

TESIS

PRESENTADA ANTE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA

Facultad Central de Medicina y Farmacia

POR

J. Francisco Ruiz A.

Ex-interno de Cirugía y de Medicina del Hospital General, ex-practicante del Cuerpo Médico de Sanidad ó Inspector General de Higiene pública, y Profesor de Fisiología é Higiene del Colegio de Infantes.

PARA SU INVESTIDURA DE

Medico y Cirujano

La fiebre puerperal es una enfermedad específica, el estreptococcus piógenes es el agente generador de todas sus formas de origen uterino



GUATEMALA FEBRERO DE 1894.

TIPOGRAFÍA «EL COMERCIO» 9.^a CALLE PONIENTE NÚM. 20



JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA

DEL CENTRO

PROPIETARIOS

Decano Dr.	Don	Juan J. Ortega
Vocal 1º	„	„ Mariano Fernández Padilla.
„	2º	„ „ Domingo Alvarez
„	3º	„ „ Mariano S. Montenegro
„	4º	„ „ Leopoldo Ariza
Srio.	„	„ Ernesto Mencos

SUPLENTE

Decano Dr.	Don	David Luna
Vocal 1º	„	„ Fabricio Uribe
„	2º	„ „ Luis Estrada
„	3º	„ „ Demetrio Orantes
„	4º	„ „ Luis A. Abella
Srio.	„	„ Nicolás Zúñiga

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PRIVADO:

Decano Dr.	Don	Juan J. Ortega
Vocal 1º	„	„ Mariano Fernández Padilla.
„	2º	„ „ Darío González
Suplente	„	„ Nicolás Zúñiga
Srio.	„	„ Ernesto Mencos

NOTA:—Sólo los candidatos son responsables de las doctrinas con signadas en la tesis. (Inciso 3.º del art. 286 de la Ley de Instrucción Pública.)

A la memoria de mi padre,

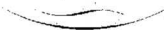
Lic. Don J. Francisco Ruiz.



A mi madre,

Doña Isabel de Ruiz.

Reconocimiento y amor filial.



*A mi primer maestro de Clínica Quirúrgica
y mi catedrático de Obstetricia y Medicina
Operatoria.*

Doctor Fernández Padilla.

Primer externo en su Clínica en el Hospital General. — 1890.

*A mi Catedrática de Clínica Quirúrgica, de
Anatomía y de Bacteriología, Q
Doctor Ortega Q*

Internato en su Clínica del Hospital General.—1891.

*A mi maestro de Clínica Médica
y Patología Interna, Q
Doctor Rivera Paz.*

Interno en su Clínica del H. G.—1892 y 1893.

*Al Sr. Director de las Casas de Beneficencia
Don Rafael Angulo M.*

Homenaje respetuoso.

*A mis distinguidos maestros
Doctores Luna (Don David), Uribe y Estrada
(Don Luis),*

y á mis queridos amigos

*Lic. Don Rafael Sánchez M.
Don Rodolfo Jáuregui B. y
Don Javier Valenzuela (h.)*

RECUERDO.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Las enfermedades del puerperio han sido en todo tiempo uno de los asuntos más importantes de la Patología y de la Obstetricia, tal vez por lo interesante del sujeto, mujer, joven y madre, sobre el cual recae la gravedad de un pronóstico. (1)

Las alteraciones anatómicas y fisiológicas que se suceden en el aparato de la generación durante la preñez y el parto, bajo un conjunto de influencias semejantes, preparan un terreno fértil al semillero patógeno, que engendre estados que, ligados por estrecho parentesco, y que reunidos dentro de un círculo de caracteres comunes, sean suficientes para establecer una unidad morbosa, de autonomía propia, en los cuadros nosológicos generales: el puerperismo.

Es tan constante el *modus operandi* de aquellas influencias, que sin necesidad de reparar en

(1) Sin dejar de ser grave hoy, gracias á los recursos preventivos y curativos de la antisepsia, ha variado mucho lo significativo de las palabras de Pajot cuando decia á Verrier: "si están divididos sobre la patogenie están de acuerdo sobre la mortalidad;" "el único tratamiento de la fiebre puerperal, consiste, para la mujer, en no tenerla y para el médico, en no darla" (Ther. et clín. dos.—Oliveira C.)

pequeños detalles, se descubre cierto sello, que marca indefectiblemente todo ese grupo de alteraciones morbosas capaces de perturbar el período fisiológico *post partum*, advirtiendo en ellas cierta solidaridad de caracteres, una tendencia marcial hacia la generalización, y sospechando ya la unidad de causa, que sólo la ardua y laboriosa tarea de una serie ilustre de parteros y bacteriólogos ha venido al fin á poner en evidencia.

Con la autoridad de algunos de esos hombres de ciencia que han hecho públicas sus observaciones y experimentos; con el valioso contingente de nuestros maestros, y con el escaso criterio que nos suministra nuestra iniciación en la carrera, intentaremos probar dicha unidad etiológica en las enfermedades puerperales de origen uterino, ó sea su especificidad.

Antes de comenzar nuestra tarea, explanaremos algunos puntos de doctrina no menos interesantes al objeto que nos proponemos, por formar ellos parte de nuestra base teórica de la Patología del puerperio.

Como es sabido, se ha querido considerar muchas enfermedades puerperales, individualizadas por el órgano afecto y por la manera de afectarse. Dé aquí que pudiéramos admitir un número de procesos igual al número de órganos que pueden enfermar, y además, una serie de variedades, equivalente á la serie de modificaciones esenciales, sufridas por cada uno de dichos procesos.

Pero esta división sería tan interminable como sutil, si no tuviéramos en cuenta la dependencia

directa y constante de esa multiplicidad de entidades á la causa única, el parto, cuya sola esencia impone al espíritu la consideración de límite estrecho y de circunscripción. Además, la tendencia final, la cual imprime á las lesiones uniformidad, angosta también la *manera de afectarse* cada órgano.

De ahí una notable reducción del número de entidades de base clínica y anatómica del primer análisis.

División anatómica. Sitio principal de la lesión: en la mucosa útero vaginal, tejido celular de la pelvis, peritoneo, pleura, linfáticos y venas.

División clínica. I^ª:—Forma supurada, localizada y generalizada. II^ª:—forma diftérica ó semimembranosa. III^ª:—forma septicémica pura, y IV^ª:—flegmasia alba dolens.

Si es indisputable la importancia teórica de la 1.^a división, así como su utilidad en el pronóstico y tratamiento, en el terreno clínico está destituida de todo interés, por no hallarse de acuerdo con los hechos diarios, pues sabida es la tendencia de las enfermedades del útero [1] y de las enfermedades inflamatorias á dilatar su esfera de irrupción.

Además, es división puramente de sitio, topográfica, por decirlo así, y que en nada arguye discusión patogenética, por poderse supeditar del todo á la segunda, á la de las formas. Nuestros esfuerzos tenderán á demostrar que un solo

(1) En el hombre, las enfermedades de los órganos genitales tienden más á localizarse y en la mujer tienden más á generalizarse.—A. Bequerel, tratado de Higiene,—sexos.

microorganismo, el *estafilococcus piógenes* ó *bacteria monoliforme*, es capaz por sí solo, y en contradicción con el aforismo antiguo *nihil proprie morbi-
ficum nihil noxium natura sua* (Testa), de producir todas esas modalidades antedichas de infección puerperal.

Un argumento puede surgir en contra de la especificidad enunciada, y es que nuestro coccus en cadena es el prototipo de la pihemia quirúrgica y el agente de la erisipela y de la infección secundaria de la difteria y de la escarlatina.

Además, Billroth cita *el aspecto monótono y la identidad constante en diversas enfermedades infecciosas*.

Pero la infección puerperal y la erisipela no son sino formas clínicas distintas de una misma enfermedad: la una puede producir á la otra, y mutuamente, con sólo variar las circunstancias condicionales del sujeto. Por otra parte, su simultaneidad en el puerperio no es un hecho raro.

La infección purulenta quirúrgica y la secundaria de las otras enfermedades mencionadas es la misma; sólo la puerta de entrada y el terreno han variado: la de la primera ha sido una herida; la de las otras pueden haber sido las fauces ó cualquier otro punto inflamado (1).

Ahora, la afirmación de ese poder patógeno tan polimorfo del germen, sancionado por el sólo testimonio visual, á ejemplo da Billroth, estaría

[1] El estreptococcus piógenes lo ha encontrado Netter debajo de la mucosa de la lengua de individuos en estado normal, y su inocuidad allí, como también la del microbio de Locifler, la comparan á la del curare ó á la de las ponzoñas.

tanto más sujeto á error, cuanto que, como dice G. Thompson, profesor de obstetricia de Buena Vista (N. Y.), "nuestros instrumentos más perfectos no nos permiten distinguir el huevo del que ha de nacer un tigre, de otro que ha de producir un ratón, por más que el huevo es cien veces mayor que el micrococcus (1)."

De aquí que, para adoptar como cierto el engendro desemejante, producido por puntos microscópicos poco distintos [micrococcus], lo haremos rectificar con la experiencia; porque ésta nos enseña lo irrealizable de la posibilidad del procrear un animal gatuno con el óvulo de un *mus femina*, ó viceversa.

Cualquiera enfermedad infecciosa cambia de forma, sin perder su especificidad, y ese cambio es promovido por el grado de virulencia que los distintos medios hacen sufrir al elemento genético y por las cualidades favorables ó adversas del terreno orgánico, en el cual le ha tocado en suerte proliferar, hasta el extremo de poderlo hacer estéril en su virilidad patógena.

Afirmar, pues, que un organismo microscópico produce estados patológicos varios, *no es enumerar un hecho contrario á la noción de especificidad*; y, en efecto, ¿qué ejemplos más convincentes podemos citar que las abigarradas formas del paludismo de observación cotidiana en las clínicas del Hospital General? ¿Y no son sabidos los distintos aspectos que reviste la fiebre tifoidea,

[1] Art. and Science of Child-births.

revelados solamente en el técnico de etimología paradójica ataxo-adinámica, y que conviene también á la forma en que ambos estados opuestos se adunan con sólo el bacilo de Eberth?

Y lo que se aduce para los casos esporádicos, se sostiene en los epidémicos; pero para no citar más, voy á repetir solamente el ejemplo que traen algunos refiriéndose á las escarlatinas anormales.

¡Qué desemejanza mayor que la que existe entre la forma casi apirética y sin angina (fiebre roja de Sydenham), tan benigna, que hizo decir á este médico inglés, que no tenía de enfermedad sino el nombre, y la "escarlatina descrita por Morton algunos años distante, que produjo más ruina que la que habían causado todas las epidemias de la edad media!"

HISTORIA

Desde los tiempos tradicionales, la ciencia médica, no conforme con la simple observación de los hechos, ha tratado siempre de investigar su causa y su naturaleza. Forzoso era que al tocar con la interesante enfermedad que nos ocupa, buscase, en teorías más ó menos hipotéticas, y casi siempre en relación con el espíritu de las épocas, la verdad de lo que presenciaba.

Es notable en esta historia de las relaciones establecidas *á priori* entre la generalidad de los hechos y los casos particulares, que se deje descubrir en casi toda ella la presencia de algo deletéreo, al cual, por su *falta de eliminación*, se le incrimina como agente generador.

Al tratar nosotros, aunque tan brevemente, de esta historia, la dividiremos en tres partes ó períodos(1).

El 1º ó Tradicional, que comprende más de dos mil años, desde tres ó cuatro siglos antes de la Era Cristiana hasta fines del siglo pasado.

2º de Localización ó Anatómico, hasta 1858, y

3º, que llamaremos Bacteriológico ó actual.

PRIMER PERIODO

Primera teoría. La supresión de los loquios, hecho inconstante en las enfermas septicémicas, fué lo que sirvió de base á las doctrinas hipocráticas (*De morbis mulierum*), y privaron desde 332 años antes J. C. hasta Puzos, año 1700. Durante esos veinte siglos, fué sucesivamente sostenida por Galeno y sus discípulos, por Avicena [año de 1.000], Albucasis (1085), Ambrosio Paré (1575) Rodrigo de Castro, Antonio Petit, Sydenham (1683), Boerhaave, Smellie, Delamotte, Deleurye y otros muchos, algunos de ideas tan avanzadas, que afirmaban no era la simple supresión del flujo *post partum*, sino su reabsorción y circulación con la sangre la verdadera causa de la *pirexia*.

Van Swieten, en 1721, creía que, al convertirse en pus ese producto de secreción, y reabsorberse bajo esa forma, no obraba por sí mismo, forman-

[1] En este orden de acontecimientos científicos, nos parece muy difícil la determinación de períodos; pues, además de venir preparándose casi siempre muy de antemano, el rezago de opiniones postergadas no permite trazar con rigor sus demarcaciones. Sirva lo dicho para excusar los defectos de nuestra división.

do abscesos, sino provocando previamente en la sangre una fermentación especial.

2ª *Teoría*. Ya en 1631, Sennert emitía, por primera vez, la hipótesis de que *las calenturas agudas de las recién paridas* eran debidas á la distracción de la leche de sus órganos secretores y á su difusión por todo el organismo; pero su iniciativa no llegó á hacer eco, sino hasta que Puzos (1700) logró alcanzar favor con sus *Primeras memorias sobre los depósitos lechosos*, exponiendo, con atrayente simplicidad, la teoría de la *Metástasis láctea*; yendo este producto de secreción, dice, á circular con la sangre y á formar depósitos en distintas partes del cuerpo.

Entonces hubo loquios lechosos, peritonitis lechosas, fiebres malignas de leche ó simplemente derrames de leche.

Entre los médicos de renombre afiliados á esta doctrina, se cuenta á Ludwig (1758), Levret (1766), Bordeau [1770], Leroy de Montpellier (1771), Tourtelle (1805), etc.

Ambas teorías alcanzaron tanta confianza, que se hicieron del dominio popular, á tal grado, que su descrédito científico no ha logrado desarraigarlas, sobre todo la última, de la mente del vulgo.

SEGUNDO PERIODO

A fines del siglo XVIII, había el *derrame de leche* profundizado tanto sus raíces en las esferas galénicas, que fué necesario *nada menos que la potente autoridad* de Bichat, como dice Raimond, para hacer desviar el espíritu científico hacia el

convencimiento de que el contenido de aquellos derrames morbosos, era pus y productos de inflamación.

La investigación anatómica y los trabajos necroscópicos dieron entonces á la enfermedad un carácter más concreto, fijándola en órganos determinados y en regiones delimitadas.

1.^a *Teoría*. Se designó desde luego la matriz como órgano único de residencia de la enfermedad (Capuron 1810). Esta opinión no era original, que la había suscrito ya Félix Plater (1537).

2.^a *Teoría*. Habiendo encontrado Dance (1828) los vasos uterinos inflamados y en su interior pus, se hizo el adalid de la génesis flebítica de las enfermedades del puerperio.

Estas teorías fueron sostenidas con calor por Chosier, Andral, Behier (cartas al Profesor Trousseau), y Courty en Francia; Clarke y Willson en Inglaterra.

3.^a *Teoría*. Por los mismos años, Tonnelé fija sus miradas en los linfáticos, y se hace de la linfangitis puerperal un doctrinario entusiasta.

Sus sectarios más convencidos son Danyau (1829) y Nonat (1832).

Mr. Cruveilheir aumenta su prestigio con su autoridad, para que Mr. Lucas Championier se declare adepto en su tesis sobre los linfáticos (1870).

Mr. Siredey y Mr. Fioupe, su discípulo, han sido en estos últimos años sus más distinguidos representantes, atribuyendo la patología del puerperio á flebitis y linfangitis de *naturaleza parasitaria*.

4.^a *Teoría.* William Hunter y su escuela parecieron avanzar más, pero no caminaron demasiado, y sí se sistematizaron de sobra.

Para ellos, la peritonitis era la *caussa et morbus*, mostrándose á sus ojos tan exclusiva, que, aun en los casos en que la autopsia mostraba la serosa abdominal íntegra, su perseverancia les obligaba á referir á aquella inflamación la fuente próxima ó remota, latente ó franca del puerperismo.

El interregno entre esta última escuela y el período siguiente es marcado por una época importante de transición.

El tecnicismo, y el tecnicismo clásico y magistral, parecía engrairse con la adquisición de un vocablo nuevo y de significación determinada y limpia: el de fiebre puerperal, con que la escuela vitalista quiso dar á entender un estado morbo-so febril protopático, sin lesión anatómica anterior y que significara puerperismo.

Ahora, ese estado general pirético sufrió distintas interpretaciones: De Haen, discípulo de Van-Swieten, aunque no su prosecutor en doctrina, cree en una fiebre análoga á la del *Small pox*, en la cual la sangre ha adquirido aptitud especial para hacer pus.

Tessier [dice el texto, tal vez no sea J. Teissier de Lyon], opina semejantemente. La linfangitis, flebitis, estado puerperal, etc. ó cualquiera flu-xión ó flegmasia locales son dependientes de un

estado general: pirexía.—Con el auge que tomó la susodicha escuela, á mediados del presente siglo, las teorías esencialistas de la infección puerperal adquirieron crédito y preponderancia sobre todas las de su especie; mas por ese mismo tiempo—1858,—se suscitó, en la Academia de Ciencias de París, una sostenida discusión sobre ese punto tan importante de etiología, y de la cual salió batida enérgicamente la esencialidad de la fiebre, por más que tuvo representantes tan ilustres como Dubois, Danyau y Depaul.

TERCER PERIODO

El resultado de una autopsia le había sugerido á Smellweis, en 1847, la idea de la contagiosidad de la fiebre puerperal; pero no hizo pública su bella concepción sino hasta dos años más tarde.

Algunos escritores modernos refieren que este sabio alemán hizo tomar en aquel entonces, en su maternidad de Viena (1), un total de medidas profilácticas, que nada más hubiera tenido que exigir la antisepsia actual. Sus observaciones estadísticas las dió á la estampa en 1861.

Inglaterra siguió de cerca la reacción científica germana; pero Francia no sacudió su indiferencia sino hasta 1857, en que Mr. Tarnier, entonces interno de la maternidad de París, probó, en su tesis inaugural, el contagio y propagación

(1) De Buda Pesth, dice Auvard, [Traité d'accouchements].

de la fiebre del puerperio, no sólo á las recién paridas, sino que también á las múltiparas, durante sus períodos catameniales, y á los niños acabados de nacer.

Sin haber trascurrido un año completo, la chispa arrojada por Mr. Tarnier fué á servir de botafuego en el seno de la memorable Asamblea de sábios médicos, reunida en la capital de la antigua Galia, en 1858.

Durante las sesiones celebradas [que duraron más de cuatro meses], se entabló entre las diferentes escuelas una polémica sin tregua; y si es cierto que no se pudo de allí compilar un cuerpo nuevo de doctrina, ó levantarse entera una de las teorías en litigio, por lo menos se les hizo perder toda preteusión á los esencialistas, como también á los dos partidarios de Capuron, Velpeau y Cazeau; haciendo además lugar á las primeras bases que debieran conducir á la escuela contemporánea microbiológica.

El Profesor Trousseau, el maestro de Miguel Peter, de León Blondeau y de Dumontpallier, fué el único que á la sazón logró entrever la verdadera naturaleza de la enfermedad en cuestión, llegando hasta mencionar un *fermento indefinido* que, teniendo cabida en el lugar traumatizado (teoría del traumatismo puerperal), y circulando con la sangre, se erigía en causa eficiente. Además, hace un paralelo entre la septicemia traumática y la infección puerpal, é invoca una identidad de agentes, marcando la vía de su propagación.

Dice: "nada *específico* distingue la herida placentaria de la herida quirúrgica. "La fiebre puer-

peral es una enfermedad específica, no es exclusiva de las mujeres paridas; pudiendo atacar á las que no han parido, al feto, al recién nacido, á los heridos, y en una palabra, á todos los hombres." (Esto fué dicho en 1858).

Y algunos años más tarde, se expresa confirmando que lo que pasa en los senos uterinos de la herida placentaria, también ocurre en la superficie de las heridas comunes, con más ó menos evidencia en razón del riego sanguíneo... y dice: "considero la infección purulenta, como el resultado del envenenamiento por el pus".

Agrega: "La serosidad de la herida, modificada por la supuración, se pueden comparar en su modo de obrar inmediato ó remoto á un virus".

La epidemicidad y sus formas clínicas variadas, dice que son debidas á las modificaciones sufridas en la serosidad sanguínea, por las condiciones atmosféricas, y que "el suero del pus actúa de una manera semejante á la serosidad purulenta inoculable[1]."

Hervieux, al principio afiliado á la teoría de la flebitis uterina, invoca ahora (poco después del memorable año de 58), la existencia de un *miasma* que, teniendo origen en los loquios y en los productos del parto, produce una suerode intoxicación, alterando profundamente la sangre.

Esta idea de *miasma* y la comprobación del líquido hemático alterado á consecuencia de los grandes traumatismos, hizo nacer la de la septicemia.

Lectures on clinical medicine. (Versión inglesa).

Interin, la Escuela de Estrasburgo continuaba sosteniendo la contagiosidad, y Siefferman recalca en su tesis inaugural (1862) la existencia, en el medio interno de las púerperas infectadas, de un germen ó fermento de naturaleza desconocida.

La investigación pesquisidora de ese germen patógeno fué entonces el empeño de los clínicos experimentadores.

Mayerhofer (1864), Rokitansky [1864], encontraron los primeros microorganismos en los loquios fisiológicos y patológicos: mas no los definieron.

Billroth, que ve las bacterias, cree que no son sino un epifenómeno del *fermento zimótico*, que, para él, es la causa morbígena primordial, pero que aquéllas son el vehículo principal de éste en el interior del organismo.

Hausmann descubre vibriones en el moco vaginal de las mujeres preñadas; pero los primeros microbios en cadena no fueron sino el resultado de las afortunadas investigaciones de dos franceses, Coze y Feltz [1869], quienes los descubrieron en la sangre de enfermas septicémicas post partum [1].

Mr. Quinquaud, en su tesis sobre el puerperismo infeccioso (1872), hace creer en la propiedad fatal que tiene los microorganismos sépticos de multiplicarse al infinito en un medio apropiado, como la sangre, pero no sin alterar esta última en su naturaleza química y anató-

1 --F1 trichomonas vaginalis [Tarnier y Chantreuil] y el bacterium termo [Hausmann] se encuentran en los loquios normales.

mica. Además, inoculando en animales productos patológicos de las puerperas, logra reproducir en éstas el proceso séptico.

Los avances de la nueva escuela eran rápidos; los experimentos se sucedían; la verdad había surgido, y tenía su lógica naciente; pero le faltaba unidad, claridad y método de estudio.

Fué Mr. Pasteur (1879), quien aisló, cultivó y asignó los caracteres fisonómicos del micrococcus piógenes en sarta, de la bacteria larga y del vibrión séptico que se llamó de Pasteur (*diplococcus*.) El es también quien hizo resaltar la presencia del primero de dichos microbios en los loquios y en la sangre de las mujeres infectadas, antes y después de su muerte; quien concibió el papel que desempeña, esbozando su camino de inmigración en la economía enferma. Además, se conceptúa á dicho sabio como fundador de procedimientos para su investigación.

Calcando las doctrinas *pastorianas*, y apoyado en numerosas experiencias propias, Mr. Doleris [1] llegó á vulgarizar en Francia la noción del parasitismo puerperal.

Hé aquí algunas de sus conclusiones: "en todas las enfermas (septicémicas) se comprueba siempre la presencia del germen morbífico, organismo inferior y que éste falta siempre (*sic*) en la mujer sana;"... que la sangre, como otros humores del organismo [pus, leche, orina etc.], constituye medios á propósito para su cultura."

Sus estudios microscópicos, lo condujeron á

1 La fièvre puerperale et les organismes inférieurs.—Thèse—Paris [1880]

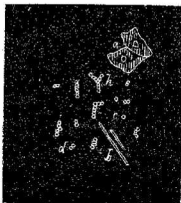
asignar á cada forma de infección un protozoario separado.

1. $\odot$ —A la septicemia rápida, la bacteria cilíndrica.

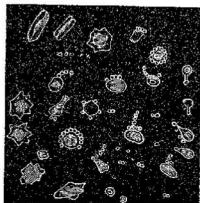
2. $\odot$ —A la atemada, el micrococcus en rosario.

3. $\odot$ —A la piohemia, el micrococcus en punto doble. [diplococcus.]

I



II



Preparación de Bar, ex-inter-
no de la Maternidad de París.

Preparación de Doleris

Fig. 1 $\odot$ —Microbios de los loquios de una mujer atacada de septicemia puerperal, veinticuatro horas antes de morir.

(a.) célula epitelial de la vagina.

(b.) *bacterium termo* ó bacteria común.

(c.) monococcus.

(d.) diplococcus.

(h.) estreptococcus.

[Tarnier.]

Fig. 2. $\odot$ —Alteración morfológica de los glóbulos sanguíneos por el micrococcus.

Los procedimientos de coloración y de cultivo, como las inoculaciones experimentales, han venido à probar, en estos últimos años, que todas esas agrupaciones de microbios en puntos redondos, no son sino formas diferentes que reviste uno solo al evolucionar. Y conforme con los trabajos recientes de Mr. Arloing, de Mr. Chaveau y de Mr. Widal, *la infección puerperal, bajo sus diversas formas, no es sino el producto morboso de los distintos grados de actividad del estafilococcus piógenes.*



PRIMERA PARTE

COMPROBACION INDIRECTA

La identidad clínica, experimental y bacteriológica entre la septicemia puerperal y la sepsis quirúrgica es un hecho; luego el germen patógeno es el mismo. Pero el germen patógeno de esta última es el estafilococcus piógenes; luego el estafilococcus piógenes, etc.

Poniendo en evidencia la verdad de los términos de este silogismo compuesto, llegaremos á la comprobación por vía indirecta del tema de nuestra Tesis.

Nos ocuparemos en ello en esta nuestra primera parte.

I

La noción de la identidad enunciada en nuestra premisa mayor no es reciente, y, por tanto, milita á su favor un respetable acopio de observaciones y experiencias, que la definen favorable y suficientemente, permitiéndonos enunciar ahora

La extracción de trozos de placenta ó de restos de membranas en unas, y de coágulos sanguíneos solamente en otras, seguida en todas de inyecciones anticépticas, conjuraron toda amenaza.

Otra que tenía tres días de parto, sin alumbramiento, (ocupó la cama 374) con fiebre intensa y otros síntomas alarmantes, y en quien se practicó inmediatamente la extracción artificial de la placenta (expresión) : murió á los 4 días de septicemia aguda generalizada: la infección estaba muy avanzada y no valió todo el rigor del tratamiento anti-séptico empleado.

La Memoria del Hospital General del año de 1892, registra la defunción de una septicémica, en el mismo Servicio de Partos, producida por la presencia, *in uterus*, de un niño muerto y en descomposición.

El 17 de Mayo del año próximo pasado, en el desempeño de mis funciones de Practicante de guardia, entró á la Maternidad, G. C., de 22 años de edad y vecina del Guarda Viejo, febricitante y con loquios escasos y fétidos.

Una inyección intrauterina de agua hervida (3 ó 4 litros á 44°) previa la asepsia de la región pubiana y vulvar, produjo la salida de pedazos de placenta retenidos hacía tres días á consecuencia de un aborto incompleto.

La mujer recobró subitáneamente su temperatura normal, y curó pronto.

Observaciones semejantes en animales que se han infectado á sí mismos, por retención de anexos, son evidentes (Lusk).

Haussmann practicó una inyección de líquido

nociendo por causa el hecho de un contacto mediato con un erisipelatoso, ó con enfermos de servicios vecinos de enfermedades cutáneas, ó con heridas complicadas de podredumbre de hospital, etc., ¿qué demuestran?

II

PRUEBAS BACTERIOLÓGICAS

—(A)—

El fundamento bacteriano más importante de la sepeis quirúrgica estriba en la presencia constante de los micrococcus en las sanies y en otros productos rezumados por las heridas infectas, así como en su diseminación por entre el organismo enfermo, en un número y extensión más ó menos proporcional á la forma é intensidad del mal.

Además, se prueba negativamente por su ausencia en el contenido de las cavidades naturales, extraído con escrupulosa precaución de cadáveres recientes. O por lo menos, si como quieren algunos, en vía de declarar la ubienidad ú omnipresencia de las bacterias, que se encuentran (*redondas*) en los tejidos internos y externos de individuos sanos, prevalece la opinión de Klebs, quien afirma que jamás se encuentran esas bacterias en el *número, distribución y agrupaciones características de los estados septicémicos*.

Ahora bien: si se somete al calor seco (Pupinel) ó húmedo (autoclave) uno de esos líquidos

con bacterias, éstas desaparecen: así es que se pueden inyectar impunemente en los tejidos de otros animales. Si se tamizan, se ve que lo queda en los filtros, esto es, las bacterias, son aptas para hacer evolucionar la sepcis con su inoculación.

Con todo procedimiento de cultivo en líquidos *ad hoc* de esos elementos microbianos se obtiene, por su inyección en los órganos genitales gestantes, ó por su inoculación en los tejidos sanos de animales, la septicemia puerperal ó quirúrgica, respectivamente.

(B)—

Desde que Mayerhofer (1863), vió, por primera vez, organismos monocelulares en los loquios, quedaba por probar si aquéllos eran la causa real de los accidentes del puerperio.

El resultado de este primer descubrimiento no podía en manera alguna ser fructuoso, puesto que los mostraba tanto en las mujeres sanas como en las febricitantes, y porque su inoculación experimental indistinta producía invariablemente abscesos.

Los experimentos de Recklinhausen (1871), Waldeyer y Heiber (1873) son más concluyentes; porque después de comprobar la presencia de bacterias en el líquido peritoneal de mujeres enfermas (sepcis) practicaron inoculaciones en animales; y éstos fueron atacados de accidentes infecciosos.

Ortlí, estudiando al microscopio el contenido

de los vasos del cordón umbilical de un niño recién muerto de infección, encontró los mismos elementos morfológicos que en los exudados de la madre: ésta había fallecido de fiebre puerperal.

Además, él mismo inyectó líquido peritoneal de una mujer muerta de fiebre puerperal, en el abdomen de una coneja: la serosidad del peritoneo de este animal, extraído poco antes de morir, contenía miriadas de bacterias.

En varias autopsias de cadáveres de septicémicas post partum, se ha encontrado en el líquido peritoneal de algunos de ellos masas abundantes compuestas casi exclusivamente de *microsporom sépticum* en cadena (Waldeyer), en otros no ha costado trabajo descubrir en la sangre, en el contenido del pericardio, de la pleura, de los ventrículos cerebrales, del canal endencefalico, en los linfáticos, etc., bacterias redondas.

A la sangre penetra por el conducto torácico; mas cuando se les busca en ese líquido durante la vida, se les encuentra pocas veces y en escaso número, tal vez porque este medio constituye una vía expedita á su eliminación, ó porque, como dice Lusk, su rapidez circulante es un obtáculo para la proliferación bacteriana.

Conocidos son los resultados de los estudios llevados á cabo por Steurer en el Hospital de Buena Vista (1874), y en Estrasburgo, en epidemias que reinaron en dos épocas distintas (forma semi-membranosa).

Las bacterias (redondas) se encontraban escalonadas desde las placas diftéricas de la vulva, de

la vagina y del útero, fraguándose trayectos por entre sus haces musculares, tejido conjuntivo, linfáticos, peritoneo pleura, venas etc., produciendo abscesos, linfangitis, peritonitis, ileítis, inflamaciones diafragmáticas y serosas.

El antiguo interno de la Maternidad de Nueva York, cuando se proponía encontrar el cuerpo del delito, discurría buscarlo en los riñones, *en los grandes filtros del organismo humano*, como él los llama, en cuyos glomérulos se almacenan, por decirlo así.

Filiación. Como he dicho atrás, Arloing y otros han probado experimentalmente, por medio de cultivos hechos en patatas, caldo y gelosa, puestos de relieve por los diversos procedimientos de coloración con anilina, que todos esos puntos redondos aislados ó en series de dos, tres, cuatro, etc. hasta diez, no son sino diferentes faces evolutivas de uno solo, ó sus ordenaciones distintas, perfectamente modificables con la naturaleza del *medium*.

Resumen:

1. ° Con el mismo virus séptico, se puede producir á voluntad la fiebre puerperal en unos, la septicemia quirúrgica en otros.

2. ° Con cultivo del microbio de una de estas enfermedades, se puede producir la otra, y mutuamente, con sólo variar las condiciones del sujeto.

3. ° El estafilococcus piógenes es germen patógeno de la sepsis quirúrgica y de la infección puerperal.

SEGUNDA PARTE

Hasta aquí no hemos podido satisfacer completamente la proposición primordial, la titular de nuestra Tesis.

1° Porque no se ha probado que el *estreptococcus piogenes* sea el agente generador de todas y de cada una de las formas que consideramos en nuestra introducción.

2° Porque tampoco hemos tratado de conocer que sea él exclusivamente el elemento patógeno de la infección de origen uterino.

Daremos comienzo con esto último.

Para la infección después del parto, ¿hay otra puerta de entrada fuera del útero? Sí; todo el resto del canal genital y la parte externa vulvar participan de circunstancias propicias semejantes á las de aquel órgano.

Por otra parte, las grietas del pezón, el conducto de la uretra, etc. son otros tantos viaductos á las formas localizadas respectivas; mamitis, ure-

tritis, cistitis ó nefritis por cateterismos sucesivos [1].

Por la matriz no penetra en su estado fisiológico post partum otro microbio que el estafilococcus piógenes.

Haciendo cortes á discreción que interesen á veces la mucosa, á veces todo el espesor de la matriz, en cadáveres de septicémicas, se nota, después de haber observado en su cavidad diferentes órdenes de microbios: 1º, gran número de micrococcus en cadena, así como algunos bastoncitos pululando en el tejido de su membrana interna; 2º, microbios sólo del primer género en los cortes más profundos, y 3º, que exclusivamente el estreptococcus penetra en las aberturitas de los linfáticos y vénulas.

Es notorio que estos elementos proliferan ahí, pero que sus virtudes piógenas no las hacen efectivas, en ocasiones, sino hasta en territorios lejanos [articulaciones, serosas, tejido celular, etc.] (2).

Invocaremos además experimentos que corroboran.

Injectando en los cuernos uterinos de una coneja ó *catta* recién parida virus patógenos de carbón, de forúnculos ó de abscesos no se produce ninguna infección [Straus y Sánchez T.].

Mr. Matías Duval explica esta especie de ino-

[1] Auvard. Traité pratique d'accouchements. 1891.

(2) En esto último puede ser que asuma un papel importante el coeficiente de supuración de cada tejido. Véase M. Eermán, "La Semaine Médicale," 16 mai 1891.

cuidad, diciendo que en los roedores la mucosa uterina se reorganiza con mucha rapidez; pero ¿y la bacteria carbonosa necesita solución de continuidad de las mucosas para inertarse y proliferar?

Widal, en una de sus conclusiones, dice: "La mucosa uterina actúa á manera de un filtro que deja solamente pasar el estafilococcus piógenes á exclusión de otro microbio contenido en la cavidad de la matriz" [1].

VIA ANALÍTICA (Formas)

A

FORMAS SUPURADAS.

[A] LOCALIZADAS.

Se nos permitirá, para evitar repeticiones y por constituir casos de investigación triviales, el que hagamos valer algunos de los estudios precedentes, como medio de comprobación de nuestra doctrina, en lo que respecta á las formas localizadas en el útero, tejido celular periuterino y serosa abdominal; pero no nos excusaremos de tocar, aunque sea someramente, la formación de ese producto de las supuraciones.

[1] Loc. cit. en los págs 42.

Tres teorías se disputan en la actualidad el mecanismo de la génesis purulenta; pero como cada una tiene su fondo de verdad, sacado de los análisis histológicos, no se ha podido abandonar la más antigua para darle entera acogida á la otra, y sucesivamente; así es que para la parte teórica de un proceso determinado de naturaleza piógena, es aplicable la parte confrontativa de cada una de ellas, sin romper por eso su unidad.

No se puede negar lo real é indiscutible de la *diapedesis*, es cierto, pero, mostrándose insuficiente para explicar por sí sola la formación considerable de pus en ciertas enfermedades infecciosas (infección purulenta puerperal, de los heridos, de los operados), dice Mr. Ranvier: "de que las células linfáticas puedan salir de la sangre para constituir las células de pus, no se deduce que todas las células de pus provengan de la *diapedesis*." "Pueden igualmente originarse así como la experimentación me lo demuestra, de las transformaciones en células linfáticas de los *clasmátocitos*, elementos derivados de las células migratrices, que bajo la influencia de la irritación, vuelven al estado embrionario y proliferan muy rápidamente [1].

La *microbiana* dice que la neoformación embrionaria formada por la *diapedesis* y por la multiplicación celular, sufre, merced á la bacteria piógena, la peptonización ó liquefacción de sus elementos: hé ahí el pus.

[1] L. Ranvier. Académie de Sciences (addition à la séance du 27 avril 1891)

rán aquí estos últimos los agentes activos? ¿O es que se ha hecho necesaria la combinación de sus influencias para establecer la neoformación?

Para contestar esta pregunta, es necesario no examinar el pus de un solo absceso tomado inopinadamente. Siguiendo el ejemplo de Mr. Vidal [1], quien, en dos observaciones de piodemia terminadas fatalmente, distingue los focos de supuración reciente de los antiguos, descubriremos, en el contenido de estos últimos, pluralidad de gérmenes; y, en el de los primeros, como en el de los á medio formar, *estreptococcus* siempre en estado de *pureza absoluta*.

No contentos con eso, analicemos la sangre y las tramas hepáticas, esplénicas, renales, etc., en puntos indemnes de supuración; y ahí encontrará cabida sólo un microorganismo, la misma bacteria monoliforme; coligiendo racionalmente que ella es el agente iniciador de la supuración á distancia por generalización.

Además, el *estafilococcus aureus* no se propaga sino en regiones limitadas [antrax, forúnculo], así es que, por su natural, no se presta á una generalización semejante.

[C] PUOHEMIA PUERPERAL DE FORMA LENTA.

—El examen más minucioso no puede descubrir en la sangre ni en los parénquimas de los cadáveres de estas enfermas el menor vestigio de bacterias redondas, pero sí las encuentra fácil-

[1] Loc cit.



mente en lugares circunscritos por abscesos ó flegmones.

¿Será porque no ha habido aquí una infección general, no habiendo sido el estafilococcus el vehículo activo del envenenamiento de punto de partida uterino?

No; que la infección ha sido general al principio y el agente ha sido el mismo; se ha encontrado diseminado por todos los tejidos; pero éstos se han hecho refractarios, y aquél ha tenido que reducirse á algunos focos.

No es más que un ejemplo de lo que pasa en otras enfermedades infecciosas, para las cuales, las tramas orgánicas ó la economía entera, han adquirido, después de soportar su influencia por algún tiempo [determinado para cada cual], una especie de inmunidad temporal ó definitiva.

B

Forma diftérica.

Está caracterizada por falsas membranas fibrinosas que aparecen en la vulva, en la vagina, en las trompas, en las mucosas, serosas, etc. de las mujeres recién paridas, más con carácter epidémico que esporádico. [Según Lusk, es endémico en algunas maternidades de Europa.]

Estas pseudo membranas son producto de neoformación fibrinosa, son alteraciones anatómicas que no tienen nada de específico, determinadas

por el estreptococcus piógenes, bajo condiciones especiales de aire atmosférico.

Parece que fué estudiada por primera vez en Francia, y Chomel, Behier y Hervieux [1] le consagraron el tributo de su observación.

No hay que confundirla, por más que se le llame *difteria puerperal*, ni con lo que llamaban en 1850 [Chavanne] difteria gangrenosa, que no es sino un esfacelo de los órganos genitales, recubierto con un *magma* de naturaleza fibrinoidea, ni mucho menos con la enfermedad autónoma y específica de Bretonneau y de Trousseau, con las cuales no tiene de común sino la exfoliación sintomática, que la terminología anatómo-patológica llama *exudado diftérico*.

No ha faltado en estos últimos tiempos [Garrigues] [2], quien la considere como una enfermedad puerperal é infecciosa, es cierto, pero *especial*, sin tener en cuenta: 1.º, que rara vez los primeros casos de las epidemias puerperales diftéricas afectan esa forma; 2.º, que no todas las contaminadas presentan falsas membranas, aún en los casos de epidemicidad exacerbada.

Habiéndose encontrado, por los métodos de cultivos y de cortes, el estreptococcus siempre en actividad de proliferación, en las neomembranas como en los focos que supuran, en aquellos casos en que además de la formación diftérica se hacía constar la manifestación pihémica; y el mismo

[1] Hervieux. *Loc. cit.* *Traité clinique et pratique*
des maladies puerperales.

[2] Garrigues. The Boston Medical and surgical Journal.

microbio en estado de pureza, en el espesor como en las inmediaciones de las mismas pseudo membranas, en las serosas y en la sangre, en aquellos otros donde no se descubrió el menor indicio de pus, no prueba otra cosa sino que nuestra bacteria piógena engendra las membranas, como ha engendrado las supuraciones en la infección puerperal.

Dos cuestiones íntimamente ligadas á la etiología microbiana que nos ocupa se presentan. 1.ª: ¿por qué bajo las mismas condiciones de aire *hospitalario* no se desarrolla en todas las epidemias, la forma diftérica?

En lo poco instruido que se está respecto á las diferencias esenciales del ambiente nosocomial, cuando estalla una ú otra forma, es que se ha discursado mejor atribuirlo, siempre *á priori*, á un cambio de aptitud morbífica del microbio; pues sólo de este modo es posible explicarse esas repentinas epidemias historiadas por Steurer (1875) Lusk y Garrigues (1885).

2.ª: ¿por qué, habiendo cambiado su aptitud nuestra *proto bacteria*; no es constante que en una epidemia diftérica presenten todos los casos las falsas membranas características?

Esta argumentación es desde tan antiguo planteada en casi todas las enfermedades infecciosas y no infecciosas:—Los efectos distintos de un mismo virus y de un mismo agente, bajo las mismas circunstancias, en distintos organismos—

¿La inminencia y la predisposición morbosas y hasta la inmunidad qué otra cosa son, sino atributos del terreno de recepción?

Y lo observado en los seres microscópicos, acontece en los organismos de categorías superiores. "Muchas plantas que contienen principios activos se cambian en inertes trasplantándolas á un suelo apropiado (1).

C

Forma septicémica pura.

Esta se observa de tarde en tarde en las mujeres paridas, en las cuales, presentando en vida todos los síntomas de una infección general, la autopsia queda negativa, esto es, no descubre la menor traza de supuración ni de falsas membranas.

Habiendo sido puesta en duda por más de un clínico (Behier, Klarke, Beau), observaciones minuciosas seguidas de exámenes microscópicos detenidos, la han hecho patente.

Si se recuerda, ésta forma, sin lesión anatómica manifiesta, fué, á mediados de nuestro siglo, la base de las teorías esencialistas. Depaul decía entonces: "no hay epidemia un poco seria en el curso de la cual no se haya encontrado casos de esta especie".

L. Gornil, Hervieux, Hardy, Brouardel, Mr. Vidal, Mr. Auvard, etc. han venido confirmando este punto de la doctrina vitalista.

(1) Sanderson Lectures on The Relations of Bacteria to Disease.

Parce ser el penúltimo de los citados, el primero en hacer investigaciones microbiológicas á este respecto.

La 1^a en el cadáver de una enferma, que murió en el servicio de Besnier el 8 de Noviembre de 1887 á los seis días de infección.

A pesar de haber presentado en vida todo el cuadro sintomático de la piohemia, el examen cadavérico, hecho en compañía de Mr. Buisson, no le hizo descubrir el producto séptico de la disolución celular.

La 2^a enferma, que murió en el servicio de Mr. Bouchard, sala de Sta. Matilde, el día 15 del mismo, á los 18 días de su parto.

3^a Una eclámpsica, que murió en la Maternidad de Lariboisier el 5 de Enero de 1888.

Los cultivos hechos con la sangre y otros tejidos y los cortes de algunos órganos, refiere el autor, hicieron evidente su papel patógeno [del microbio], pero en ninguno se pudo descubrir la más pequeña gota de pus, ni el más insignificante fragmento de membrana.

Se preguntará si habrá acaso esta bacteria perdido sus virtudes piógenas?

Alguien afirma, por el otro extremo, que es por haber aguzado sus cualidades sépticas, y que, fulminando á la economía, no ha tenido tiempo ésta de que se operen en ella las supuraciones; pero esto no podría tener lugar en aquellos casos en que la duración de la enfermedad fuere de 14, 15 ó 16 días, plazo suficiente para llevarlas á cabo, cualesquiera que fueren.

Mucho más paladino es interpretarlo diciendo

que el estreptococcus piógenes ha perdido su facultad de hacer pus.

Las inyecciones vasculares de líquidos de cultivo del estreptococcus en diversos animales, perdiendo sus facultades piógenas sin perder su virulencia, apoyan este modo de pensar.

D

Flegmasia alba dolens puerperal.

Flegmasia alba dolens, flebitis crural, *Milk legs* de los ingleses, está caracterizada por el edema doloroso de uno ó de los dos miembros inferiores, por lo general consecutivo al parto (puerperal), pero que puede ser también á otras enfermedades [tuberculosis, cáncer interno, etc.] Prouseau.

Después que Mauriceau, Puzos, Callisen y White dedicaban para su estudio capítulos especiales á la hinchazón de las extremidades inferiores de las paridas, al edema de leche de las piernas y á la *flegmasia alba dolens puerperarum*, Roberto y White fueron los que primero señalaron lesiones venosas que acompañan al edema dicho, propiamente dicho.

Desde entonces, dos órdenes de ideas se han disputado el campo de origen de esta enfermedad. En unos, David Davis [1823], haciendo proceder la inflamación de las paredes de las venas al trom-

bus, y los otros, Virchow, Weber y Billroth, demostrando que la trombosis es el fenómeno primitivo el cual antecede á la flebitis.

Trousseau, contemporizando, admite la posibilidad en la alternación de ambos fenómenos.

Mucho trabajo se dieron los de la segunda opinión queriendo explicar la formación del trombus espontáneo, y con tan mala suerte, de algunos años más tarde (1880) hizo decir á Mr. Troisier que "nada se había dilucidado aún; que todo se reducía á hipótesis".

Fué entonces cuando, amparados por las doctrinas pastorianas, Hutinel el primero [1883] y Mr. Siredey, el eminente clínico de Loriboisier [1884], imaginaron y sostuvieron la naturaleza infecciosa de la flegmasia alba dolens puerperal.

Para ser justos, ya que hay oportunidad de no dejar confundido en nuestra bibliografía el mérito naciente de uno de los médicos jóvenes más ameritados de la facultad de París, el Dr. Fernando Vidal, vamos á transcribir lo que dice al tratar este asunto, con tanta laboriosidad como sabiduría, en su importante trabajo de tesis [1], el cual nos servirá de fuente preciosísima en esta parte.

"Si la noción del origen parasitario de la flegmasia puerperal ha entrado en la conciencia médica, *ninguno que nosotros sepamos* ha venido con hechos convincentes y comprobaciones microbiológicas positivas á afirmar la verdad de esta opinión".

[1] Es honrosamente considerado por nuestro autor de partos, Dr. Auvard, y de la gloria que se captó en el París médico, fué testigo presencial nuestro distinguido maestro Dr. J. J. Ortega. [1892.]

Antes de recurrir á ellas, vamos á discutir la parte clínica.

Larga sería la cita de sólo autores antiguos y modernos que, al describir la enfermedad de que tratamos, no dejen de hacer mención de la fiebre continua ó con intermitencias, de los calofríos, de los vómitos, de la sed, de la inapetencia, etc. que la anuncian.

Pero todos esos ¿qué son sino síntomas generales de una infección? Mr. Siredey decía (1880), con laconismo efectivo, que antes de la flegmasia hay siempre "amenaza de peritonitis."

Pero ¿dónde está la infección?—se preguntaría en esos casos tardíos, en que el edema aparece el décimo quinto ó décimo octavo día del parto en medio de un bienestar completo (aparente) ¿Acaso no es sabido que la infección puerperal empieza excepcionalmente después del 3^o ó 5^o día del puerperio? La falta de observación minuciosa durante esos quince ó más días *intercalares* es, sin duda, lo que ha originado estas interpretaciones equívocas, habiendo pasado inadvertidas las manifestaciones septicémicas premonitorias. Pueden también ser esos casos llamados *metastáticos* que ya citaba Hervieux [1], en los cuales, después de presentarse los síntomas de una metrorflebitis, bastante intensos, disminuyen de gravedad, "se restablece el orden funcional, siente la enferma un bienestar notable," desaparecen los trastornos locales, pero entonces hace su aparecimiento el edema *cruralis* doloroso.

[1] Hervieux. Locus citato.

Esta alternativa de estado tan vulgar en el envenenamiento palúdicos frecuente en otras formas de la infección puerperal (piohemia); la intoxicación se verifica por puestas (poussées) sucesivas.

A la flegmasia del miembro abdominal A. sucede la del miembro abdominal B. [1] Trousseau dice que son casos frecuentes. Delporte (2) trae una observación semejante tomada en el Hospital Lariboisier [1886]—Mujer de 24 años de edad, primer movimiento febril, cuatro días después del parto; segundo acceso febril, seis días más tarde (1^o de Junio); el 8 del mismo, flegmasia de la pierna derecha; el 19, esto es el 28 del puerperio, flegmasia lado izquierdo.—

La erisipela es una forma especial de infección por el estreptococcus. Ahora bien, no es raro verla sucederse ó acompañarse de la flegmasia.

Nosotros hemos tomado, á fines del año próximo pasado, una observación *de este género muy instructiva*. [3]

—N. O., natural de la antigua G., casada y de 22 años de edad entró el 23 de Septiembre de 1893 al Servicio especial de señoras [N^o 442] del Hospital de San Juan de Dios.

Tenía 22 días de puerperio y era primeriza.

Por lo que refirió, había empezado la infección el 3^o ó 4^o día (endocolpitis) y había continuado capciosa esta infección *hasta el día 20 en que*

[1] Trousseau. Loc. cit.

(2) Delporte Etude sur la flagmatia alba dolens puerperale (Thèse)

(3) Los detalles de esta observación, no siendo de interés en la presente, los conservé en original.

se anunció con repetidos y fuertes escalofríos la flebitis crural izquierda que presentaba á su entrada. El edema del gran labio derecho que le acompañaba se extendió en mancha erisipelatosa, que cubrió toda la parte interna y anterior del muslo correspondiente, así como su región glútea inferior.

Cuando estas manifestaciones locales disminuían de intensidad, aparecieron (el 28 de Septiembre) pelviperitonitis que se generalizó, y (el 30) pneumonía infecciosa del vértice derecho. Murió el día 5 de Octubre.

PRUEBAS BACTERIOLÓGICAS. Para practicar en las venas trombosadas una investigación microbiana inteligente, hay que empezar en el sitio originario de la infección, el útero, como las ha hecho el Dr. Widal en dos autopsias sucesivas, y, salvo el caso en que la infección haya sido producida por la trasmigración lejana de un fragmento de trombus infectado, ó por la de simples microbios patógenos, nuestra línea de exploración será la ordinaria de la sepsis, la de la opilación vascular, esto es, la marcada por Virchow que, empezando en las venas uterinas, se continúa en las iliacas internas, *descendiendo* á las crurales y safenas, etc.

El examen podrá descubrir innumerables cadenas de estafilococcus en esos primeros vasos, viéndoseles disminuir á medida que nos alejamos del punto encarecido, esto es, de la fuente de infección, hasta el punto de hallar periféricamente largos trombus vírgenes de microorganismos.

Ahora, los procedimientos histológicos nos ha-

cen advertir que estos últimos están compuestos en su mayor parte de glóbulos sanguíneos rojos, y que no presentan ni vestigios de organización: son, en una palabra, coágulos cruóricos [prolongados de Virchow] que se han formado consecutivamente al coágulo primitivo (autóctono), y donde el *germen no ha tenido tiempo de penetrar*.

Además, en apoyo de esta primera observación, se han alcanzado á ver en los coágulos aislados de la esfera uterina adyacentes á focos endoflebíticos y, por este mismo hecho, fibrinoideos, colonias de nuestras bacterias puerperales.

Para dar más luz á los hechos precedentes, exponremos que, en el análisis practicado por Mr. Vidal en el *coágulo mixto* de un ancho seno uterino (inflamado) de la mujer de su primera autopsia, notó que los estafilococcus se hallaban apañuscados en el endotelio de la vena y más ó menos diseminados en la porción organizada del tapón sanguíneo. La parte puramente cruórica se presentaba hasta ahí no expugnada á sus pululaciones.

El Dr. Francisco de Paula Campá, que aceptaba, no hace dos lustros, la teoría microbiana de la septicemia puerperal, afirma, tal vez sin sospechar el papel de los microbios en la flegmasia, "que es un hecho la presencia de la inflamación venosa antes de aparecer ningún coágulo." [1]

Hoy que se sabe que la bacteria monoliforme altera el epitelium interno de las venas por acción de presencia, y que, alterado, determina la

[1] Campá. Tratado completo de Obstetricia. 1883.

coagulación de la sangre, no podemos decir, ¿es un hecho que la endoflebitis de naturaleza microbiana precede á la organización del coágulo, y, en suma, que la génesis del antiguo derrame de leche es parasitaria?

CONCLUSIONES.

1.º—El estreptococcus piógenes tiene aptitudes para engendrar todos los estados polimorfos de la sepsis puerperal.

2.º—Sólo ese microorganismo es capaz de producir la infección *post partum*, cuando ésta es de origen uterino.

V. ° B. °

J. LUIS ESTRADA.

Imprimase

J. J. ORTEGA.
