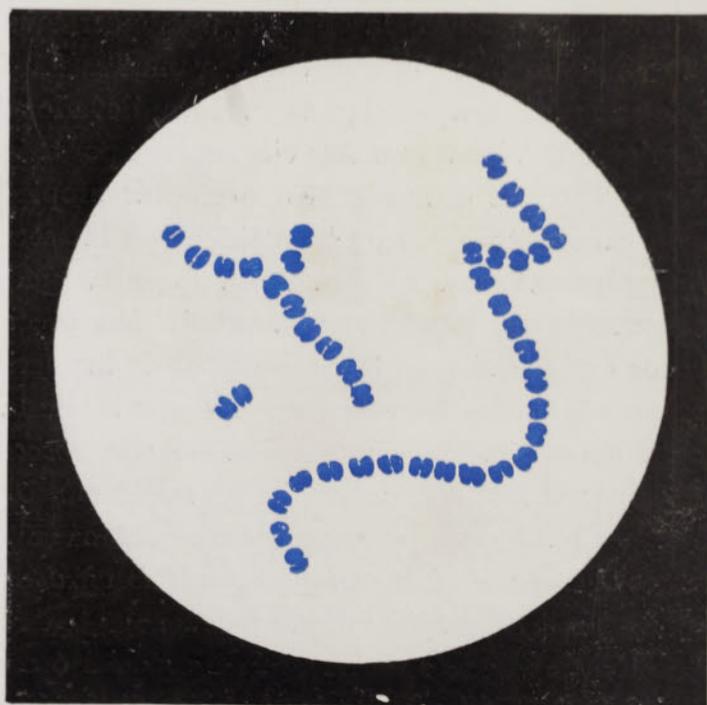


Fig. 518

Estreptococos vistos á un gran aumento

Cada uno de los elementos de la cadena está formado por un diplococo

las del organismo que les son perjudiciales y para multiplicarse á pesar de dichas influencias nocivas. La virulencia de los estreptococos puede llegar á ser destruída casi completamente; pero, por el contrario, cuando las circunstancias son favorables, alcanza un grado de extraordinaria intensidad. La atenuación de la virulencia se conoce desde hace largo tiempo. Basta con transportar un par de veces los estreptococos á terrenos artificiales de cultivo en contacto con el aire para que ésta sea considerablemente atenuada. Como han demostrado WIDAL, MARMORECK, ARONSON y otros, la virulencia puede ser exaltada transportando los microorganismos de un animal á otro; de este modo se consigue obtener cultivos de alta virulencia, los cuales, por ejemplo, son capaces de matar en 2 ó 3 días un cobayo ó un ratón blanco á la dosis de una cienmillonésima de cm.³ de caldo de cultivo. Esto concuerda perfectamente con cuanto se ve en la especie humana. La acción más mortífera se observa cuando los gérmenes son transportados á la herida reciente de un organismo ya alterado por la infección traumática.

La diversidad del curso de la infección en la mujer depende, en primer término, de la diferente virulencia de los estreptococos. Si éstos están dotados de escasa virulencia son fácilmente dominados, muertos ó eliminados por la reacción del organismo, de modo que no llegan á invadir los tejidos que están fuera del territorio de la herida. Por el contrario, los gérmenes dotados de alta virulencia no son detenidos por las barreras opuestas por el organismo y, atravesando los tejidos, lo invaden todo, alterándolo gravemente con los abundantes productos tóxicos elaborados por su recambio material. Hay otras circunstancias que ejercen una influencia mucho menor sobre la marcha del proceso infectivo. Entre éstas citaremos la *receptividad* para los estreptococos que parece ser, poco más ó menos, igual en todos los individuos, incluso las púerperas. No está demostrado que las causas de debilitación orgánica, como, por ejemplo, las hemorragias abundantes, disminuyan la resistencia respecto de los microorganismos. Tampoco tiene gran importancia la *cantidad de gérmenes infectantes*. Si los cocos son virulentos y encuentran condiciones favorables á su establecimiento, aun cuando en un principio fuesen muy escasos en número, se multiplican por millares del mismo modo que se ve en nuestros caldos de cultivo. Tiene mayor importancia el *sitio por donde se ha verificado la penetración*. Desde este punto de vista se ha de distinguir, ante todo, el caso en el cual caen sobre el tejido conjuntivo desnudo de una herida perineal, ó el de la invasión de la herida placentaria, puesto que aquí los colgajos necróticos de la decidua y los coágulos sanguíneos constituyen un buen terreno de cultivo, al mismo tiempo que los grandes senos venosos y las amplias vías linfáticas representan facilísimamente puertas de entrada. Las condiciones locales de los tejidos, la buena ó viciosa retracción del útero, el número de vasos trombosados, etc., facilitan ó detienen hasta cierto punto la difusión de los gérmenes. Es importante, por último, el *momento en que la infección se establece*. Si los gérmenes llegan al endometrio algunos días después del parto, encuentran ya ocluídas las vías linfáticas y sanguíneas, bastante aumentados

de número los glóbulos blancos y en gran actividad la producción de substancias microbicidas. Todas estas son condiciones desfavorables á la invasión del organismo, que no existen durante el parto ó inmediatamente después de éste. Si los estreptococos anidan en el líquido amniótico durante el parto, al terminar el alumbramiento van á infectar el endometrio apenas denudado, provocando fácilmente una infección general de pronóstico muy grave.

Estudiemos ahora las *diversas formas bajo las cuales puede presentarse la infección estreptocócica puerperal*. En este estudio nos encontramos frente á una gran variedad de cuadros clínicos, á pesar de que el agente infectivo sea siempre el mismo estreptococo. Para formarse una idea general bastará con separar de un lado los *procesos infectivos que quedan localizados en la herida*, y del otro aquellos en los cuales los *gérmenes se difunden más allá de las puertas de entrada*. Éstos últimos, á su vez, se diferencian en dos categorías distintas, según que la difusión de los gérmenes se verifique por la *vía sanguínea* ó por la *linfática*. De la infección puerperal podemos dar, pues, el siguiente esquema:

I. *Procesos locales:*

Infección de las heridas del periné, de la vagina, del cuello y del endometrio.

II. *Procesos infectivos generalizados:*

a) *por la vía sanguínea:*

tromboflebitis, piohemia y septicemia.

b) *por la vía linfática:*

metritis disecante, parametritis puerperal, perimetritis y peritonitis.

I. *Procesos infecciosos locales*

No raras veces la infección se limita á las *rasgaduras del periné*. Si éstas son bien suturadas, se adhieren sin reacción y tienden á curar; pero si no son suturadas, presentan ya después de pocos días una superficie de granulación. Si ha tenido lugar una infección, la adhesión no se verifica, los hilos cortan los tejidos y la herida abierta se recubre de una escara pultácea de un color blanco grisáceo. Los bordes de la herida están tumefactos y enrojecidos, los labios ofrecen en su parte posterior un edema que con frecuencia es el primer signo que pone de manifiesto la existencia de la infección.

Estas dislaceraciones del periné infectadas y de mal aspecto, que suelen llamarse *úlceras puerperales*, se curan después del desprendimiento de la superficie necrótica, bajo la acción de las granulaciones que crecen por debajo. La herida «se deterge» y concluye por recubrirse de epidermis que avanza desde los bordes.

El examen microscópico demuestra que la capa gris que reviste la herida está constituida por tejido necrótico. En éste se encuentran aislados ó reunidos en colo-

nias las cadenas de microorganismos, los cuales, con su multiplicación y con los productos de su recambio, producen la necrosis de las capas superficiales de la herida. Estas están separadas de los tejidos vivos por una abundante infiltración de glóbulos blancos de la sangre que se oponen á la ulterior penetración de los gérmenes. La infiltración del tejido por las células redondas forma una verdadera valla de tejido de granulaciones, el cual provee á la definitiva eliminación de la parte necrótica y de los microorganismos.



Fig. 519

Proceso infeccioso localizado del canal genital durante el puerperio

Las partes coloreadas en azul indican las zonas infectadas

Iguales alteraciones que en el periné, provoca la presencia de estreptococos virulentos en las heridas de la vulva, de la vagina, del cuello uterino y del endometrio. En estos casos se habla de *úlceras puerperales* de la *vulva*, de la *vagina*, del *cuello uterino*, y se reserva el nombre de *endometritis séptica ó estreptocócica* á la afección estreptocócica del revestimiento decidual de la cavidad uterina. La extraordinaria energía de reproducción de los gérmenes patógenos permite comprender el fácil paso de la infección de un punto á otro y la extensión rápida del proceso infectante de abajo arriba á todo el canal genital. Si los estreptococos se aplican primitivamente al cuello uterino y al endometrio, las secreciones que fluyen transportan

la infección á las heridas de la vagina y de la vulva. Si el foco primitivo se encuentra en las partes inferiores, la difusión ascendente de la infección se verifica mediante los movimientos propios de los estreptococos, los cuales se propagan en todas direcciones á través de las secreciones loquiales. Mientras que á un primer examen se puede encontrar que tan sólo las heridas de la vulva son las que están recubiertas por una capa de mal aspecto y la porción vaginal del cuello aparece todavía intacta, á las 24 horas las heridas del cuello y del endometrio pueden estar ya recubiertas de la misma capa, cuyo color es blanco grisáceo y su espesor es muy variable. Unas veces se trata sólo de una sumamente tenue que recubre las superficies de las heridas;

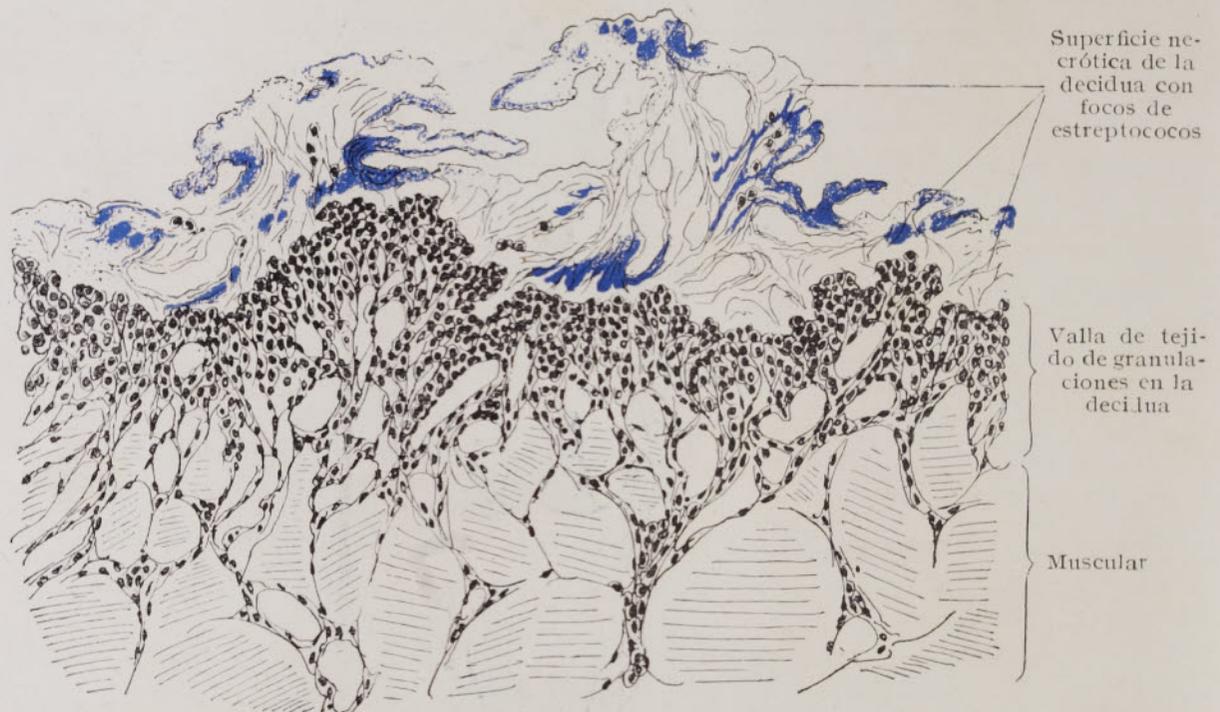


Fig. 520

Endometritis séptica (estreptocócica) en vía de curación

pero en las infecciones graves, la necrosis se extiende mucho en profundidad, y en el período de curación son eliminados extensos colgajos desprendidos á consecuencia de un extenso período supurativo. Cuanto más abundante es la supuración y más precozmente se presenta, tanto más favorable será la terminación. Durante todo el tiempo que el organismo no ha dominado todavía la infección y que la separación de los tejidos infectados de los sanos no ha terminado todavía, sólo fluye de la herida una escasa cantidad de pus seroso y de mal aspecto.

La fig. 520 reproduce una preparación del proceso curativo de la endometritis séptica en plena actividad. Podéis ver en la superficie una zona de tejido necrótico todavía adherente, infiltrada de colonias de microorganismos, en el cual se pueden distinguir aún los contornos de las glándulas y de los vasos. Sigue á ésta una zona

que está fuertemente infiltrada de leucocitos, la cual constituye una barrera para los gérmenes, cuyo avance impide, al mismo tiempo que prepara el desprendimiento de la parte necrótica. Por debajo de la valla de granulaciones se encuentra el tejido vivo en estado de inflamación, con vasos dilatados y atravesado por leucocitos.

El proceso infeccioso local de las heridas puerperales va siempre acompañado de trastornos del estado general, los cuales pueden ser más ó menos intensos según

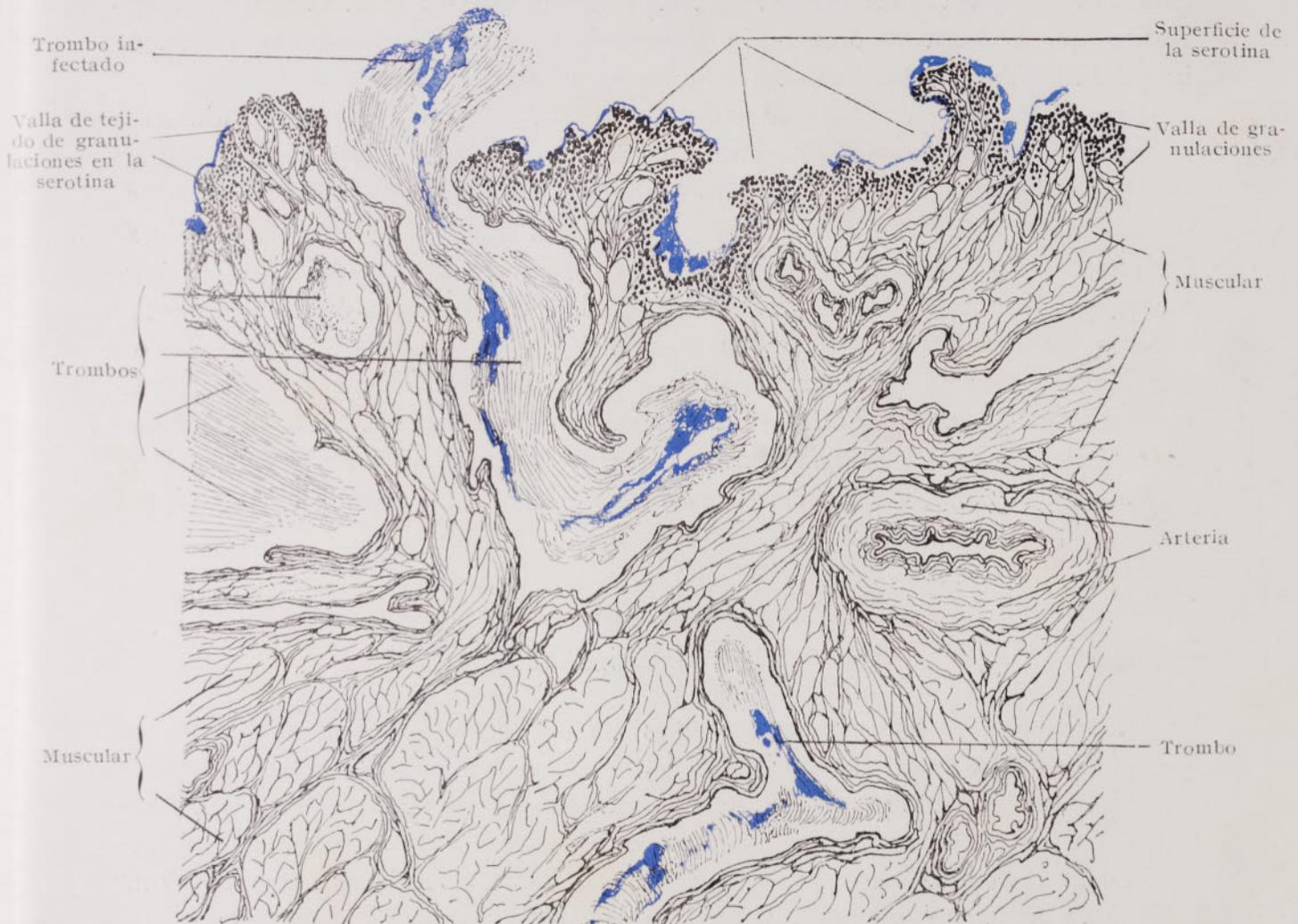


Fig. 521

Infección de los trombos en la superficie de implantación de la placenta (débil aumento)

la virulencia y difusión de los gérmenes. Un ligero escalofrío, que en ocasiones es violento, marca en los primeros días del puerperio la elevación de temperatura, la cual puede alcanzar cifras considerables con ligeras remisiones matutinas. La fiebre se acompaña de una sensación de debilidad, abatimiento, sed ardiente y repugnancia á los alimentos. La mujer no se queja de sufrimientos especiales. El útero está abultado y su involución es escasa ó nula mientras dura la infección, siendo al propio tiempo doloroso á la presión.

Desde el endometrio los estreptococos pueden penetrar también en el orificio uterino de las trompas y provocar en ellas un catarro purulento (*salpingitis séptica puerperal*).

Si, como sucede de ordinario, las franjas se colapsan y ocluyen el extremo abdominal de las trompas, la secreción se acumula en el interior de éstas y se desarrolla un *piosalpinx* cuyo pus contiene estreptococos. Pero con frecuencia la infección no se propaga á las trompas gracias á la tumefacción inflamatoria del endometrio, que oblitera totalmente el estrechísimo orificio úterotubario, quedando impedida totalmente la penetración de los estreptococos.

Pero, por otra parte, el endometrio puerperal se presta extraordinariamente á una fácil difusión de la infección. Mientras que la penetración de los cocos en los tejidos del organismo es muy raro que tenga por punto de partida las heridas infectadas del periné, de la vagina y del cuello, *en la superficie de implantación de la placenta existen condiciones de estructura extraordinariamente favorables para que se verifique la invasión*. Como ya hemos indicado, en este último punto desembocan muchos vasos linfáticos y se abren además los senos venosos úteroplacentarios, que con los trombos que sobresalen de su luz ofrecen un terreno nutritivo sumamente favorable para la fijación y multiplicación de las bacterias. *La úlcera placentaria representa, pues, por regla general, la puerta de entrada de los gérmenes, para la generalización del proceso infectivo; éste es también el punto más débil y peligroso del canal genital de las púerperas.*

II. Procesos infectivos generalizados

a) por vía sanguínea

La difusión de los estreptococos por la vía sanguínea es mucho más frecuente que por la de los linfáticos del útero. Las venas son invadidas exclusivamente y en su interior continúa el proceso infectivo; las arterias permanecen completamente libres. La fig. 521 representa este proceso en una sección de la superficie de inserción de la placenta. A consecuencia de la endometritis séptica, la superficie está necrótica y llena de gérmenes. Las cadenas de cocos penetran en la luz de las venas, en las cuales proliferan invadiendo los trombos que las ocupan ó disponiéndose á lo largo de la pared vascular y formando aquí y allá grandes focos de microorganismos. Las arterias contiguas úteroplacentarias, cuyos ramos caen, repetidas veces, bajo el corte del instrumento, están bien contraídas y en su interior no existen microorganismos.

Una vez que los estreptococos han penetrado en las venas tan ramificadas y anastomosadas en la pared uterina, continúan su marcha invasora en diversas direcciones. Llama también la atención el diferente modo como se comportan ulteriormente los gérmenes y los caracteres de la reacción de los tejidos afectados.

Es frecuente que los gérmenes, siguiendo el endotelio de los vasos, se dirijan

por la vena hipogástrica á la íliaca externa y desde allí descíendan á la femoral en dirección contraria á la corriente sanguínea. Bajo la influencia de los gérmenes se destruye la delicada capa endotelial de la íntima; el tejido conjuntivo es puesto al descubierto é infiltrado de leucocitos. La caída del revestimiento endotelial determina bien pronto la formación de coágulos sanguíneos que, por su crecimiento, llegan á obturar completamente la luz del vaso. Pero en estas circunstancias la

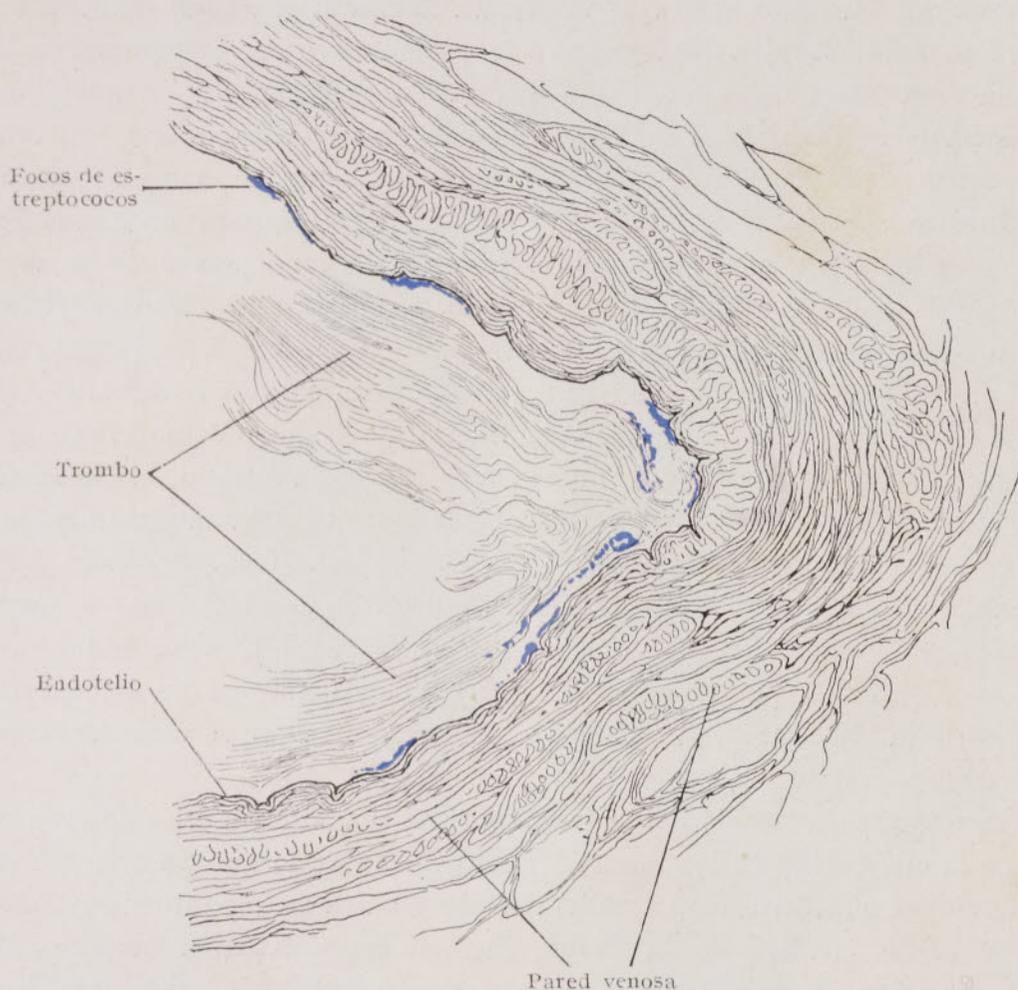


Fig. 522

Endoflebitis en la flegmasia alba dolens

Sección de la pared de la vena femoral

supuración es excepcional; los estreptococos sólo provocan, de ordinario, como en la erisipela, una inflamación intensa, pero no la fusión purulenta de los tejidos afectados, y en breve tiempo son destruidos por la reacción del organismo.

El proceso que nos ocupa es conocido anatómicamente con el nombre de *tromboflebitis séptica*, y la denominación clínica del mismo es *flegmasia alba dolens*.

El principio de los fenómenos en la flegmasia puerperal se observa de ordinario en la segunda y, á veces, también en la tercera ó hasta en la cuarta semana del

puerperio. Pero si la temperatura viene siendo tomada con precisión, podrá reconocerse, de ordinario, desde los primeros días del puerperio una exacerbación febril que señala la penetración de los estreptococos en la cavidad uterina y la endometritis séptica superficial que es el punto de partida de la flebitis. Después de un intervalo de relativo bienestar, aumenta primero la frecuencia del pulso, después la temperatura, y se presenta un dolor en el muslo, en el territorio de los vasos femorales, que indica que han sido afectadas las venas. Según la gravedad de la infección, la fiebre se mantiene alta durante dos ó tres semanas y, correspondiendo á la trombosis de la vena femoral, se establece un edema que deforma todo el miembro. Bajo la influencia del edema y de la distensión, la piel toma un aspecto liso, brillante y céreo, y en virtud de este aspecto la flegmasía puerperal toma el nombre de «alba».

Si la trombosis se extiende á la vena ilíaca y á las de la pelvis, se produce también una tumefacción edematosa que se extiende al hipogastrio, los lomos y los órganos genitales. La flebitis puede quedar limitada á un lado, pero puede también extenderse á ambas venas femorales. Estas, ó son afectadas simultáneamente ó, lo que es más frecuente, después de una apirexia de varios días, la temperatura reasciende y la inflamación se repite en el otro lado, renovándose el curso del proceso infeccioso.

La terminación de la flegmasía no complicada es, por regla general, la curación. Después que han sucumbido los estreptococos, los fenómenos inflamatorios desaparecen, la fiebre cesa y, por la reabsorción de los trombos, las venas se hacen permeables, restableciéndose la circulación venosa. Pero pueden durar meses y hasta años los edemas de los maléolos, que se renuevan por cualquier causa, como, por ejemplo, por estar la mujer largo tiempo de pie, y demuestran que persiste cierta dificultad circulatoria. En la pierna enferma se desarrollan algunas veces abscesos cutáneos, los cuales contienen siempre estreptococos.

En casos muy raros, la trombosis de las venas del miembro inferior determina la supresión de la circulación en los territorios más distantes, lo que da origen á la necrosis de porciones más ó menos extensas del pie y hasta de la pantorrilla—*gangrena puerperal de las extremidades*—. Parece que en estos casos la gangrena se presenta con suma facilidad si simultáneamente con la trombosis existe una disminución de la presión en el sistema arterial, como sucede en las afecciones del corazón, debilidad cardíaca, endocarditis, anemia, endarteritis, etc. La administración de la digital en tiempo oportuno puede evitar la presentación y extensión de la gangrena.

Durante el puerperio puede presentarse también una *trombosis aséptica* de las venas uterinas, que empieza por los plexos venosos del sitio de implantación de la placenta, y desde allí se extiende gradualmente á los territorios próximos de la vena espermática, del plexo pampiniforme, de la vena hipogástrica y de la ilíaca. Ya hemos visto que, normalmente y cuando la retracción de la musculatura uterina es buena, la oclusión de los senos venosos placentarios no se verifica por trombosis, sino por un simple contacto de las paredes vasculares, y que, por el contrario, la atonía uterina, ó sea la retracción defectuosa de la víscera, predispone á la trombosis. La extensión de esta trombosis aséptica de las venas de los órganos genitales y pélvicos

depende del grado de la relajación muscular y quizá también de alguna particularidad especial de la composición de la sangre ó de la existencia simultánea de una degeneración varicosa de las venas. Las considerables dimensiones que puede alcanzar en algunos casos esta trombosis están demostradas en la figura 523.

La trombosis atónica ó aséptica del puerperio no siempre da origen á síntomas especiales. Si el trombo llega hasta la vena iliaca, pueden presentarse edema y dolores en el miembro correspondiente. Pero todo síntoma falta completamente, si la trombosis se limita á aquellos troncos de las venas de la pelvis que no influyen sobre el retorno de la sangre del miembro ó

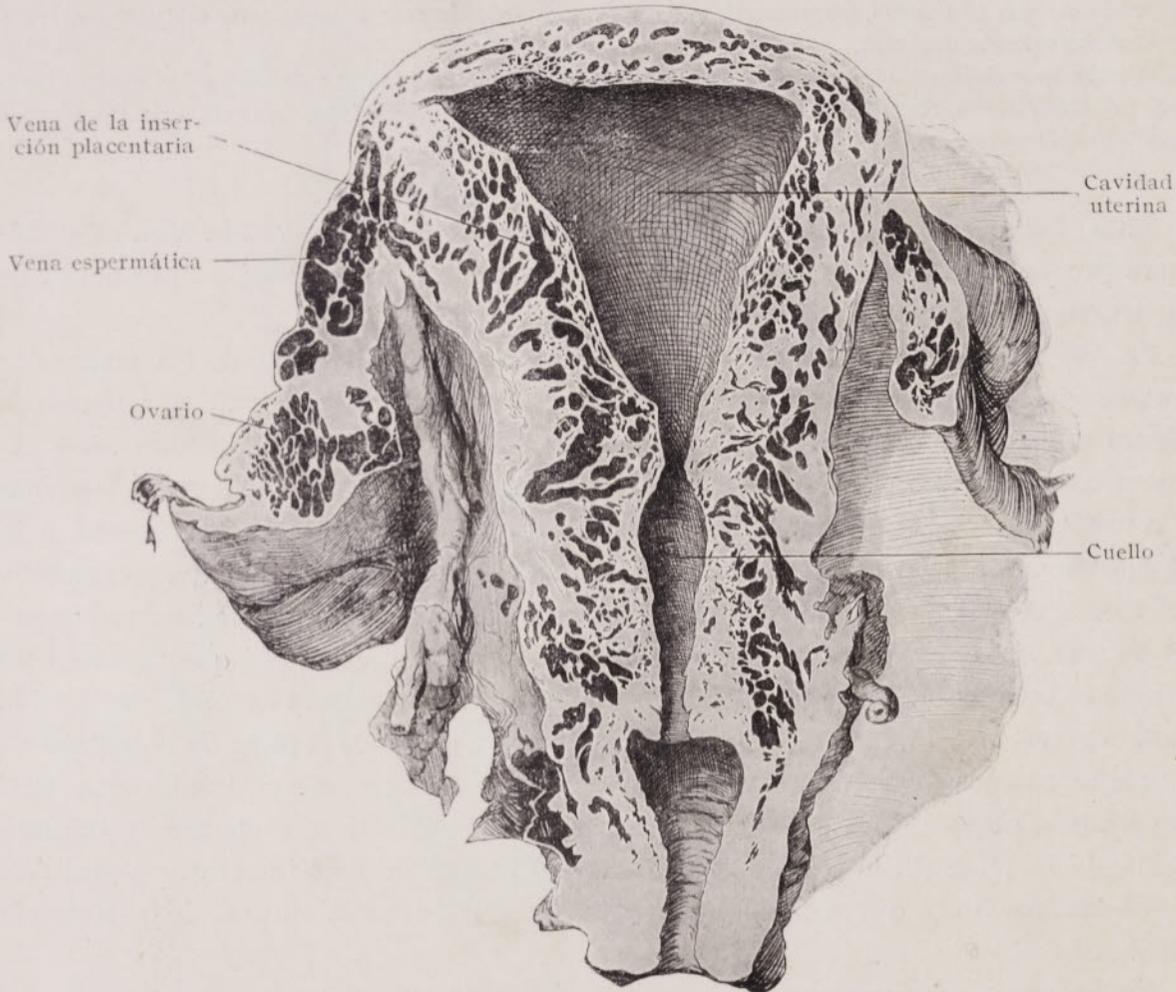


Fig. 523

Trombosis aséptica de las venas uterinas en el puerperio. Muerte por embolia

que permiten fácilmente el establecimiento de una circulación colateral. Como ha indicado MAHLER, el único signo que revela la existencia de la trombosis es la elevación de la curva del pulso, mientras la temperatura se mantiene normal; es decir, que hay *un aumento constante de la frecuencia del pulso, sin que exista ninguna causa demostrable para explicarlo*. Este aumento de la frecuencia del pulso encuentra su más simple explicación en las mayores resistencias opuestas por la trombosis á la circulación; cuando estas resistencias alcanzan el máximum, es cuando es mayor también la frecuencia del pulso.

El peligro de la trombosis aséptica reside en el fácil desprendimiento de porciones del trombo más ó menos voluminosas, las cuales son transportadas por la corriente sanguínea hasta el corazón derecho, y de allí, como *émbolos*, á las *arterias pulmonares*. En las pequeñas embolias

todo se reduce á un acceso de asfixia y á un foco de endurecimiento en los pulmones, con emisión de esputos rojos, fenómenos que demuestran de un modo seguro la existencia de la embolia. Los trombos más voluminosos ocluyen el tronco ó las ramas principales de la arteria pulmonar y son causa inmediata de la muerte de la mujer. La púérpera, que estaba del todo apirética y se encontraba completamente bien, cae muerta repentinamente durante un movimiento brusco ó un esfuerzo de defecación, ó bien el primer día que abandona el lecho.

Es digno de que se tenga muy en cuenta que estos funestos accidentes durante el puerperio pueden ser evitados fácilmente, si al primer signo de trombosis ó de pequeñas embolias capilares del pulmón se obliga á la mujer á un reposo absoluto en cama en posición dorsal durante tres semanas por lo menos, no permitiendo que se levante de nuevo hasta que el pulso vuelva á ser completamente normal.

Trombosis asépticas análogas á estas de las venas placentarias y pélvicas, se observan también, no raras veces, durante el embarazo y el puerperio, en los nódulos varicosos de las piernas (*tromboflebitis varicosa*).

Está demostrado que la invasión estreptocócica de la flegmasía alba se caracteriza por la falta de toda tendencia á la supuración y la destrucción purulenta de los trombos.

De un modo completamente distinto evoluciona la infección de los territorios venosos si los gérmenes desarrollan una acción piógena y provocan el reblandecimiento purulento del tejido afecto. En lugar de trombos sólidos, encontramos entonces abundantes masas purulentas y blanduzcas que desde las venas uterinas se difunden á los plexos de los ligamentos anchos, á las venas espermáticas, á la hipogástrica, á la ilíaca y á la femoral, de una parte, y hasta la vena cava ascendente, de la otra. A veces, casi todas estas venas están ocupadas simultáneamente por gotas de pus; otras veces, es tan sólo un territorio venoso aislado el que presenta un contenido purulento. Tales trombos supurados aislados asientan de preferencia en la vena espermática, la cual representa, de ordinario, el tronco directo de depleción de la sangre placentaria. Todas las otras venas pueden permanecer inalteradas, y si han transcurrido muchas semanas desde el accidente infectivo, el punto de implantación de la placenta no puede considerarse ya como un foco infectante primitivo.

El cuadro clínico que corresponde á estas formas de infección es el de la *piohemia puerperal*.

En los casos agudos que son atribuibles á la infección con gérmenes de gran virulencia, la fiebre se presenta ya casi inmediatamente después del parto y los escalofríos se suceden á intervalos muy cortos; la muerte es la consecuencia de la rápida propagación del proceso á través de las grandes venas y la penetración en la sangre de abundantes gérmenes, ya desde la primera ó la segunda semana.

Más frecuente es el curso *subagudo ó crónico* de la piohemia. Después de un período de fiebre ligera, en los primeros días que siguen al parto al fin de la primera semana, en el curso de la segunda ó todavía más tarde, cuando ya la mujer se levanta, se presenta un escalofrío intenso seguido de elevación de temperatura á 40° ó más. Pero la fiebre no dura largo tiempo, sino que en el curso de algunas horas la temperatura del cuerpo vuelve á descender hasta la normal, en medio de profusos

sudores; la mujer queda en un completo bienestar y, si se exceptúa la mayor frecuencia del pulso, nada hace sospechar que se trate de una enfermedad grave. El examen de los órganos genitales aclara muy poco la causa de la fiebre. En el útero se encuentran, á lo más, algunos restos de la caduca; la mucosa puede presentarse alterada en algún punto; pero después de algunos días se deterge y vuelve á seguir su

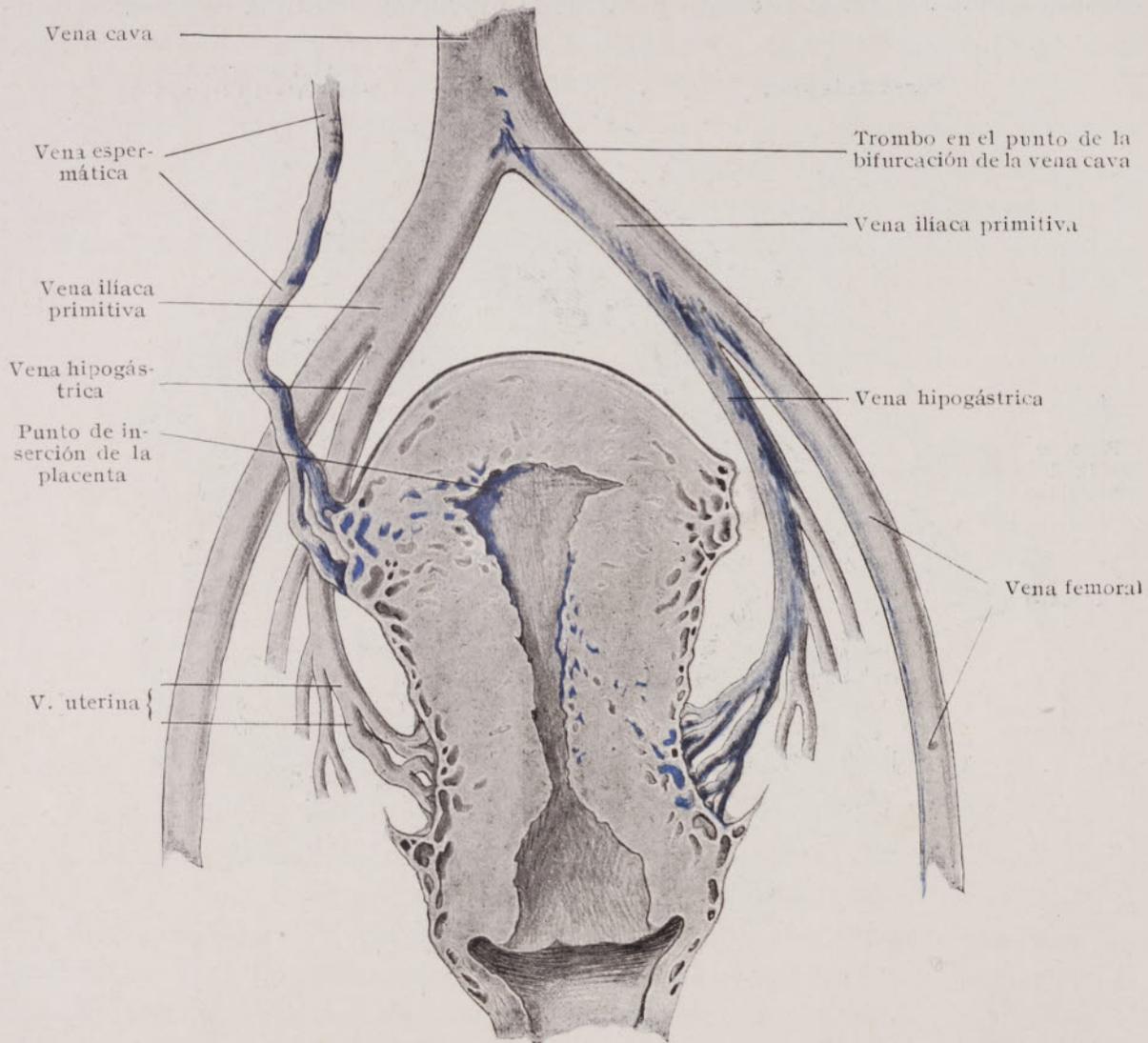


Fig. 24

Difusión del proceso infeccionivo por vía venosa en la piohemia puerperal

involución, suministrando una secreción escasa. El territorio venoso afecto puede reconocerse por la infiltración pastosa de los alrededores y el dolor á la presión.

Bien pronto el primer escalofrío es seguido de un segundo y de un tercero. Hay que admitir que cada uno de los escalofríos representa la reacción del organismo á una nueva cantidad de detritus del trombo purulento que penetra en el torrente circulatorio. Algunas veces los escalofríos se presentan inmediatamente después de movimientos ejecutados por la mujer, que facilitan el desprendimiento de porcionci-

tas del trombo reblandecido. En un principio los escalofríos y las altas temperaturas que los acompañan son bien soportables, siendo normal el aspecto de la enferma en los períodos de apirexia y no observándose ninguna alteración en la alimentación, sueño, evacuaciones alvinas, secreción renal, ni en ninguna otra función. Las mujeres jóvenes y robustas pueden conservar sus fuerzas y una buena nutrición durante semanas y hasta meses, á pesar de la repetición continua de los accesos fe-

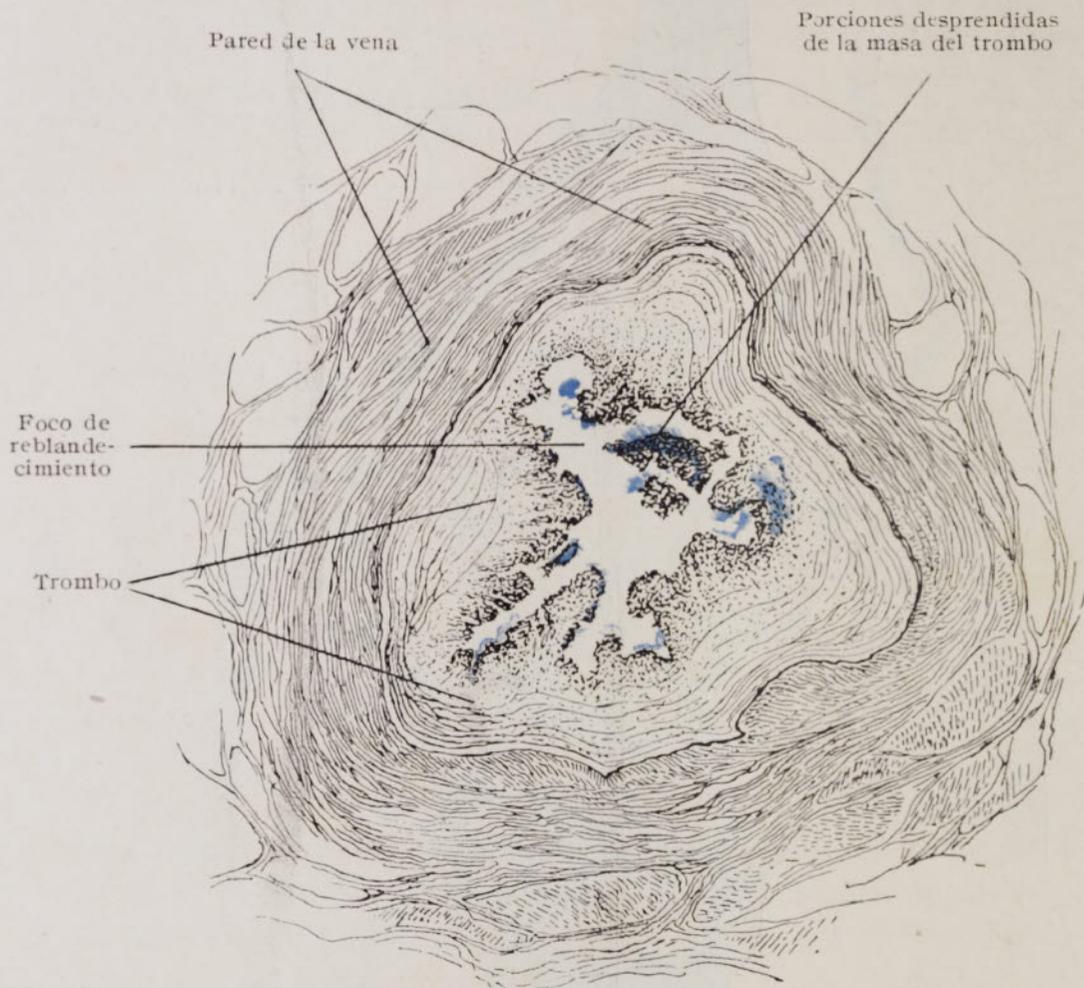


Fig. 525

Reblandecimiento central de un trombo infectado en la tromboflebitis séptica del útero

Las partes del trombo que contienen gérmenes patógenos están marcadas en azul

briles. Pero más ó menos tarde, bajo la influencia de estas repetidas intoxicaciones purulentas, se desarrollan alteraciones graves de la sangre, la cual se pone más acuosa, adquiere color de laca y presenta una rápida disminución de los glóbulos rojos. La intoxicación de la sangre y la hemolisis constituyen las manifestaciones más graves de este proceso. La discrasia sanguínea se manifiesta por el color pálido cenizoso que adquieren los tegumentos, por la disnea que va siempre en aumento, á pesar de que se conserva normal la actividad de los pulmones y del corazón,

y por el mal estado del sensorio. En vez de la agitación que existía en un principio, se nota ahora una tranquilidad y una sensación de bienestar igual á la que se observa en las más graves intoxicaciones sépticas.

De ordinario, la piohemia puerperal evoluciona sin dar origen á grandes focos metastáticos; todo lo más se desarrollan supuraciones embólicas en los pulmones ó en los riñones. En algunos casos aislados se observa la presentación de abscesos metastáticos múltiples en los órganos internos, los músculos, las articulaciones y la piel, que dan una fisonomía particular al cuadro morbozo.

El *pronóstico* de la piohemia puerperal es desfavorable. Las esperanzas suscitadas por la cesación de los accesos febriles acaso por muchos días son desgraciadamente falaces, y la mayor parte de las púerperas piohémicas sucumben finalmente á la enfermedad, aun cuando ésta dure largo tiempo, por pérdida completa de las fuerzas.

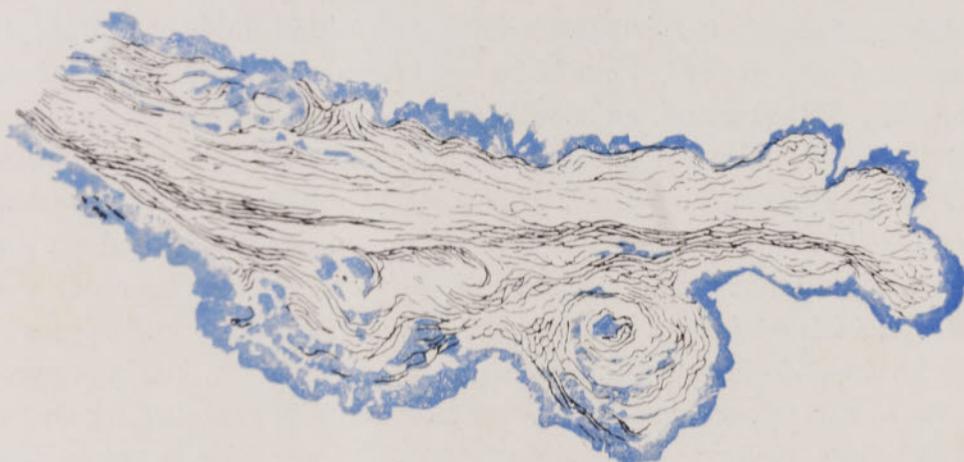


Fig. 526

Pequeña porción de una válvula cardíaca en la endocarditis séptica

La capa superficial azul está constituida casi exclusivamente por masas de estreptococos

No está excluída del todo la posibilidad de la curación: los focos supuratorios limitados á las venas genitales, cuando las condiciones son favorables, pueden quedar encapsulados y llegar á ser reabsorbidos después de la muerte de los gérmenes y del espesamiento del pus.

Por último, puede darse todavía una tercera forma de generalización de la infección por la vía sanguínea: desde el endometrio infectado, los estreptococos pasan continuamente á la sangre, sin que se localicen focos microbianos. En estos casos falta la reacción de los tejidos que de ordinario se opone á la penetración de los gérmenes y prepara la curación. En el endometrio apenas se ve alguna señal de la valla de tejido de granulaciones; la necrosis de los tejidos se extiende mucho en profundidad, y los vasos capilares conducen continuamente á la circulación general nuevos estreptococos y los venenos segregados por éstos. Tan sólo las formas altamente virulentas de los estreptococos son las que permiten esta modalidad de in-

vasión del organismo. Para designar esta forma de infección puerperal, observada tan sólo raras veces, se emplea comúnmente la denominación de *septicemia puerperal*: $\sigma\eta\pi\omega$ quiere decir «putridez»; septicemia indicaría, por tanto, aquella forma morbosa que nosotros hemos aprendido á conocer bajo el nombre de sapremia puerperal ó de fiebre de putrefacción. A medida que han pasado años, la palabra ha tomado otra significación y se emplea preferentemente para expresar la invasión del organismo por parte de los gérmenes específicos de la infección traumática. Actualmente sería difícil reconducir á su verdadera significación etimológica la palabra *sepsis* que ahora está en boca de todos y usada en unión de antisepsis, aseptis, septicemia, etc.

Se pueden distinguir dos formas de septicemia puerperal: la *septicemia pura* se caracteriza por la ausencia de todo proceso supurativo. El endometrio mismo no deja fluir verdadero pus, sino tan sólo una serosidad flúida y lechosa. Las venas están libres, y si bien es verdad que el bazo, el hígado y los riñones contienen en sus capilares numerosos gérmenes, en cambio no presentan nunca abscesos. En el cuadro clínico de la sepsis puerperal faltan los escalofríos y las intensas remisiones de la fiebre que caracterizan á la piohemia; la temperatura se mantiene constantemente entre los 39 y los 41°, el curso es mucho más agudo, los síntomas de la destrucción de la sangre y la perturbación del sensorio se presentan mucho antes y provocan una rápida parálisis tóxica del corazón que acarrea la muerte hacia el fin de la primera ó en el curso de la segunda semana después del parto. En la segunda forma, á la par de la estreptococemia, se encuentran también procesos supurativos en el útero, en el tejido celular pelviano ó en las grandes venas de la pelvis. Entonces el cuadro clínico corresponde más bien al de la piohemia, por lo que se ha usado también el nombre de «*septicopiohemia*» para designar esta forma de enfermedad.

Los estreptococos que han penetrado en la sangre pueden también, sin que conozcamos la causa de ello, localizarse en los aparatos valvulares del corazón, determinando en dicho punto necrosis del endotelio y depósitos fibrinosos en los cuales se desarrollan considerables cantidades de bacterias que se extienden en forma de césped ó se amontonan (fig. 526)—endocarditis séptica—. Por el torrente circulatorio son desprendidas muchas de estas bacterias, y esto sostiene una bacteriemia permanente que evoluciona acompañada de una fiebre continua bastante elevada. Los síntomas por parte del corazón demuestran la localización del proceso séptico; las alteraciones de las válvulas se dan á conocer por ruidos intensos. La afección tiene casi siempre una fatal terminación.

b) *Difusión de la infección por la vía de los vasos linfáticos*

Si los estreptococos del endometrio siguen la vía de los vasos linfáticos, invaden primeramente la red linfática que, formada por abundantísimas anastomosis,

rodea los haces musculares de la pared uterina. Lo más frecuente es que sean afectados los troncos linfáticos más gruesos. No es raro observar en el punto correspondiente á la inserción de la placenta, lagunas prolongadas interpuestas entre los senos venosos trombosados, que ya á simple vista permiten reconocer su conte-

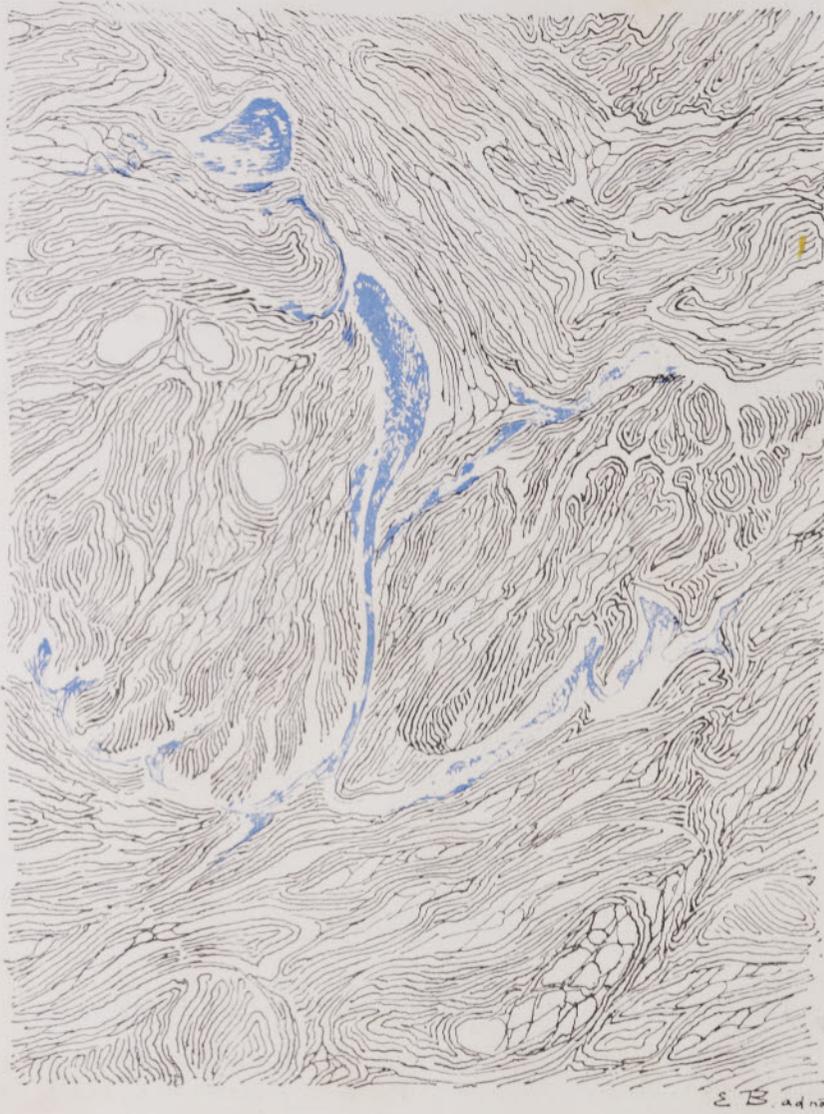


Fig. 527

Difusión de los estreptococos en las vías linfáticas más gruesas de la musculatura uterina
Puérpera muerta de peritonitis

nido purulento y que al microscopio presentan acúmulos de cocos que los ocluyen completamente.

Si desde el interior de los vasos linfáticos, los gérmenes emigran hacia el tejido ambiente, éste se necrosa, originándose abscesos intramusculares de volumen diverso. Puede verificarse la destrucción de trozos considerables de la musculatura completamente cargados de bacterias. Al rededor de los colgajos musculares ne-

crossados se forma después una supuración disecante que se abre paso hacia la cavidad uterina y determina la eliminación de una porción de tejido necrótico que no es otra cosa que la parte muerta de la pared muscular. Este proceso, que no es ciertamente frecuente, se designa con el nombre de *metritis disecante*.

Las vías linfáticas de la musculatura desembocan en el tejido celular laxo del parametrio. Aquí los gérmenes encuentran un terreno especialmente favorable para

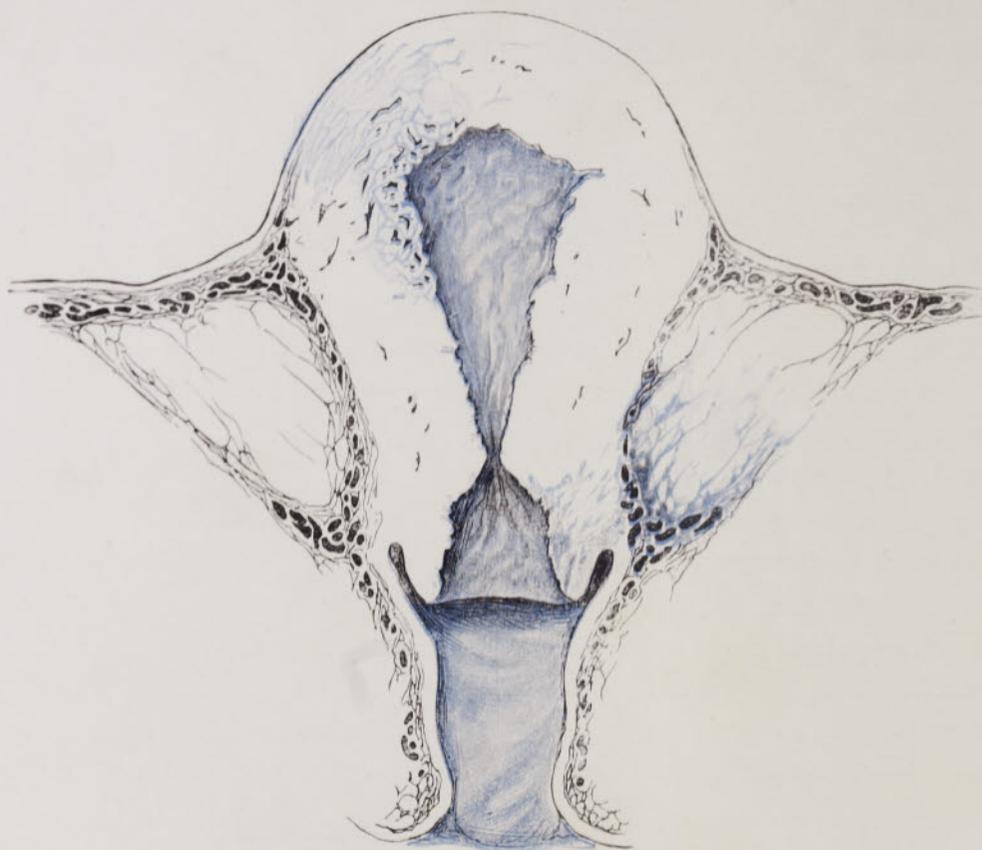


Fig. 528

Difusión de la infección por la vía de los vasos linfáticos

Los gérmenes penetran á la izquierda en el tejido conjuntivo del parametrio, y á la derecha, desde el sitio de implantación de la placenta, se difunden por la musculatura hasta el peritoneo

su anidamiento y multiplicación. Algunas veces, este campo les es directamente abordable por las profundas rasgaduras cervicales que dividen por completo en todo su espesor la musculatura uterina y ponen al descubierto el parametrio. La invasión de las bacterias en el tejido conjuntivo de los ligamentos anchos y la inflamación consiguiente, son procesos que corresponden al flegmón séptico subcutáneo que se desarrolla en otras regiones del cuerpo (por ejemplo, en el brazo ó en la pierna); en estos casos se habla de «flegmón puerperal del tejido conjuntivo pélvico» ó de «*parametritis puerperal*».

Como que el tejido laxo del parametrio no ofrece ninguna resistencia á la difusión

de los estreptococos, se observa rápidamente y casi de un golpe su penetración. Como primera manifestación de la reacción del organismo, se verifica una hiperemia é imbibición serosa del parametrio afecto; á los lados del útero se comprueba una tumefacción difusa del ligamento ancho cuya consistencia es blanduzca ó sebácea. Bien pronto se verifica una emigración de leucocitos, los cuales invaden, en parte, el tejido infectado, desde donde emprenden la lucha con las bacterias, y en parte forman vallas de tejido granular al rededor de cada uno de los focos infectados del tejido conjuntivo, aislándolos de los tejidos sanos, procurando de este modo una localización de la infección. En este período de la perimetritis el ligamento ancho está fuertemente distendido, se percibe manifiestamente un «exudado» duro que desvía el útero hacia el lado opuesto, ó si están afectados ambos ligamentos, rodean el útero por los dos lados y lo inmovilizan; los parametrios parecen impregnados de una masa solidificada.

El tejido paramétrico se continúa lateralmente con el celular periproctal y retroperitoneal. Esto hace posible la difusión y la exudación de estas regiones. La aparición, no rara, de un exudado en el tejido subperitoneal de la pared anterior del abdomen se explica también por las relaciones anatómicas de esta capa con el foco inflamatorio primitivo del parametrio.

El curso ulterior de la enfermedad puede conducir á la reabsorción ó á la supuración de exudado.

Lo mismo que en la erisipela, los estreptococos pueden ser aniquilados, sin que el tejido infectado pase á supuración. En este caso, mientras el descenso de la fiebre demuestra la victoria sobre los gérmenes tóxicos, el exudado manifiesta un progresivo endurecimiento y disminución de volumen y, al fin, después de algunas semanas, es completamente reabsorbido.

La supuración se da á conocer por el carácter continuo de la fiebre, manifestándose en el tejido infectado bajo la forma de abscesos miliares múltiples y aislados. Poco á poco, los pequeños focos de supuración confluyen en un absceso mayor, y el pus, si no es evacuado artificialmente, trata de buscarse espontáneamente una salida al exterior. Con mayor frecuencia, el pus, siguiendo las leyes de la gravedad, desciende hacia el tejido periproctal y se abre paso por el recto; pero la evacuación puede también verificarse por la vagina ó la pared abdominal anterior, por encima del ligamento de Poupart.

La parametritis puerperal se inicia con escalofrío y fiebre alta. Bien pronto el dolor de las partes afectas indica como probable la localización del proceso infectivo en el parametrio y, al cabo de pocos días, el exudado es apreciable por la exploración bimanual. Después es fácil darse cuenta de su progresivo aumento y difusión. Si tiene lugar la reabsorción, la fiebre va descendiendo gradualmente en el término de 10-14 días. Si se produce la supuración, el estado febril continuo de los primeros días es substituído por una fiebre supurativa, con profundas remisiones matutinas y sudores abundantes; la apirexia definitiva tan sólo se obtiene con la evacuación

del pus y, á veces, se hace esperar largo tiempo, cuando la perforación se produce en un punto desfavorable y la salida del pus es incompleta.

El último camino—y también el más peligroso—que pueden seguir los estreptococos desde el endometrio, es el del *peritoneo*.

Los gérmenes pueden atravesar de una sola vez la pared muscular del útero. Se ven entonces largas cadenas que, desde la puerta de entrada en la decidua, atraviesan las pequeñas lagunas existentes entre las fibras musculares uterinas, alcanzando la envoltura serosa del útero (fig. 529). Llegados al peritoneo, determinan una violenta inflamación general de la serosa, cuya terminación es casi siempre fatal («*peritonitis puerperal séptica*»). No se forma aquí un verdadero pus, sino un líquido seropurulento muy flúido, con copos fibrinosos, que se difunde entre las asas intestinales y se reúne en mayor cantidad en los puntos declives de la cavidad abdomi-

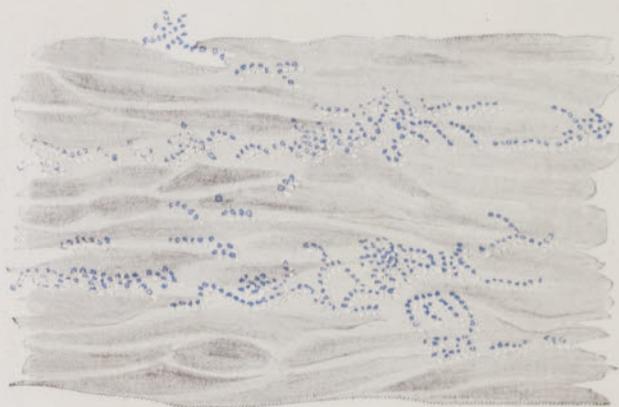


Fig. 529

Estreptococos anidados en las lagunas linfáticas intramusculares de la pared uterina

nal. El revestimiento seroso de todos los órganos y, sobre todo, del útero y sus anexos, y además de la vejiga, del intestino delgado y del hígado, está enrojecido, opaco y recubierto de un exudado fibrino-plástico. En cualquier punto en que se haga la exploración se encuentran acúmulos de cocos en forma de cadena entre los copos de fibrina y los leucocitos.

Una invasión tan rápida de la pared uterina se observa sólo en las formas altamente virulentas. A la virulencia del agente infeccioso corresponde el curso rápido é inevitable hacia una terminación fatal. En la tarde del segundo ó en el tercer día de puerperio, rara vez pasa más tiempo, la enfermedad se manifiesta con un escalofrío y una temperatura que se mantiene al rededor de los 40°, el estado general es malo desde un principio, el pulso muy frecuente, la lengua seca, el abdomen tenso y doloroso á la presión, especialmente en las partes inferiores. La temperatura continúa elevada, el pulso se hace cada vez más pequeño y frecuente, al mismo tiempo que aumentan también por momentos el abultamiento del abdomen y su sensibilidad á la presión. Bajo la piel tensa y brillante del abdomen no tardan en dibujarse los contornos del intestino meteorizado y paralítico, y á duras penas es po-

sible delimitar los confines del útero. También resultan bastante dolorosos los más pequeños contactos del abdomen; la enferma está inquieta y angustiada, habla con voz débil y respira muy superficialmente al objeto de limitar al minimum las excursiones del diafragma. Las náuseas, los vómitos de toda clase de alimentos y hasta del agua deglutida, y el hipo, representan los síntomas que acompañan á la inflamación peritoneal. Por la extensa superficie de absorción que ofrece el peritoneo á los venenos sépticos, se explica la aparición precoz de los síntomas de intoxicación por parte del sistema nervioso central, la somnolencia, la confusión de ideas alternando con fenómenos de excitación se manifiestan precozmente y están muy manifiestos, y por la continua llegada de grandes cantidades de venenos al torrente circulatorio, el corazón se paraliza rápidamente. Ya á los pocos días el pulso se hace muy depresible y difícil de contar, reduciéndose, por último, á una pequeña vibración perceptible en la radial. Al cabo de una semana del principio de la enfermedad, y algunas veces ya al 5.º ó 6.º día del parto, la mujer sucumbe.

Un curso igualmente grave de la peritonitis puerperal puede observarse cuando los estreptococos penetran directamente en la cavidad abdominal, á través de una perforación de la pared uterina. Recordaré en este lugar las roturas del útero en los partos laboriosos á consecuencia de tentativas de extracción del feto y las intervenciones intrauterinas con la cucharilla ó con la cánula de lavado.

Las vías de difusión de los microorganismos hacia la cavidad abdominal que hemos mencionado hasta ahora, no son las únicas posibles. La infección peritoneal puede también tener origen por el paso á través de la trompa en la salpingitis séptica. Esta vía de infección de la serosa no es frecuente porque, afortunadamente, se verifica una oclusión precoz de los orificios tubarios y, por consiguiente, los gérmenes están imposibilitados de penetrar en el peritoneo. Por último, el peritoneo puede ser infectado por la vía del sistema venoso, mediante el paso de los estreptococos á la serosa desde los plexos venosos que contienen el pus en la superficie del útero ó del ligamento ancho. En tales casos los síntomas de la peritonitis se agregan de un modo secundario al cuadro morbozo de la tromboflebitis y marcan el principio de la agravación.

SEÑORES: Hasta aquí os he señalado el *estreptococo* como el agente exclusivo de la infección traumática puerperal. Pero esto no es absoluto, puesto que, aunque la inmensa mayoría de las infecciones puerperales es debida á dicho microorganismo, hay ocasiones en las cuales no se encuentra ningún estreptococo en la herida infecta, sino diplococos que crecen acumulados ó en racimos y son designados con el nombre de «*estafilococos*». En primer lugar recordaremos los *estafilococos piógenos dorado y blanco*. El primero es conocido por ser el agente más frecuente de la supuración de las heridas quirúrgicas. Los estafilococos se fijan en el canal genital durante el puerperio y, por regla general, provocan tan sólo ligeras infecciones del periné, del cuello y del endometrio, con tendencia á quedar localizadas; pero se cono-

cen también casos graves de infección puerperal, seguidos de terminación mortal, debidos á formas muy virulentas de los estafilococos dorado y blanco. También el pneumococo ha sido reconocido en algunos casos como el agente productor de la infección puerperal.

Entre las *formas bacilares* ha sido encontrada una que es particularmente importante, que es el bacilo que fué denominado por PASTEUR «*vibrion séptico*», perteneciente al grupo del bacilo del edema, y probablemente es idéntico al bacilo gásgeno que ya hemos mencionado con el nombre de «*bacillus aërogenes capsulatus*» ó «*bac. phleg. emphysematosae*». Este puede provocar graves intoxicaciones ó hasta la muerte, por la acción de la gran cantidad de toxinas que produce. Estos bacilos continúan multiplicándose cierto tiempo después de la muerte, ocasionando una enorme distensión enfisematosa del cadáver.

Terminaré diciendo algunas palabras respecto de las llamadas *infecciones mixtas*. Dada la amplia comunicación de las heridas puerperales con el exterior, se comprende fácilmente la posibilidad de que, simultánea ó sucesivamente, penetren en el canal diversas formas de bacterias, las cuales encuentran allí condiciones favorables para su fijación y multiplicación. La más frecuente es la *infección mixta con los gérmenes de la putrefacción y con los estreptococos*. El estreptococo empieza á provocar la neurosis de la capa superficial del endometrio; el tejido muerto es invadido después por los bacilos de la putrefacción, dando lugar á la formación de una capa untuosa de muy mal olor. La zona de granulación obra aquí como un filtro (WIDAL), que mientras evita que penetren los gérmenes de la putrefacción, dejándolos limitados á la superficie, no se opone á que los estreptococos se introduzcan en las venas y en los linfáticos. La infección mixta puede también establecerse de un modo inverso, es decir, que primero se desarrolla la putrefacción de partes muertas retenidas en el útero—por ejemplo, cotiledones placentarios—y los estreptococos penetran después secundariamente á través de la corriente pútrida hasta la cavidad uterina, en donde infectan las venas y dan al padecimiento un nuevo carácter de malignidad.

Se han observado, además, infecciones mixtas de estreptococos y bacilos de la difteria ó de estreptococos y colibacilos. En estas combinaciones el elemento más invasor es siempre el estreptococo, que modifica el terreno de un modo favorable al desarrollo de los otros microorganismos.

En el capítulo dedicado á la antisepsia en obstetricia hemos hablado ya de las diversas modalidades en virtud de las cuales los gérmenes infecciosos penetran en los órganos genitales de las parturientes y púerperas, por lo que no creo oportuno insistir aquí sobre el modo de desarrollo de las infecciones puerperales. Vamos, pues, á continuar nuestro estudio ocupándonos del diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la fiebre puerperal.