Año 1903 N.° 1399

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# EMBARAZO - PARTO - PUERPERIO

EN SUS RELACIONES

# CON EL APARATO CIRCULATORIO

## LESIONES CARDÍACAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR


ARTURO KELLER

Farmacéutico (Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, 1898)
Practicante Menor, Externo, del Servicio de la *Piel, Venereas y Sifilis* 1900-1901
Practicante Menor, Interno, por concurso de examen
del Servicio de *Ginecologia*, 1901-1902.
Practicante Mayor, Interno, por doble concurso de examen, de los servicios
**Maternidad** y *Ginecologia* del **Hospital Rivadavia**, 1902 á septiembre de 1903
Presidente del "Centro de Estudiantes de Medicina," 1901-1902



BUENOS AIRES

IMPRENTA, LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuarí 359

1903

# EMBARAZO - PARTO - PUERPERIO

EN SUS RELACIONES

# CON EL APARATO CIRCULATORIO

---

## LESIONES CARDIACAS

Año 1903 N.° 1399

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# EMBARAZO - PARTO - PUERPERIO

EN SUS RELACIONES

# CON EL APARATO CIRCULATORIO

## LESIONES CARDÍACAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR


ARTURO KELLER

Farmacéutico (Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, 1898)
Practicante Menor, Externo, del Servicio de la *Piel, Venereas y Sifilis* 1900-1901
Practicante Menor, Interno, por concurso de examen
del Servicio de *Ginecologia*, 1901-1902.
Practicante Mayor, Interno, por doble concurso de examen, de los servicios
**Maternidad** y *Ginecologia* del **Hospital Rivadavia**, 1902 á septiembre de 1903
Presidente del "Centro de Estudiantes de Medicina," 1901-1902



BUENOS AIRES

IMPRENTA, LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuarí 359

1903

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en la Tesis.

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

**Decano**

Dr. D. Eufemio Uballes

**Vicedecano**

Dr. D. Pedro Lagleyze.

**Académicos Titulares**

Dr. D. Leopoldo Montes de Oca.
„ „ José T. Baca.
„ „ Rafael Herrera Vegas.
„ „ Jacob de Tezanos Pinto.
„ „ Eufemio Uballes.
„ „ Juan R. Fernández.
„ „ Enrique E. del Arca
„ „ Pedro N. Arata.
„ „ Manuel Blancas.
„ „ Roberto Wernicke.
„ „ Pedro Lagleyze.
„ „ José Penna.
„ „ Luís Guemes.
„ „ Eliseo Cantón.
„ „ Gregorio N. Chaves.

**Académicos Honorarios**

Dr. D. Ernesto Aberg.
„ „ Eduardo Wilde.
„ „ Martín Spuch.
„ „ Telémaco Susini.
„ „ Edmundo Nocard.
„ „ Emilio R. Coni.
„ „ Olyntho de Magalhaes.

**Secretario Titular**

Dr. D. Zenón Aguilar.

**Prosecretario**

Dr. D. Carlos Robertson.

# ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos titulares | |
|---|---|---|
| Zoología médica | Doctor | Pedro Lacavera |
| Física médica | » | Jaime R. Costa. |
| Química médica | » | Atanasio Quiroga. |
| Botánica médica | » | Lucio Durañona |
| Química aplicada á la Medicina | » | Pedro N. Arata. |
| Histología teórico-práctica | » | Rodolfo de Gainza. |
| Anatomía descriptiva | » | Juan José Naon. |
| Patología general y ejercicios clínicos | » | Roberto Wernicke. |
| Anatomía topográfica | » | Juvencio Z. Arce. |
| Fisiología general y humana | » | Pedro J. Coronado. |
| Anatomía patológica | » | Telémaco Susini. |
| Bacteriología | » | Carlos Malbrán |
| Higiene pública y privada | » | Julio Méndez |
| Materia Médica y Terapéutica | » | Justiniano Ledesma. |
| Patología externa | » | Obdulio Hernández |
| Medicina operatoria | » | Adalberto Ramaugé. |
| Clínica ginecológica | » | Enrique Bazterrica. |
| » Oto-rino-Laringológica | » | Eduardo Ovejero. |
| » Dermatológica y sifilográfica | » | Baldomero Sommer. |
| » Epidemiológica | » | José Penna. |
| » Quirúrgica | » | Julián Aguilar. |
| » Neurológica | » | José M. Ramos Mejía |
| » Médica | » | Luis Güemes. |
| » Médica | » | Francisco A. Sicardi. |
| Clínica oftalmológica | » | Pedro Lagleyze |
| Patología interna | » | Marcial V. Quiroga. |
| Medicina legal | » | Francisco de Veyga. |
| Clínica Quirúrgica | » | Antonio C. Gandolfo. |
| » Médica | » | Gregorio N. Chaves. |
| » Obstétrica | » | Samuel Molina. |
| Toxicología experimental | » | Juan B. Señorans. |
| Clínica Pediátrica | » | Manuel Blancas. |
| » Médica | » | Abel Ayerza. |
| » Genito urinaria | » | Federico Texo. |
| » Psiquiátrica | » | Domingo Cabred |
| » Quirúrgica | » | Vacante |
| » Obstétrica | » | Eliseo Cantón. |

# ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | | Catedráticos substitutos |
|---|---|---|
| Zoología Médica | Doctor | D. J. Greenway |
| Física médica | » | Juan José Galiano |
| Química médica | » | Francisco B. Reyes |
| Botánica médica | » | Roberto S. Kolbe |
| Química aplicada á la medicina | » | Francisco P. Lavalle |
| Histología teórico-práctica | » | Samuel de Madrid |
| Anatomía descriptiva | » | Juan D. Piñero<br>J. López Figueroa |
| Patología general y ejercicios clínicos | » | G. Aráoz Alfaro |
| Anatomía topográfica | » | Avelino Gutiérrez<br>Francisco Llobet |
| Fisiología general y humana | » | Horacio G. Piñero<br>Mariano Alurralde |
| Anatomía patológica | » | José Badía<br>Marcelo Viñas |
| Bacteriología | » | Juan Carlos Delfino<br>Leopoldo Uriarte |
| Higiene pública y privada | | Vacante |
| Materia médica y terapéutica | » | Enrique E. del Arca<br>Angel M. Centeno |
| Medicina operatoria | » | Nicolás Repetto, en ej<br>Leandro Valle |
| Clínica ginecológica | » | Alfredo Lagarde<br>José F. Molinari |
| Clínica Oto-rino-laringológica | » | Wenceslao Tello<br>E. V Segura |
| Clínica dermatológica y sifilográfica | » | M. Aberastury |
| Patología externa | » | Pascual Palma<br>Daniel J. Cranwell |
| Patología interna | | Vacante |
| Clínica oftalmológica | » | Francisco C. Barraza.<br>Teófilo A. Moret |
| Clínica médica | » | Patricio Fleming |
| Clínica epidemiológica | | Vacante |
| Clínica quirúrgica | » | Juan B. Justo<br>Enrique Corbellini |
| Clínica neurológica | » | José A. Esteves<br>José R. Semprun |
| Clínica médica | » | Ricardo Colón |
| Medicina legal | » | Domingo S. Cavia<br>Pedro Barbieri, en ej. |
| Clínica quirúrgica | » | Diógenes Decoud |
| Clínica médica | » | Julio Méndez<br>Ignacio Allende |
| Clínica obstétrica | » | Fanor Velarde<br>Enrique Pardo |
| Toxicología experimental | » | Juan Alba Carreras |
| Clínica pediátrica | » | Facundo Larguía<br>Antonio F. Piñero |
| Clínica médica | » | Vacante |
| Clínica genito urinaria | | Pedro Benedit, en ej. |
| Clínica psiquiátrica | » | Benjamín T. Solari<br>José T. Borda |
| Clínica quirúrgica | | Vacante |
| Clínica obstétrica | » | Enrique Zárate |

# ESCUELA DE FARMACIA

| Asignaturas | Cated. titulares |
|---|---|
| Botánica sistemática aplicada á la Farmacia | Dr. Adolfo Mujica |
| Química inorgánica aplicada | » Miguel Puiggari |
| Farmacognosia vegetal y animal | » Juan A. Boeri |
| Química orgánica aplicada á la Farmacia | » Pedro N. Arata |
| Farmacia galénica (Técnica farmacéutica) | » J. Manuel Irizar |
| Higiene | » Ricardo Schatz |
| Química analítica toxicológica | » Atanasio Quiroga |
| Ensayo y determinación de drogas | » J. Manuel Irizar |

| Asignaturas | Cated. substitutos |
|---|---|
| Botánica sistemática aplicada á la Farmacia | Vacante |
| Química inorgánica aplicada | Vacante |
| Farmacognósia vegetal y animal | Sr. Juan A. Domínguez |
| Química orgánica aplicada á la farmacia | Vacante |
| Farmacia galénica (Técnica farmacéutica | Vacante |
| Higiene | Vacante |
| Química analítica y toxicológica | Vacante |
| Ensayo y determinación de drogas | Vacante |

---

# ESCUELA DE PARTERAS

| Asignaturas | Cated. titulares |
|---|---|
| Parto fisiológico y clínica obstétrica | Dr Juan R. Fernández |
| Parto distócico y clínica obstétrica | |

| Asignaturas | Cated. substitutos |
|---|---|
| Parto fisiológico y clínica obstétrica | M. Z. O' Farrell |
| Parto distócico y clínica obstétrica | Vacante |

---

# ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

| Asignaturas | Cated. titulares |
|---|---|
| Anatomía, fisiología, patología | Dr. León Pereira |
| Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal | » N. Etchepareborda |

| Asignaturas | Cated. substitutos |
|---|---|
| Anatomia, fisiología, Patología | Vacante |
| Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal | Vacante |

PADRINO DE TESIS

# Dr. EUFEMIO UBALLES

DECANO DE LA FACULTAD

Art. 161 del Reglamento
de la Facultad.

Á MIS PADRES

Señores Académicos:

Señores Profesores:

He dividido mi trabajo en dos partes; una interesante no científica y otra muy interesante y muy científica.

Dos palabras diré antes de empezar la primera parte. Es tradicional acompañar á las tesis, con un prólogo que, palabras más, palabras menos, dicen lo mismo: agradecimientos á profesores, Facultad, etc. Sin entrar á averiguar el sentimiento que guía á cada uno, ni aún el de aquéllos que por seguir esa costumbre, manifiestan por cortesía lo que en conciencia no piensan, diré no más, que yo me aparto completamente de esa

manera de pensar, que aprovechando esa costumbre prologuista, lo haré manifestando con claridad mis opiniones, mis sentimientos, mis anhelos, haciendo públicas las observaciones á lo que considero malo, á lo que creo necesario se modifique con urgencia, permitiéndome también proponer la reforma de algunas bases fundamentales, causantes de las prácticas que se siguen en la actualidad. Estas reformas, aunque puedan parecer no viables á primera vista, tienen que efectuarse, en tiempo más ó menos remoto, porque así lo exige el desarrollo de nuestra escuela.

Ni creo equivocarme, ni pienso estar aislado en esta corriente de ideas; y aún cuando fuera yo el único que así pensara, me sentiría satisfecho y tranquilo, por la sola consideración de ser quizás el primero que al retirarse de la Facultad, manifiesta públicamente lo que cree ventajoso para que nuestra escuela de medicina, ocupe el rango á que es acreedora.

# PRIMERA PARTE

## INTRODUCCIÓN

A — He terminado mi carrera, en el momento preciso en que siento colmarse mis anhelos de estudiante al ver iniciarse una era nueva, de reacción, de evolución, que dignifica á los estudiantes de nuestra Facultad. Era nueva ¡sí!, de reacción también, porque con ella se abre paso la dignidad del estudiante y se destierra para siempre la falta de consideración con que se le ha tratado en todo momento, despreciando sus intereses como si estos no merecieran tanto respeto, cual el de las mismas autoridades encargadas de resolverlos.

Por eso esta reacción entra triunfante y es no solo recibida con aplausos por los que quedan, sino también por aquéllos que han ído abandonando las aulas cansados de esperarla, creyendo tal vez que todo perdura, sin tener en cuenta que en el espíritu de la juventud, no pueden impunemente acumularse hechos ni acciones injustas, porque su resultante lógica, la indignación, tiene que estallar en el momento menos esperado.

Y ese momento ha llegado, y este indica á la

Facultad el deber de marchar extrictamente por la senda de los reglamentos, á pequeños pasos, sin desviarse, para no caer en la época rutinaria pasada, cuando los estudiantes creían que el desnivel entre la Academia y éllos era tan grande, como para considerarse apocados y sin energías.

Encontrándose, pués, hoy por hoy los estudiantes dispuestos á defender sus intereses y derechos, del mejor criterio con que la Facultad sepa considerarlos, ha de depender la mejor resolución, de esta el mayor bienestar de los estudiantes, y como consecuencia inmediata, la armonía entre estudiantes, Academia y profesorado.

B — Sesiones de la Academia. — La Academia de Medicina, siendo un cuerpo colegiado encargado de resolver los intereses estudiantiles, debe modificar con urgencia su reglamento en la parte pertinente á las sesiones. Estas no tienen por qué ser secretas y tienen por qué ser públicas.

Las sesiones deben ser públicas: para que ellas puedan presenciarse por todos los estudiantes que lo deseen; para que éstos puedan conocer la forma en que son tratados sus asuntos; para que conozcan las opiniones, las discusiones, la manera de pensar y juzgar de cada uno; el criterio más ó menos razonable que los guie en cada caso. Deben ser públicas y no secretas: para que los estudiantes conozcan quiénes defienden con energías sus intereses, quiénes no lo hacen y quiénes opinan según

la mayoría. Deben ser públicas, por no ser propio que un cuerpo que debe velar por los estudiantes, lo haga en sesión secreta, como si sus miembros temieran la publicidad de las opiniones que fundaren sus votos.

Deben ser públicas y no secretas: para que los estudiantes, al presentar solicitudes, vean si al tratarse ellas, se encaran debidamente; para que si algún académico necesita informarse sobre dudas, errores, etc., estos puedan salvarse; para poder aclarar los puntos en que haya mal entendidos; para poder dar detalles explicativos si son necesarios, con cuyas explicaciones ó aclaraciones, sus asuntos, resueltos en secreto y en contra, podrían obtener despacho favorable.

En una palabra, los intereses estudiantiles deben ser ventilados por la Academia públicamente, como lo hacen las Cámaras, cargando cada uno con la responsabilidad á que se hace acreedor.

C — Solicitudes de los estudiantes. — Las solicitudes que presentan los estudiantes individualmente ó en colectividad, deben merecer más atención por parte de las autoridades. Por el solo hecho de presentar un pedido, la Facultad debe respetarlo y considerarlo. Debe antes de tratarlo, investigar con imparcialidad los hechos, ver si realmente han pasado tal como se denuncian; y en caso de no estar de acuerdo con lo afirmado por los estudiantes, llamarlos, interrogarles solici

tar pruebas; todo esto, antes de que, por no hacerlo, como actualmente sucede, se resuelvan los asuntos negativamente; porque deben saber las autoridades, que el estudiante no es un inconsciente, y que el que pone al pie de una solicitud su firma es porque conoce su texto íntegro.

En las solicitudes que generalmente se presentan, se hacen pedidos basados en una cantidad de considerandos. ¿Es justo que la Facultad por única contestación diga: «no ha lugar á lo solicitado»? Nó. La Facultad debe fundar sus resoluciones, estudiar cada considerando, si es posible, porque con ese objeto se presentan, á fin de que se sepa cuales argumentos fundan el despacho. Esto es algo tan necesario, que debe ser exigido siempre por los estudiantes en cada solicitud presentada.

D — Padrino de Tesis. — Se impone la modificación del artículo 161 del Reglamento interno, que obliga á los ex-alumnos á tener como padrino de la tesis á un Académico.

Sin encontrar ventajas en ser apadrinado, veo los inconvenientes de que este sea un Académico. ¿Por qué exigírsenos tomemos por padrino á uno de los de la lista de Académicos, cuando sería suficiente que este fuera simplemente un médico diplomado en nuestra Facultad? ¿No lo hacen así en la Facultad de Derecho de la Capital y en la de Medicina de Córdoba? ¿Es justo que le impon-

gan al estudiante elija su padrino de una lista impresa y limitada? ¿Acaso un padre le da á su hijo al cambiar de estado, una lista de personas para que de allí elija su padrino? ¡No! ni se les ocurre, porque nada más lógico que uno sea ahijado de la persona que más aprecia. Y no comparemos el cariño y los deseos de un padre, al del Académico que hemos elegido de la lista que nos han dado, aún tal vez sin haberlo conocido más que de vista ó de nombre.

Reaccionemos, pues; y déjese á voluntad la elección de padrino, siempre que el elegido sea médico diplomado en nuestra Facultad, terminando así con el tutelaje obligatorio á una mayoría de edad, cuando por la constitución y la ley podemos pensar por nuestra voluntad propia.

E--Cargos ad vitam.—El artículo 50 de los estatutos Universitarios dice: « el cargo de Académico titular es *ad vitam* ». Con urgencia debe pedir al Congreso, la Academia, la reforma de esta disposición, dejando los cargos *ad vitam* únicamente para los Académicos honorarios.

Estos cargos vitalicios, tienen su explicación en la alta magistratura, donde la justicia é imparcialidad priman, pero en el cargo de Académico esa imparcialidad no puede existir. La Academia está constituida en sus tres quintas partes, por profesores; y la lucha de intereses entre el profesorado y los estudiantes es constante. El Académico es

parte, pues, en un conflicto, en que debe actuar como juez, aunque los jueces no pueden ser parte nunca. La defensa de los intereses del profesorado, las amistades personales, han de quedar siempre por encima de la justicia y raro sería que se hiciese justicia cuando se tratara de castigar al amigo, al compañero, ó de reconocer un derecho al enemistado personal.

Demostrada, pues, la casi imposibilidad de que pueda existir imparcialidad, estos cargos no tienen razón de ser *ad vitam*.

Los miembros Académicos deben ser elegidos por votación, entre los profesores titulares y suplentes y por dos tercios de votos, debiendo renovarse por mitades cada cinco años.

La forma en que se eligen actualmente es sumamente defectuosa por muchas razones: la principal es que ella facilita y fomenta la formación de círculos ó bandos, que: como son quienes tienen que proceder á elección para llenar las vacantes que se produzcan, bien puede suceder que se elija á un compañero cuyas opiniones conozcan para que venga á engrosar el grupo mayoría; quedando así cerradas las puertas de la Facultad para todo aquél que no pensare como ellos, y graves inconvenientes pudieran ocasionarse á la marcha de la enseñanza, el día en que las opiniones de los que la dirigen, no estén de acuerdo con los adelantos de nuestra ciencia.

Urge, pues, esta reforma; y la Academia misma debe iniciarla, para demostrar que en ella tienen acceso todos los que se encuentren en condiciones de alta idoneidad para ser nombrados.

F—Concurso para Profesores.—Es necesario conservar la práctica seguida hasta hace poco, de llenar las vacantes del profesorado por examen, pero no seguir sus vicios. Nada de partidismo, favoritismo, ni imposiciones; nada de creaciones de cátedras impuestas desde las alturas, y aceptadas tácitamente por los que dirigen la enseñanza. Bien venido sea el concurso público, con jurado intachable. Ese es el ideal.

¡Qué lastimoso es recordar ciertos hechos pasados, y sin embargo, qué agradable el hacerlos constar para que sirvan de lección á los que vengan!

Hablemos, pues, con claridad, sobre el concurso llevado á cabo en la forma que recordamos: el de Patología Interna, que no sé si considerarlo como una burla á los que á él se han presentado, ó como un malísimo ejemplo que la Facultad de Medicina ha dado á propios y extraños. No hay opiniones discordantes sobre este punto. Los que han asistidos á los exámenes rendidos por los candidatos que á él se presentaron, han aceptado y reconocido la justicia con que procedió el tribunal examinador, repartiendo el número de votos por igual entre los dos candidatos que aceptaba.

Ni la amistad y simpatía hacia cualesquiera de

los demás concursantes, pudo hacer dudar un instante sobre dicho fallo.

Otro, no obstante, fué el parecer de la Academia. Ella se consideró con suficientes facultades para no tomar en cuenta la resolución del jurado, so pretexto de: que ninguno de los dos candidatos había obtenido mayoría de votos; y que por otra parte, no podía nombrarse á los dos, desde que uno solo era el puesto sacado á concurso.

Las razones que se habrán expuesto en el seno de la Academia, han de haber sido, seguramente, muy grandes (para éllos) para inclinarlas á tomar semejante resolución, que equivale á borrar con el codo lo que han escrito con la mano. Como ejemplo, no tenemos más que recordar lo que ella ha olvidado!

Pocos meses habían pasado, y ya el olvido parece que se apoderaba de la Academia, á menos que el desdén al estudiante llegue al punto de considerarlo incapaz de poder darse cuenta de las injusticias que se cometen. ¿Acaso la memoria les falla para recordar los concursos de Partos y de Bacteriología?

Este concurso de Patología, es el mismo caso que el de los otros dos. En los de Partos y Bacteriología, lo mismo que en el de Patología, las vacantes eran dos y *uno* solo el puesto sacado á concurso.

¡Una sola y gran diferencia y fundamental resal-

taba! El resultado de los concursos era diametralmente opuesto.

En el de Patología Interna, el jurado no podía dar un voto más, para la mayoría de un candidato, pues la conciencia les indicaba exámenes iguales.

En el de Partos, el jurado encontró diferencias y dió mayoría de votos á uno de los candidatos, obteniendo el otro minoría.

En el de Bacteriología, un candidato obtuvo la unanimidad de votos, y el otro (único más que se había presentado) no pudo, pues, haber obtenido ni uno solo.

Y qué pasó con estos concursos? Que en estas condiciones tan diferentes, la Academia firmaba el título de profesores, para estos *dos últimos,* y con gran asombro en vez de *dos* puestos llamados á concurso, se llenaban *cuatro* de este modo.

Y al poco tiempo, pudiendo con toda justicia llenar los dos puestos, se olvida de las famosas resoluciones y aprovechando la indiferencia de alumnos y profesores, anula el concurso como ya lo he dicho.

Y es en esta forma que la Academia vela por los intereses de los estudiantes, y á puerta cerrada.

Lo malo no está, pues, en el concurso, sino en la falta de justicia hecha á los concursantes.

G — Duración del cargo de Profesor. — Si tenemos presente la forma en que se han nombrado Profesores en estos últimos tiempos, y si añadimos á esto que la duración del cargo de profesor no

tiene límite, nos daremos cuenta de la enormidad que representa un nombramiento en esas condiciones.

Es, por lo mismo, mientras no regeneremos esos vicios, que opino que la duración del cargo debía limitarse á cinco años. Al cabo de estos, sacarlos nuevamente á concurso y presentarse á él no solo el nombrado sino también todos aquéllos que se crean capaces de poder aspirar á ello. Si el profesor nombrado vuelve á triunfar, limitar su duración á un término de veinte años, al cabo de los cuales puede jubilársele.

Se dirá que es precisamente en esa época que el profesor puede inculcar á sus alumnos los conocimientos adquiridos con el estudio y con la práctica. Estoy de acuerdo. ¿Pero qué mayor satisfacción para un profesor retirado de la Facultad, que el encontrarse rodeado de alumnos y médicos, en las conferencias que dicte al lado del enfermo?

¿Qué mayor aspiración para un profesor que ver sus clases concurridas, no ya por alumnos de asistencia relativamente obligada, sino por aquéllos que reconocen al maestro por su preparación, competencia y laboriosidad?

¡Y qué decepción para aquéllos que han visto sus clases concurridas por una gran cantidad de alumnos mientras fué profesor y examinador, y que retirado de la Facultad, ve desierta de estudiantes y médicos donde dicte sus conferencias que

antes viera llenas!

Habría mayor estímulo, me parece, para la cátedra.

H — Proyecto del doctor Rivarola. — No lo conozco, por no haberlo podido estudiar, pero he leído en los diarios la resolución contraria á dicho proyecto, tomada por la Facultad de Medicina.

Este detalle muy sugestivo, me hace opinar de que dicho proyecto reportaría alguna ventaja para los estudiantes, máxime cuando al día siguiente observé que la Facultad de Ingeniería lo aceptaba, con muy pequeñas modificaciones.

I — Proyecto del doctor Uballes. — *Reglamentación de estudios del profesorado en Medicina.* — Creo que este proyecto es un ideal que necesita realizarse para gloria de nuestra escuela de Medicina.

Es de lamentar profundamente no haber sido anterior este proyecto á la cantidad de cátedras llenadas con tanta urgencia, como si fuese ya conocida la aplicación de estas reformas.

---

J — Hay algunos otros puntos de menos importancia general, que serán tratados en la *Revista del Centro de Estudiantes.*

# SEGUNDA PARTE

## EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

EN SUS RELACIONES

## CON EL APARATO CIRCULATORIO

## EMBARAZO - PARTO y PUERPERIO

Cuando la mujer fecundada pasa por los diferentes períodos para llegar á ser madre, su organismo sufre modificaciones fisiológicas en los diferentes órganos, en relación con esta nueva función que se agrega á las demás.

Ella, la preñez, imprime al aparato circulatorio en particular, bajo diferentes formas, modificaciones que me propongo estudiar en este trabajo, anotando las observaciones propias, sin comentar más que los puntos que merezcan más importancia á mi juicio.

## CAPÍTULO I

AUMENTO DE LA MASA TOTAL DE LA SANGRE. — Durante los cuatro primeros meses del embarazo nada observamos sobre este punto. En el quinto mes, siendo el feto más ó menos voluminoso, tiene necesidad de materiales para su hematosis y nutrición que le lleva la circulación útero-placentaria por los senos uterinos. Esta cantidad de sangre, circulando entre el útero y la placenta, aumenta la masa total de un modo considerable, útil al feto y adventicia con relación al organismo materno, cantidad tanto mayor cuanto más á su término llegue el feto.

Difícil comprobar este aumento por las pesadas, pero estando universalmente aceptado, lo admitimos, dejando para demostrar más adelante no solo que esta cantidad mayor es inútil para la madre, sino también que no pasa desapercibida por el corazón y los vasos sanguíneos.

De manera que: *la masa total de la sangre en la mujer embarazada está aumentada en una proporción X en relación con el volumen del feto.*

MODIFICACIONES DE LOS ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DE LA SANGRE. — *Agua.* — La proporción de agua contenida en la sangre, aumenta de una manera poco sensible á medida que el embarazo llega á su término. Admiten los autores, en la mujer, como la cifra media normal 791 por 1000 y hacen oscilar las variaciones en los primeros meses entre esa cifra y 801.6 para seguir con 809.30 en el séptimo mes y 817.70 al llegar al noveno mes.

De manera que: *el aumento de la cantidad de agua es poco sensible y está en relación con la de la masa total de la sangre.*

GLÓBULOS SANGUÍNEOS. — La proporción de la masa de glóbulos, sufre una disminución que varía á medida que nos acercamos al término del embarazo. Admiten los autores, como la cifra media normal, 125 por 1000, dando una cifra para los primeros meses de 117 y una cifra de 101 como máximum al llegar al noveno mes.

Esa masa de glóbulos está constituída por rojos y blancos. La cifra media normal es de 5 á 6 millones de rojos y de 3 á 9.000 blancos. En la mujer embarazada esta proporción oscila llegando á ser, según los autores, de 2 á 4 millones de rojos y de 4 á 10.000 blancos.

Las observaciones que hemos hecho en mujeres,

á los quince días antes del parto, nos han dado las cifras de 4.580.000 rojos y 9.350 blancos.

De manera que: *hay una disminución de glóbulos rojos y un aumento de los glóbulos blancos; pero en una proporción tal, que nunca alcanza ni aproximadamente el aumento de unos á la disminución de los otros.*

ALBÚMINA. — De la misma manera la albúmina también sufre una disminución en su cantidad, á medida que nos acercamos al fin de la gestación, pudiendo ella sufrir en los primeros meses, debido á trastornos digestivos, una disminución notable.

Admiten los autores la cifra media normal de 70.5 por 1.000 y dan para la mujer embarazada las de 68.6 á los siete meses y de 66.4 en los dos últimos.

De manera que: *la disminución de la albúmina varía, según la época del embarazo en que se la investiga.*

FIBRINA. — Disminuye de proporción en la mujer embarazada, durante los primeros meses, y después aumenta como lo veremos en seguida. Se admite como cifra media normal, en la mujer, la de 3 por 1.000. En los dos primeros trimestres la cantidad oscila, entre 2.9 y 1.9 siendo la media 2.5 por 1.000; al empezar el tercer trimestre empieza á pasar la cifra media normal, aumentando hasta llegar á 4 y aún en los últimos quince días llega á 4.8.

Este aumento de la fibrina tiene su explicación sabiendo que ella hace á la sangre más coagulable, de donde su utilidad en la hemorragia que acompaña el alumbramiento.

De manera que: *la fibrina disminuye en los primeros trimestres, empieza á aumentar á medida que el feto llega á su término, persistiendo todavía el aumento aún durante el puerperio.*

Fierro. — Disminuye también durante el embarazo y de 0.541 por 1.000 cifra media normal, puede llegar á 0.449.

Hemoglobina. —Esta sufre una disminución progresiva desde el principio de la preñez hasta el fin, y que varía según las mujeres. En una mujer *robusta*, la hemoglobina disminuye regularmente y en cantidad tal, que al término de la preñez ella llega á ser la mitad menor; en una *anémica* al contrario, esta disminución se hace mucho más lentamente. Hay pues, durante el embarazo, una destrucción más ó menos grande de la substancia oxigenífera de la sangre, constatándose también una disminución progresiva, del poder respiratorio lo mismo que, esta disminución es observada para la hemoglobina y materiales sólidos de la sangre.

De manera que: *la sangre de la madre, es menos rica en hemoglobina, en una cantidad X proporcional á la del feto y en relación con su volumen, jugando este, el rol de parásito que agota el medio en que se desarrolla.*

| | |
|---|---|
| Cloruro de sodio . . . . . | Disminuídos |
| Sales solubles. . . . . | » |
| Fosfatos . . . . . | » |

## CONCLUSIÓN

*Aumentada* la masa total de sangre, los glóbulos blancos y la cantidad de agua; *disminuída* la cantidad de glóbulos rojos, la albúmina, el hierro, las sales solubles, el cloruro de sodio, los fosfatos, y la fibrina en los primeros meses y aumentada en los últimos; podemos decir, que la resultante es un estado fisiológico particular, creado por el embarazo, que se llama anemia gravídica.

*Nota.* — Dificultades de último momento me han impedido, hacer investigar por análisis químico de la sangre, los elementos agua, fibrina y albúmina. El número de análisis químicos hubiera debido ser bastante numeroso para poder llegar á una conclusión. Esto, y las sangrías que hubiera tenido que hacer á mujeres embarazadas, han contribuído á que dejara este estudio para otra oportunidad.

## CAPÍTULO II

Hemos visto en el capítulo primero, que la masa total de la sangre estaba aumentada, y que ese aumento, aunque pequeño, se hacia lentamente, dejando para este, el decir que, en el interior del útero se desarrollan vasos tan numerosos, que lo hace comparar á un tejido erectil, y que no se lo observa sino por el hecho de la preñez.

No considerando más, que las modificaciones circulatorias que pueden depender del aumento de la masa de sangre, necesario es tener en cuenta el aumento de volumen de los vasos. Si el aumento de sangre es mayor ó menor, como lo hace suponer la adición del aparato vascular uterino, no se comprende por qué la tensión sanguínea no aumenta. (Véanse los trazados de pulso, capitulo III).

Si por otra parte, la cantidad de sangre es relativamente grande, ella no podrá alojarse solamente

en los senos uterinos, es necesario que se distribuya en el aparato circulatorio.

La repartición debe hacerse, por consiguiente, de una manera regular, en todo el aparato circulatorio determinando la distensión de los vasos, que será tanto mayor, cuanto menos resistencia puedan oponer, y empezará por los capilares, venas y arterias y en el último término la del corazón.

Voy á empezar haciendo la historia de los estudios que han llevado á admitir la hipertrofia del corazón y después de examinarlos y hacer su discusión, llegar á la conclusión lógica.

HIPERTROFIA DEL CORAZÓN. — *Historia.* — En 1827 Larcher observó en la autopsia de 130 mujeres, muertas de infección puerperal, que la hipertrofia del ventrículo izquierdo era frecuente. Sus resultados los mencionó por primera vez, en una nota que dice en extracto: «se trata de una observación hecha sobre un gran número de mujeres muertas en diferentes épocas de la preñez ó poco tiempo después del parto. En casi todas, *el ventrículo izquierdo estaba evidentemente hipertrofiado.* Según Laennec, las paredes de este ventrículo deben tener un espesor un poco mayor que el doble de las paredes del ventrículo derecho. Según las investigaciones de Larcher, esta proporción está casi constantemente aumentada en el estado

puerperal y el aumento varía, desde un cuarto á un tercio. El ventrículo derecho y las aurículas conservan su espesor normal: *el ventrículo izquierdo solo se hace más espeso, más duro y más de color rojo vivo* ».

Este hecho, afirmado por Larcher, fué controlado y verificado por varios observadores. Bajo la investigación de Beau, Ducrest examinó el corazón de cien mujeres muertas de parto. « Sobre todas dice Beau, la medida ha sido tomada en la parte más espesada del ventrículo izquierdo. El término medio obtenido fué de 15 milímetros; si se compara la cifra de esta medida con la que da Bizot, como la normal del ventrículo izquierdo de la mujer, se ve que es cinco milímetros mayor. Se deduce de estas experiencias, que el corazón de las mujeres embarazadas, está hipertrofiado y que se puede considerar como exactas las primeras investigaciones hechas por Larcher ».

*Larcher,* en 1857, vuelve á presentar á la Academia de Ciencias, otra memoria titulada, « *de l'hypertrophie Normale du Cœur pendant la grosesse et de son importance pathogénique* ». Para este autor la hipertrofia es normal y constante, resultando, de una ley de coincidencia entre la hipertrofia normal del corazón y la del útero durante la gestación.

En vista de la importancia del hecho que adelantaba Larcher, se nombró una comisión para que,

estudiando el punto, los informara. Dice Andral en su memoria: «Larcher quiere establecer, que las paredes del ventrículo izquierdo del corazón se hipertrofian, ó en otros términos adquieren un espesor mayor, mientras que las otras partes del corazón conservan su estado natural; esta hipertrofia persistiría todavía algún tiempo después del parto; ella acompañaría á la del útero, ella crecería y decrecería con ella; el espesor de las paredes del ventrículo izquierdo, sería aumentado en igual circunstancia de un cuarto á lo menos y de un tercio á lo más.»

Esta comisión, en vista de la gravedad de las consecuencias fisiológicas y prácticas que traería este hecho, cree suspender su juicio hasta que se produzcan nuevos hechos. Estos se producen y he aquí el resúmen.

*Ducrest* ha medido con cuidado el espesor de las paredes, del ventrículo izquierdo en las mujeres embarazadas ó recién paridas y ha encontrado en cien casos la media, de un tercio de aumento de espesor en estas paredes.

*Zambaco* ha hecho estudios comparativos, en las dimensiones del corazón de mujeres muertas de parto y otras que no estaban en cinta y muertas de afecciones diversas. En las primeras, ha encontrado que las paredes del ventrículo izquierdo, tenían un espesor mayor que la media constatada en el estado fisiológico, en las mujeres que mueren

fuera del estado puerperal, y en las últimas nada de constante en las dimensiones del corazón.

*Berand* ha reconocido en sus observaciones, un exceso de volumen en el corazón de las mujeres muertas durante la preñez, encontrando este aumento no solo en el corazón, sino en otros órganos, como ser las glándulas linfáticas, el bazo, etcétera.

*Blot* se ha ocupado de verificar el hecho enunciado por *Larcher* pero partiendo de otra base; en lugar de medir corazones, él los pesaba después de haber vaciado con cuidado el exceso que podían contener. De esta manera encontró, que en todas las mujeres embarazadas ó recién paridas que examinó el corazón, este pesaba mucho más que la media fisiológica establecida por *Bouillaud.*

En vista de estos resultados obtenidos por distinguidos observadores y entre los cuales no había ningún hecho negativo, la comisión, deseando que se hicieran mejores observaciones sobre el hecho anunciado por *Larcher* para que no puedan quedar dudas en el espíritu, la comisión dice, estima que el trabajo de este médico es digno de atención y propone acordarle una mención honorífica ».

En una nota remitida por *Blot* á *Tarnier* precisa más sus observaciones y dice: « sobre 20 mujeres muertas en partos, la media total del corazón era de 291 gramos 85 centigramos, mientras que en estado normal el corazón de una mujer joven no pesa más que 220 á 230 gramos ». Hay, pues, durante la pre-

ñez un aumento de más de un quinto del peso total. Esta hipertrofia se lleva casi exclusivamente sobre el ventrículo izquierdo y tiene esto de notar que ella es temporaria lo mismo que la del útero.

No han sido aceptadas en otros países estas conclusiones.

*Gehrard* estudiando la matitez precordial ha negado la hipertrofia del corazón, apoyado en que, en los casos que examinó ella no estaba aumentada. En otros casos la matitez precordial, estaba más extendida que la normal; él explica este fenómeno por la exageración de la curvadura del diafragma que aplica más íntimamente el corazón, contra la pared torácica.

*Duroziez*, en cambio, ha llegado á los siguientes resultados: sobre 135 enfermas tomadas en las salas de parto, es decir, paridas ó por parir las dimensiones, se acercan á las del corazón del hombre. En lugar de 9 centímetros de alto y 12 de ancho, el corazón mide 10 por 15. Cuanto mayor sea el número de partos, más el corazón tiende á mantenerse grande, pudiendo alcanzar 11 por 17 en una mujer que pare su duodécimo hijo.

*Ollivier* admite la existencia de la hipertrofia del corazón durante el embarazo, á pesar de no haber hecho observaciones. Él piensa que la presencia del feto en el útero, produce reflejos que llevan á la hipernutrición de ciertos órganos y á

un aumento temporario de su volumen, como se observa en el hígado, riñón, mamas, etc. Sería debido, pues, á un fenómeno reflejo, la hipertrofia del corazón.

*Peter* admite la hipertrofia no solo del ventrículo izquierdo, sino de todo el corazón. Repartiéndose la masa sanguínea en todo el aparato circulatorio, si el trabajo del corazón izquierdo es mayor y está aumentado para comunicar la impulsión á la circulación general, el corazón derecho está obligado á hipertrofiarse para suplir al crecimiento de las resistencias del pulmón.

*Spiegelberg* admite la existencia de la hipertrofia del corazón, como resultante del aumento de la masa de sangre y de la elevación de la tensión sanguínea en la aorta.

*Fritsch* no ha observado la hipertrofia del corazón en las mujeres embarazadas, creyendo que es la dilatación del corazón lo que se observa. Esta dilatación se lleva sobre las partes menos resistentes, el corazón derecho y las aurículas sobre todo, siendo la aurícula derecha la que más se dilataría.

*Löhlein* piensa que las autopsias de mujeres muertas de complicaciones puerperales, no pueden dar datos indiscutibles, pues hay que eliminar aquellos en que se ha encontrado hipertrofia en mujeres con nefritis. Él cree como *Fritsch* que puede haber dilatación del corazón derecho, observándose cuando

el abdomen está distendido y hay alteración de la respiración. Este autor no acepta, pues, que haya pruebas clínicas de la existencia de la hipertrofia del corazón, durante la preñez.

*Macdonald* admite la hipertrofia pero dice que se ha exagerado en cuanto á la frecuencia. Para él, la hipertrofia poco marcada del ventrículo izquierdo es el resultado de un aumento de la tensión sanguínea durante los últimos meses de la preñez; y agrega, que ella debe acompañarse con un cierto grado de dilatación de las diferentes cavidades del corazón.

*Cohnstein* no niega la existencia de la hipertrofia del corazón, pero piensa que no es constante siendo comparable á la que observamos en las cloróticas. Recordando un trabajo de Virchow él asimilaba el estado de las mujeres embarazadas al de las mujeres cloróticas, en las cuales el corazón puede estar hipertrofiado ó dilatado, pudiendo explicarse este fenómeno por la falta de desarrollo del sistema arterial. No niega, sin embargo, que el estado de plétora, la adición del sistema útero-ovárico no tenga una cierta importancia para producir las modificaciones cardíacas de que se trata.

*Du Castel* en tres mujeres que murieron de eclampsia, encontró una hipertrofia muy manifiesta del ventrículo izquierdo y además dilatación. En otras encontró las dimensiones normales.

*Vinay* dice en resumen: la hipertrofia del cora-

zón es una lesión excepcional en las mujeres embarazadas, ella exige para producirse condiciones especiales y cuando ella existe es una hipertrofia patológica; ella no existe jamás en las gestantes en buen estado, porque en ellas el órgano está á la altura de su rol mientras dura la preñez; la fuerza de reserva le permite compensar el ligero exceso de trabajo que necesita soportar sin que sus cavidades se dilaten ni que su masa aumente.

*Porak* cree que la hipertrofia del corazón no es constante, que ella puede ser general ó limitada al ventrículo izquierdo y está de acuerdo con Letulle en aceptar la dilatación del corazón.

*Cuzzi* ha examinado los corazones de 100 mujeres muertas, en los primeros días del puerperio y encontró corazones hipertrofiados, normales é hipoplásicos, pero dice en general, que ha observado ligera dilatación con hipertrofia del ventrículo izquierdo, un regular número de corazones normales y muy pocos corazones hipoplásicos.

Concluye que el embarazo determina con cierta frecuencia una hipertrofia del corazón más ó menos grande.

*Dreysel* examinó 67 corazones recogidos en 12 años en el Instituto Anátomo-Patológico de Mónaco, pertenecientes á mujeres muertas embarazadas ó paridas, llegando á la conclusión que en las embarazadas y puérperas los dos ventrículos se hipertrofian excéntricamente, pero el izquierdo algo más

que el derecho y que el aumento del peso del corazón sería de 8.8 por ciento, del aumento de peso del cuerpo materno por el embarazo.

*Podría concluir este capítulo, pero el tema es importante como para merecer mayor extensión y se la daré.*

Veamos qué otros hechos han intervenido y qué estudios se han hecho sobre el mismo punto.

¿Cuáles son las dimensiones normales del corazón de la mujer? Es seguramente algo difícil la comprobación, pues varía según el volumen, el espesor de las diferentes partes de sus paredes, según la edad, la talla, las condiciones individuales, el género de muerte, etc. Sería necesario poder medir el corazón de mujeres, que mueren accidentalmente y esto no es posible poderlo hacer á menudo.

Según *Blot* el corazón de las mujeres de 20 á 30 años, no pesaría más de 220 á 230 gramos. El avaluar el espesor de las paredes, es de valor relativo según que la mujer haya muerto en sístole ó diástole; Bizot dá como cifra normal la de 1 centímetro para el ventrículo izquierdo, es decir, el doble que la del derecho.

Veremos en seguida si la hipertrofia del corazón existe, si ella es constante, fisiológica normal.

¿Qué dicen los exámenes *anatómicos y clínicos*

sobre este punto, hecho por los observadores?

*Lohlein* en nueve mujeres muertas por ataques eclámpticos y con nefritis nos da una cifra media de 300 gramos, cifra que se acerca á la media admitida por Ducrestz. En 2 casos solamente de los nueve, el corazón estaba debajo de la normal. La medida en uno de estos casos del ventrículo izquierdo dió 1 centímetro 6, superior pues á 6 milímetros. Ahora el autor, no da datos suficientes sobre la nefritis, y bien sabemos que ella es suficiente para darnos la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

*Letulle* cita varios casos en que el corazón pesaba más de 250 gramos y el ventrículo izquierdo estaba espesado.

*Cohnstein* no ha encontrado tantas veces la hipertrofia del ventrículo izquierdo en 20 autopsias que hizo.

De manera que: *con estos datos é investigaciones nos queda en parte demostrada que la hipertrofia del corazón no existe constantemente durante la preñez.*

Clínicamente se llegó á estos resultados: *Gehrard* y *Duroziez* encontraron una extensión de la matitez precordial, considerándolo, uno como determinado por la aplicación directa del corazón contra la pared torácica y otro como demostrando la hipertrofia del corazón.

*Letulle* ha seguido en las medidas del corazón el procedimiento de Constantin Paul, si se considera que el corazón no está fijo sino por su base y sobre todo por la vena cava inferior; para avaluar la longitud del corazón, hay que percutir por una parte la mitad superior del hígado y por otra la matitez derecha del corazón. El ángulo de reunión de las líneas vertical y longitudinal corresponde á la abertura, de la vena cava inferior en el corazón derecho. Basta precisar por la percusión, la palpación y la auscultación la región de la punta; el alejamiento de los dos puntos, nos dará la longitud del corazón. Si esta longitud aumenta habrá una dilatación ó hipertrofia de este órgano. Constantin Paul ha demostrado, que prácticamente basta relacionar la distancia de la punta del corazón, á la línea media del cuerpo para obtener una avaluación próxima, de la longitud y por consiguiente del volumen del corazón.

*Letulle,* siguiendo este procedimiento de medida del corazón, ha encontrado en mujeres no embarazadas, de 18 á 30 años, la medida de 7 $^1/_2$ centímetros, en otras de 30 á 50 años, la de 8 $^1/_2$, longitud menor que la observada en el hombre. Pero agrega: en la mujer embarazada ó recién parida esta longitud está aumentada. En mujeres en estas condiciones, de 20 á 30 años, encontró la cifra de 9 $^1/_2$, en otras de 29 años paridas después de varias horas, no había reducción de la longitud cardíaca,

era siempre de 9 $^1/_2$ centímetros. Estos resultados no se modifican con el levantamiento del corazón por la altura del diafragma.

Hay pues, modificaciones, ya en el volumen ya en el peso del corazón, durante la preñez, que desaparece en seguida después del parto.

*Jacquemier*, en 1837, ha señalado la frecuencia de los ruídos de soplo cardíaco, durante la preñez y también constatado por otros. En cuanto á su significación ella no se sabe, pero no es prudente relacionarnos á la hipertrofia del corazón como lo quiere *Larcher*.

Este soplo lo ha encontrado *Letulle*, con más frecuencia en las no paridas que en estas últimas y algunas veces en mujeres puérperas. Situaba al nivel del segundo ó tercer espacio intercostal. Además, constató los ruídos de soplo vascular del cuello con todos los caracteres que pertenecen á la anemia, pero en desacuerdo con el aspecto de las mujeres observadas.

*Löhlein* ha auscultado el corazón, sobre todo con la intención de estudiar los ruídos, que pueden ser relacionados á la hipertrofia cardíaca pero no los ha encontrado.

Por las investigaciones *anatómicas y clínicas* se ve que, la existencia de la hipertrofia del corazón se combate tenazmente. El examen clínico permite á Letulle reconocer la extensión de la matitez pre-

cordial, el reflujo yugular, el soplo vascular, el soplo anémico-espasmódico del corazón, el desplazamiento de la punta hacia la izquierda, signos de la insuficiencia tricuspídea consecutiva á la dilatación del corazón derecho.

La hipertrofia del corazón no existe constantemente, ella presenta grandes variedades. La plétora sanguínea, hace que el corazón, reaccione con su parte más poderosa, el ventrículo izquierdo de donde la hipertrofia de este. No es imposible que en ciertos casos, el trabajo del ventrículo se exajere por obstáculos al derrame de sangre en la gran circulación y que la disminución del campo respiratorio, aumente el trabajo del corazón derecho y concluya por modificaciones de volumen de esta parte del corazón.

Se puede considerar también, el mecanismo de la dilatación del corazón bajo otro punto de vista, como consecuencia de reflejos del estómago é hígado y aún del útero. Véase lo que dice Rendu á este respecto, en una nota que envió á Porak contestando su pedido: « La hipertrofia del corazón, consecutiva á la preñez, es muy común. Las hipertrofias existen á veces, pero los más á menudo ellas son temporarias, lo que parece indicar más una dilatación que una hipertrofia verdadera ».

« Se puede preguntar, por qué mecanismo se producen estas dilataciones pasajeras; es posible que

sea, un fenómeno de perversión nutritivo análogo al aumento de las mamas durante la preñez; ciertas mujeres, sufren una hipernutrición general que ataca al tejido subcutáneo, sistema adiposo, hígado, riñones y probablemente el corazón. (Primera hipótesis)».

«Se puede también preguntar, si no se trata de una de esas dilataciones del corazón derecho que se señala, en las afecciones del hígado y del estómago. Estos fenómenos indicados por Stockes y constatados por Potain probaban la existencia en estos casos, de un ruído de galope en el primer tiempo, situado en la región del corazón derecho con acentuación del segundo tono pulmonar. Sería necesario ver, si las mujeres con hipertrofia del corazón, durante la preñez, han tenido dispepsia y si se ve igual lesión cardíaca en aquéllas que no la hayan tenido».

«La dilatación cardíaca con relación á las afecciones gástricas han sido estudiadas en 1879 en la tesis de Desturaux».

Tessier (hijo) de Lyon, ha hecho una comunicación sobre las cardiopatías secundarias y ha demostrado que las afecciones dolorosas uterinas repercuten igualmente sobre el corazón; puede ser esto una causa de dilatación en algunas mujeres.

«El soplo suave que se oye en muchas mujeres embarazadas, no es del todo patognomónico de la hipertrofia cardíaca. Son á menudo soplos ané-

micos, algunas veces soplos extra-cardíacos, casi jamás hay insuficiencia mitral verdadera. Y estoy tentado por creer que algunas veces se puede observar insuficiencias tricuspídeas pasajeras, por dilatación del corazón derecho, pero no tengo pruebas que apoyen este hecho ».

En cuanto á la hipertrofia permanente del corazón, consecutiva á preñeces repetidas, la admiten Lárcher y Duroziez. Esta hipertrofia permanente consecutiva á las preñeces es algo inadmisible máxime si se las quiere aceptar sin lesiones valvulares.

*Abramos los textos clásicos ¿y qué nos dicen sobre la hipertrofia del corazón?* Auvard, Tarnier Chantreuil, Budin, Ribemont-Dessaignes, Charpentier Cuzzi, Saboia, Joulin, Jacquemier, Hubert, etc., etc., apenas le dedican *una* ó *dos páginas* para llegar á qué? á admitir las conclusiones tan discutidas como hemos visto anteriormente (hipertrofia del ventrículo izquierdo, 1859, Larcher).

*Es por lo mismo, que he desarrollado con toda la amplitud posible, la historia sobre hipertrofia del corazón, dando cabida á todas las opiniones y discusiones sostenidas por los distintos autores.*

Ahora voy á dividir á los autores según las diferentes conclusiones á que han llegado, entrando en seguida á analizar dichas conclusiones. Admiten:

*La hipertrofia del ventrículo izquierdo.* — Larcher,

Ducretz, Zambaco.

*La hipertrofia y dilatación del corazón.* — Macdonald, Du Castel.

*La dilatación.* — Porak, Letulle, Fritsch.

*La hipertrofia de todo el corazón.* — Peter, Blot, Duroziez, Spiegelberg, Ollivier, Cohnstein.

*La hipertrofia del corazón.* — Vinay, Gehrard.

Clasificaré en seguida á los mismos autores según en que han basado sus experimentos.

*Midiendo el espesor del ventrículo izquierdo.* — Larcher, Ducretz, Zambaco.

*Pesando los corazones.* — Löhlein, Blot, Letulle, Vinay.

*Basándose en los datos clínicos.* — Letulle, Duroziez.

## DISCUSIÓN

*Larcher, Ducretz, Zambaco,* admiten la hipertrofia del ventrículo izquierdo en una cantidad igual á un tercio de su volumen normal, tomada esta medida en la parte más espesada.

Para *Bizot* el espesor del ventrículo izquierdo en estado normal es de 10 milímetros.

Para dichos autores pues, el espesor encontrado era de 15 milímetros.

Antes que todo es necesario averiguar en qué mujeres y la causa de la muerte observada en las

que han sido objeto de esos estudios. *Larcher* nos habla de mujeres que murieron de *septicemia puerperal; Zambaco* y *Ducretz* no especifican, diciendo únicamente ser mujeres muertas de parto. Y esta *averiguación* tiene suma importancia, puesto que examinando la estadística de la Maternidad del «Hospital Rivadavia» encontramos que no hay ejemplo de haber muerto mujeres embarazadas ó de parto, sin la intervención de alguna enfermedad intercurrente que haya sido su causa.

Teniendo este dato presente, *no nos puede llamar la atención* de que los autores citados encontraran un aumento en el espesor del ventrículo, pues la septicemia puerperal (en esta clase de mujeres investigó *Larcher*) por sí sola, produce alteraciones funcionales por la acción directa de la infeccción sobre el miocardio.

En otras mujeres albuminúricas, eclámpticas, con afecciones renales, *tampoco puede alarmarnos* el encontrar en la autopsia, el ventrículo izquierdo hipertrofiado, si este es uno de los hechos mejor conocidos.

Llegamos, pues, *á la conclusión*, de que para esta clase de investigaciones, es necesario tener en cuenta varios elementos; edad, constitución, relación entre el peso de la mujer y el volumen del corazón, etc., y además si el corazón se ha detenido en sístole ó diástole.

Todos estos factores son variables y pueden,

por consiguiente, darnos resultados completamente diferentes y de ahí una afirmación más ó menos exacta.

Los estudios deben llevarse, pues, *no* sobre mujeres muertas por eclampsia, nefritis, infección puerperal, *sino en* aquellas que mueren repentinamente (síncope, traumatismos, suicidas, accidentes, etc.,) con un corazón normal; será raro encontrar estos casos, pero hacer investigaciones en otros es partir de una base poco sólida.

Vemos, pues, que con un pequeño esfuerzo *puede dejarse sin fundamento*, un hecho *aceptado* desde hace tantísimos años y sobre el cual los autores de textos clásicos, han creído oportuno reproducirlos aceptándolos, por no tomarse la molestia tal vez de analizarlos. *Vinay* es el único que combate con energía esas conclusiones.

Y es de extrañar el haber ya pasado tanto tiempo sin haberse dicho nada nuevo.

*Vinay, Löhlein, Letulle, Blot*, estos autores *han pesado los corazones* y veamos á qué conclusiones llegaron. No se ha hecho en estos casos tampoco, la selección necesaria para poder apreciar los resultados y por esto, ellos son contradictorios. Se han tomado indistintamente los casos presentados.

La cifra que representa el peso de un corazón normal en una mujer de 20 á 30 años, para *Blot*, es de 220 á 230 gramos.

Ahora bien, los autores nos dan:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vinay | encontró | en | 9 | mujeres | el peso | de | 225 gramos |
| Letulle | — | — | 6 | — | — | 233 | — |
| Löhlein | — | — | 9 | — | — | 245 | — |

Estos pesos han sido tomados, en mujeres muertas accidentalmente por síncope, accidentes, ruptura del útero, hemorragia interna, tisis, es decir, muertas por enfermedades, que no repercuten mayormente sobre el corazón. Observamos, pues, un pequeño aumento por otra parte sin importancia digna de tomarse en cuenta, pues aquí como en el procedimiento anterior, es necesario relacionar el peso del sujeto con la edad, constitución, etc., y muy bien puede referirse á ello, estas diferencias de apreciación. Más adelante vemos á los mismos investigadores, encontrar en mujeres muertas por eclampsia, albuminuria, septicemia, estas cifras:

| | | | | | Gramos |
|---|---|---|---|---|---|
| Letulle | en | 2 | mujeres | el peso de | 250 |
| Blot | — | 20 | — | — | 291.85 |
| Lohlein | — | 6 | — | — | 300 |
| Vinay | — | 5 | — | — | 327 |

Nada más variable, pues, que el llegar á resultados por estos medios, desde que vemos las dificultades que se encuentran, para poder seleccionar los casos y reservar únicamente aquellos en que, el riñón no interviene bajo ninguna forma.

El aumento de la masa del corazón es un fenómeno patológico (como muy bien lo dice *Vinay*)

que aparece sobre todo, en las mujeres atacadas de afecciones renales; en cambio el peso del corazón no aumenta, en las mujeres que sucumben por enfermedades caquectisantes, sino por el contrario disminuye aún debajo de la normal, cualesquiera que sea el obstáculo pulmonar que tenga que vencer el corazón derecho.

*En resumen:* si se eliminan los casos que se relacionan, á la eclampsia puerperal y á la septicemia, por las lesiones renales que las acompañan, se verá que el peso que se obtiene por las pesadas, pasa muy poco de la normal en la mujer embarazada y que aún admitiendo la cifra de *Blot*, *no* podemos decir, *que la preñez tenga influencia* sobre la producción de la hipertrofia.

*Letulle y Duroziez* admitian *el aumento del corazón* basados en *datos clínicos:* matitez precordial. Como se comprende, las medidas en clínica aplicadas á un órgano como el corazón son difíciles y muy fácil de inducir en error.

Veamos lo que dice *Vinay* sobre este punto: « Es verdad que hacia el término de la preñez la punta del corazón está un poco desviada hacia afuera y late á 8 ó 10 centímetros de la línea media. Pero estas modificaciones pueden explicarse en ausencia de toda hipertrofia, ellas resultan de la aplicación más inmediata del ventrículo izquierdo contra la pared anterior del tórax, el diafragma levantado

por las vísceras intestinales se redondearía más; su borde anterior se acerca á la caja torácica y arrastra con él al pericardio y al corazón que le es adyacente; por lo demás, admitiendo que exista un aumento de algunos gramos en la masa del miocardio no puede aceptarse que ella pueda traducirse por un amento apreciable de la matitez ».

*Gehrard*, por su parte, encontró la matitez precordial extendida pero él lo atribuyó á la mayor curbatura del diafragma que aplica al corazón más directamente contra la pared torácica. Niega, por otra parte, la hipertrofia del corazón.

Otros autores admitian la hipertrofia, basados, como *Jacquemier*, en que la existencia de un soplo lo relacionaba á la hipertrofia del corazón. *Letulle* también lo encontraba en las no paridas, al nivel del segundo ó tercer espacio intercostal. *Löhlein* no encontró soplo en las mujeres que examinó. *Vinay* dice: en realidad los soplos cardíacos son raros y cuando existen son por lesiones orificiales ó extracardíacos.

Las mujeres examinadas en el hospital nunca nos han demostrado la existencia de soplos cardíacos, sino en los casos en que había lesión cardíaca. Las pocas veces que se lo ha encontrado fuera de estas se trataba de cloroanémicas, es decir eran soplos inorgánicos.

## CONCLUSIÓN

Analizados y discutidos los hechos aceptados, por los que admiten la hipertrofia del corazón (ventrículo izquierdo), durante el embarazo, vimos que han partido de una base poco sólida y la conclusión tenía que ser equívoca.

Únicamente como concepción teórica puede ella ser admitida.

Todos los órganos de la mujer embarazada se adaptan y acomodan para llenar las exigencias de esta nueva función; el corazón, uno de ellos, no necesita llegar á hipertrofiarse para suplir al mayor trabajo que debe efectuar, para hacer circular una pequeña cantidad mayor de sangre: le basta *su fuerza de reserva.*

La tensión arterial, como veremos en el capítulo siguiente, no aumenta por el embarazo, y esta sería la única en este caso capaz de producirnos la hipertrofia del corazón, cualquiera que sea la causa que la origine.

*El corazón,* pues, *no se hipertrofia durante el embarazo.* Esta es la conclusión á que he llegado.

## CAPÍTULO III

### SISTEMA ARTERIAL

Al hablar del estado de la sangre en la mujer embarazada decía que la masa total estaba aumentada en una cantidad proporcional X tanto mayor cuanto más á su término llegaba el embarazo.

La masa total de la sangre aumentaba, pues, de un modo gradual y regular, repartiéndose en el sistema circulatorio uniformemente, agregando que dicho aumento pasaba desapercibido para el corazón y los vasos sanguíneos.

El análisis que hice en el capítulo anterior sobre los estudios de la hipertrofia del corazón me evita su repetición ahora.

Durante el embarazo no se observan modificaciones por parte del sistema arterial, el cual por su misma estructura sabemos que no se deja distender no pasando lo mismo con el sistema venoso,

maxime si hay un aumento de tensión y están sus paredes alteradas.

Al estado normal las arterias no contienen en su interior toda la cantidad de sangre que pueden contener cuando las necesidades lo exigen; tienen, como los demás órganos de la economía, una fuerza de reserva útil y que solo la aprovecha en ciertos casos. En el embarazo, ese aumento de la cantidad de sangre que circula en el interior de las arterias, no es suficiente para agotar la fuerza de reserva, puesto que, como veremos dentro de un instante, agotada esta, la distensión de la pared sería su consecuencia y se traduciría por un aumento de la tensión arterial que nos da un pulso duro, lleno, lo que no es frecuente observar.

Los autores que han estudiado este punto dicen lo siguiente:

*Ladebeff y Porochjakow* han medido la presión sanguínea con el aparato de *Basch* y dicen que está ligeramente aumentada, siendo algo más frecuente el pulso.

*Budach y Marty* han señalado la lentitud del pulso en la mujer embarazada, el primero al principio y el segundo al fin de la preñez.

*Lesguillons y Duval, en Francia, Mahomet Macdonald* y otros en Inglaterra, con trazados esfigmográficos admiten un aumento de tensión arterial durante la preñez.

*C. Paul,* refiriéndose á los trazados esfigmográ-

ficos, piensa que ellos indican más bien las variaciones de tensión, que la tensión misma y como lo dice *Marey* el esfigmógrafo «no da más que la expresión de las variaciones, en más ó en menos de la tensión arterial, que se traducen por oscilaciones más ó menos grandes, según este sea más ó menos sensible».

En realidad dice *Ribemont-Dessaignes* no es con el esfigmógrafo sino con el esfigmomanómetro, que hay que estudiar la tensión arterial en las mujeres embarazadas.

*Pierre Longe* (Le pouls puerpéral physiologique, París, 1886). Para este autor el estado grávido modifica sensiblemente los caracteres del pulso normal, este se hace más frecuente, más duro y menos depresible. En 50 mujeres ha notado la cifra de 86 pulsaciones por minuto. La aceleración de frecuencia según *Longe*, es la modificación más constante; el pulso más lento que observó fué de 72 y el más frecuente de 100 durante el embarazo.

Esto en cuanto se refiere á los caracteres del pulso. Pero hay autores que han ido mucho más lejos todavía basándose en el pulso.

Así lo vemos á *Yavicenne* pretendiendo diagnosticar la preñez por el pulso. Dice *Yavicenne* que desde el principio del embarazo el corazón no responde más á los cambios de actitud por un *relentisement* ó una aceleración de sus latidos sino que conserva una ligereza constante. No sucediendo lo

mismo al estado normal para este autor que encuentra una diferencia de 20 pulsaciones entre estar de pie ó acostada la mujer. Con esta base, dice *Yavicenne,* á una mujer, en su primer mes de embarazo, puede por este medio serle hecho el diagnóstico.

Esto tiene tanto valor como el pretender diagnosticar el sexo del feto en el claustro materno por una diferencia insignificante en el número de los latidos fetales.

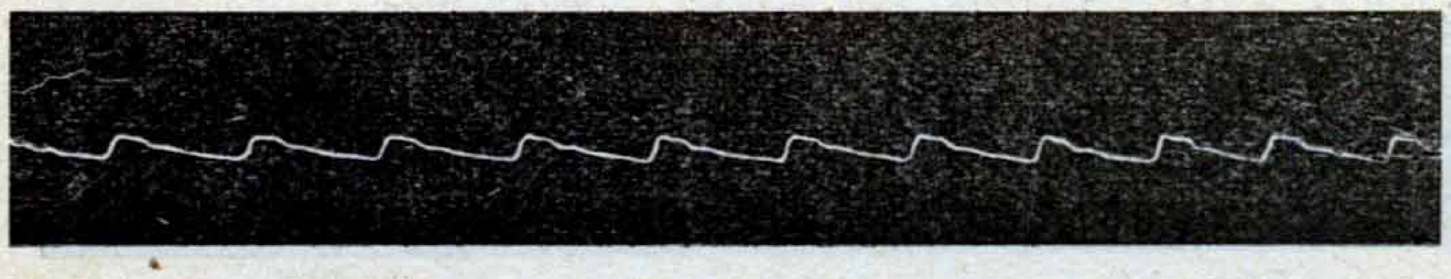
Á pesar de todo y estando de acuerdo en que al estado normal las diferentes posiciones nos traducen diferencias en el número de pulsaciones, *sin embargo,* he querido convencerme de ese hecho afirmado por *Yavicenne* y al efecto he examinado mujeres embarazadas en las diferentes posiciones y *llego* á la *conclusión* de que no solo era teóricamente inexplicable sino también en la práctica.

Para comprobar los demás hechos que he referido anteriormente investigué con el esfignomanómetro las distintas tensiones y he sacado el siguiente resultado:

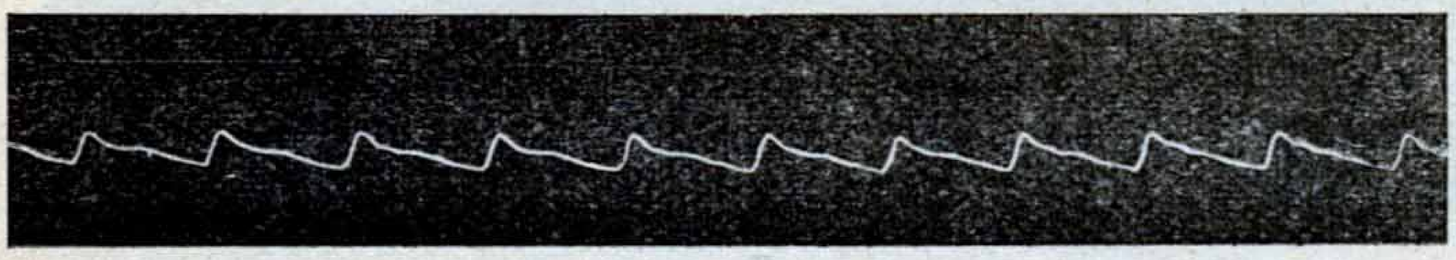
| | Tensión |
|---|---|
| En 100 mujeres el término medio ha sido de . . | 16.— |
| — la mayor de . . . . . | 18.— |
| — la menor encontrada de. . . . . | 15.— |

El número de pulsaciones que he encontrado en más de 100 mujeres ha sido variable, pero el mayor número de ellas está representado por la cifra de 85. Para mayor claridad van á continua-

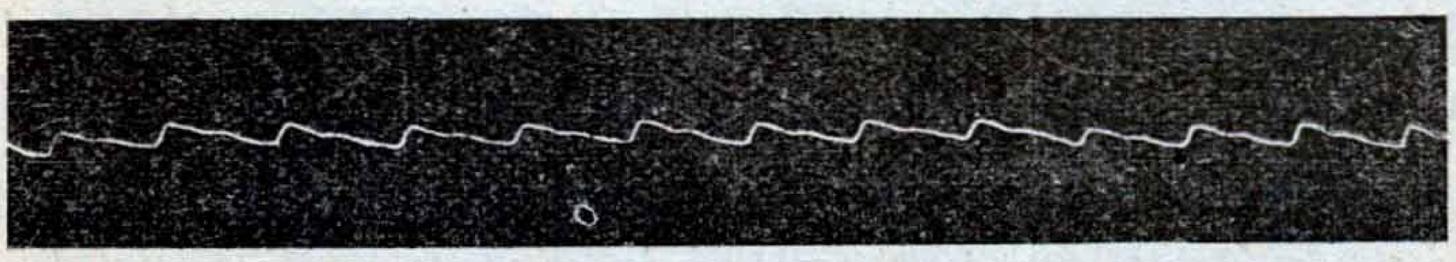
ción algunos trazados de pulso de mujeres embarazadas en el último mes de preñez.



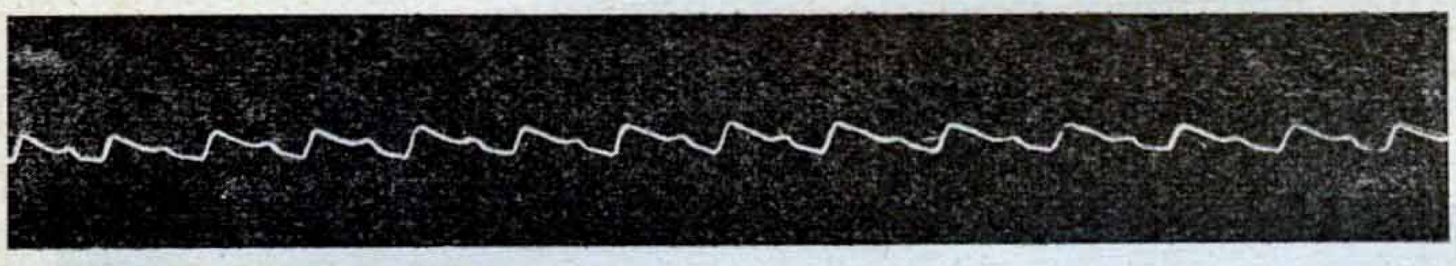
1



2



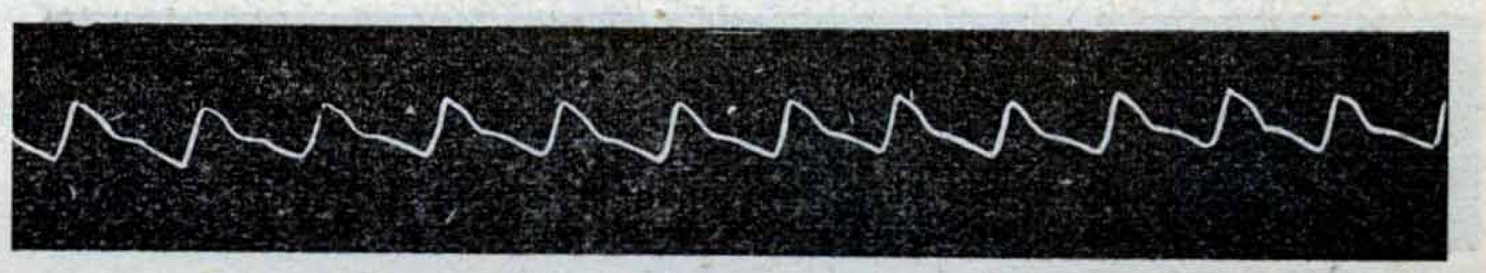
3



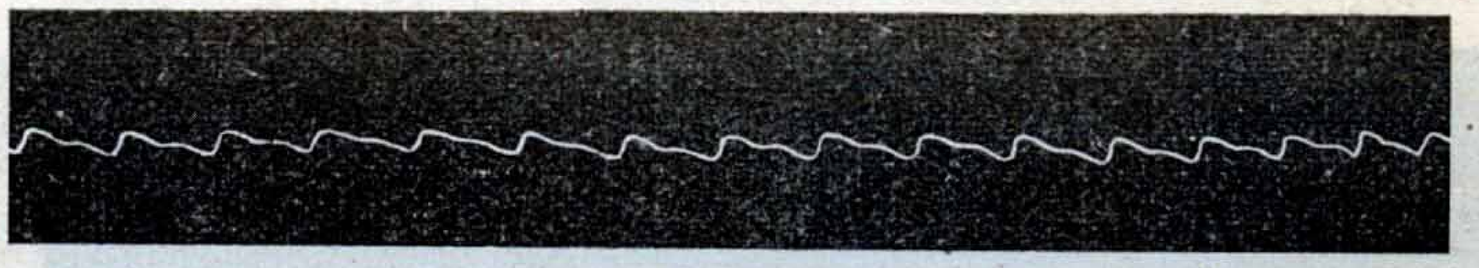
4

Como puede verse por estos trazados, la tensión arterial no está aumentada en una forma tal que se aparte de lo fisiológico. Vamos ahora á ver las modificaciones que sufre el pulso en el momento del trabajo, en la *contracción* y en su *intervalo*. Las mismas mujeres en cada caso. Para mejor

comparación, vamos á colocar los trazados de las mismas, *durante el embarazo,* y después en cada caso que podamos estudiar.



1



2

Vemos en estos trazados el pulso de las mujeres *durante el embarazo;* vamos á seguir la observación de las mismas una vez empezado el trabajo del parto. Con la ayuda de mi compañero y amigo el *practicante interno Tamburini,* he podido sacar estos trazados, que con los esfuerzos de la mujer, solo no hubiese podido efectuarlo.

He aquí los trazados *durante la contracción.*

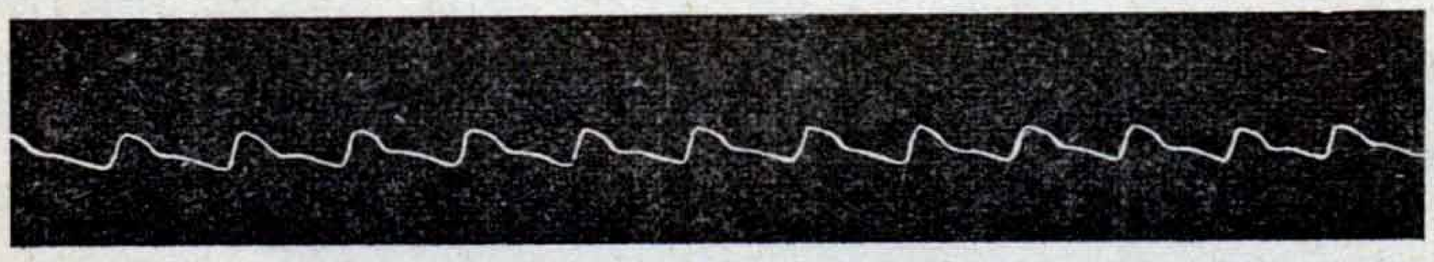
1



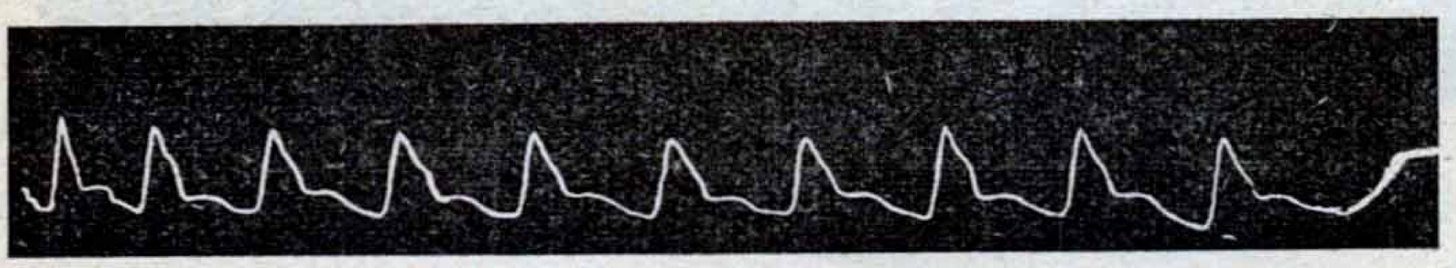
2

Como podría creerse, la tensión debía aumentar en el momento de la contracción, debido á que la mujer, en el esfuerzo, cierra la glotis, y la sangre arterial es rechazada mecánicamente del tórax.

Los siguientes son tomados *en el intervalo de las contracciones.*



1

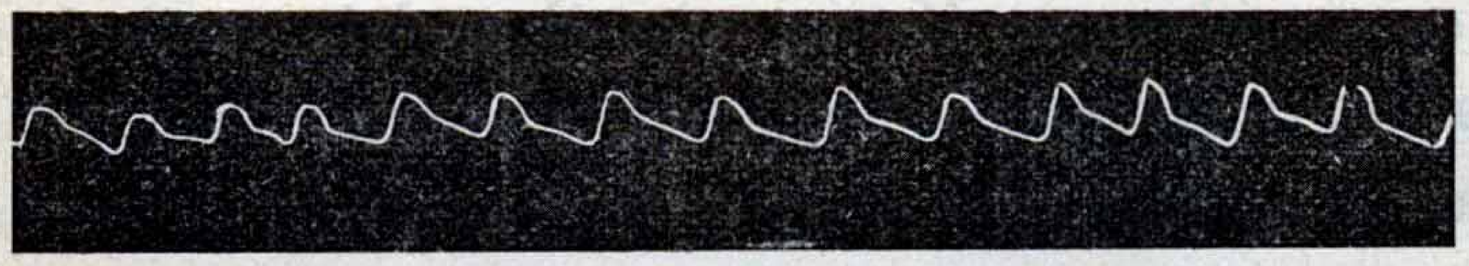


2

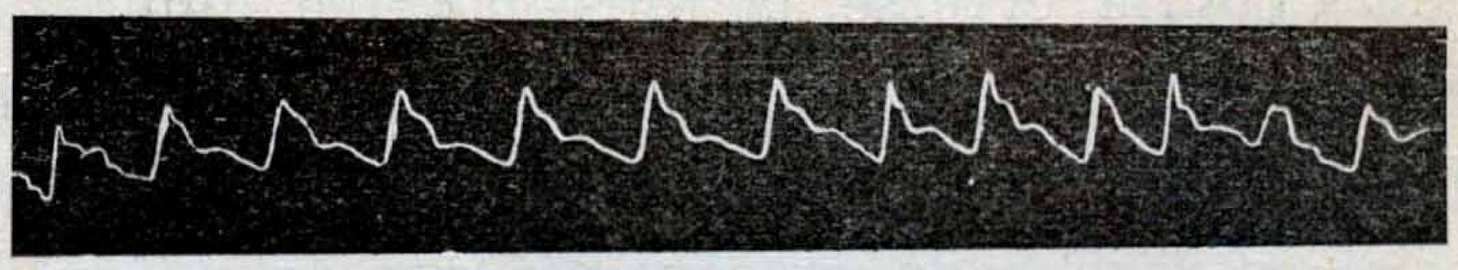
Si comparamos este pulso, con el presentado por la misma enferma durante el embarazo, vemos que tiene tendencia á aumentar de tensión, en el intervalo de las contracciones.

Tomaremos, ahora, los trazados una vez producido el parto, y antes que se produzca el alumbramiento.

Los siguientes son dichos trazados, *después del parto:*

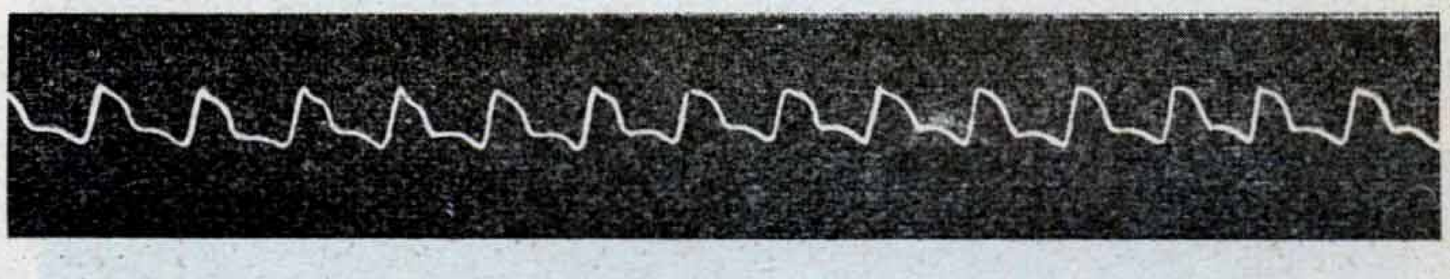


1

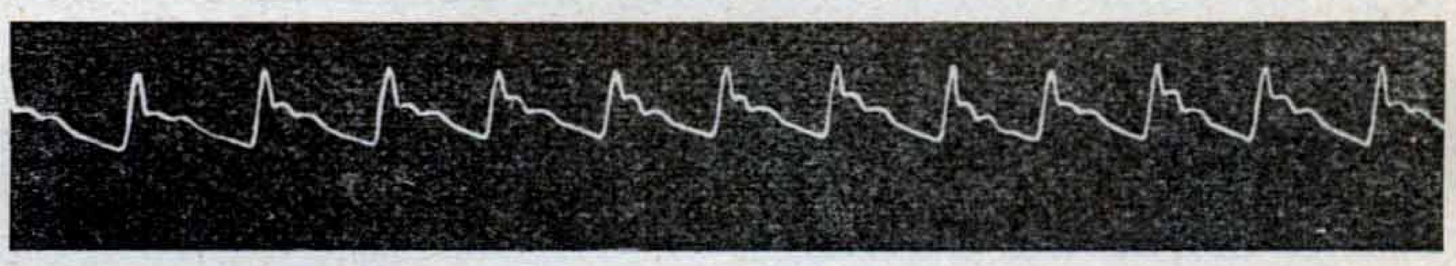


2

*Un cuarto de hora después del alumbramiento* (tiempo máximo que pasa en la toilette de la parturienta) los trazados en las mismas mujeres son estos:



1



2

Transcribiré á continuación, uno de los pasajes de la memoria de *Blot* en la parte que se refiere á los fenómenos circulatorios observados en el estado puerperal. « Quedaba entonces por explicar el mecanismo de este aumento de la tensión arterial. Sin querer afirmar nada á este respecto, nosotros hemos creído con *Marey* que él podría atribuirse á la supresión casi completa y bastante brusca de la activa y abundante circulación que se efectúa en las paredes uterinas durante la preñez. « El

útero, una vez vaciado y vuelto sobre sí mismo, una alteración debe producirse en la circulación general. Las vastas redes vasculares del útero en gestación constituyen una gran vía para el pasaje de la sangre de las arterias á las venas; desde que esta vía se encuentra suprimida por la retracción del útero, que obra de una manera análoga á la ligadura aplicada sobre una arteria voluminosa, la sangre se acumula momentáneamente en el sistema arterial y resulta una tensión más grande. Esta tensión más grande se hace á su vez un obstáculo al sístole ventricular de donde *relentissement* del pulso nuevamente».

Como vemos, la tensión ha ído en aumento á medida que se terminaba el parto. Después del alumbramiento la tensión está aumentada sobrepasando á la normal.

Estos trazados han sido tomados estando la mujer en posición horizontal, para evitar en lo posible diferencias.

Producido el alumbramiento y la hemorragia que lo acompaña, en más ó menos cantidad, restableciéndose la circulación, desaparece, por así decir, ese llamado *á la fuerza de reserva* pedida al sistema arterial, pudiendo este nuevamente disponerla en el momento oportuno.

He querido obtener trazados, después de la salida del hospital, de las mismas mujeres, más ó menos á los 15 días, pero no lo he conseguido.

Á continuación va la estadística del número de pulsaciones correspondientes á 1009 boletines, de puérperas (enero de 1902 á junio de 1903).

| PULSACIONES | |
|---|---|
| De 50 á 60 | 33 |
| 60 á 70 | 262 |
| 70 á 80 | 576 |
| 80 á 90 | 84 |
| 90 á 100 | 36 |
| 100 á 110 | 10 |
| 110 á 120 | 6 |
| 120 á 150 | 2 |

## CONCLUSIÓN

*Á pesar de estar aumentada la masa total de la sangre, la tensión arterial no se manifiesta de un modo sensible, capaz de traernos por mayor trabajo una hipertrofia del corazón.*

## SISTEMA VENOSO

Durante el embarazo y aún del parto, suele observarse en algunas mujeres dilataciones, flexuosidades en los vasos venosos, constituyendo las várices que estudiaremos en este capítulo.

Las várices pueden situarse en cualquier parte del cuerpo, pero en algunas regiones, como ser los miembros inferiores, se las nota de preferencia en el trayecto de la safena interna ó externa, pudiendo ser invadidas las colaterales, que llegan á veces á tener un diámetro considerable.

Como los vasos venosos están repartidos en todo el organismo, no debe extrañarnos el encontrar várices en los órganos genitales internos, en la vulva, vagina, muslo, tronco, recto y ano, constituyendo en este último caso las hemorroides.

Las várices pueden ser superficiales ó profundas. Ellas dan á la vulva y vagina un aspecto y coloración característico; las del tronco son muy poco dilatables, no así las del muslo; las del ano llegan á adquirir proporciones tan notables, que las enfermas se ven obligadas á ingresar al hospital.

Las várices de los miembros inferiores llegan á ser voluminosas, observándose á veces verdaderos paquetes varicosos, que se sitúan, ya al nivel de la tuberosidad de la parte superior é interna de la tibia, ya al nivel de la pata de ganso ó aún en la cara interna del muslo.

El desarrollo y el número de las várices es más ó menos considerable, en las diferentes mujeres. En algunas no se encuentra más que en una, en otras sobre las dos piernas, en unas tiene el miembro entero y la pierna únicamente del lado opuesto, y en algunas los dos miembros inferiores pueden estar recubiertos de las várices en su totalidad. En fin, se observan también en una misma enferma y en diferentes puntos dilatación de vénulas, deformación de las mismas, en las diferentes formas en que se las observa (ampollas, fusiformes, etc ).

En su conjunto, el miembro está generalmente aumentado, ya por espesamiento de los tejidos ó por existir un edema concomitante.

El modo de aparición y de desarrollo de las várices, es también excesivamente variable. Lo más á menudo, como ellas se desarrollan después de varias preñeces, es cuando se las constata.

Á veces, durante el primer embarazo, al quinto ó sexto mes, se las observa; en otras, ellas empiezan á aparecer desde que hay fecundación y

se las ha encontrado varias veces poco después del principio de la preñez.

En las preñeces sucesivas reaparecen varias veces y se hacen más voluminosas y extendidas en cada una de ellas. Cuando ellas sobrevienen desde el principio de la gestación, aquellas constituyen entonces un verdadero signo de preñez, el cual en algunas mujeres tienen gran valor.

Las várices se desarrollan más ó menos rápidamente, en ciertas mujeres son superficiales y considerables, en otras aumentan lentamente.

Nosotros hemos tenido ocasión de ver aquí, en el Hospital, con el *practicante señor Amadeo Deferrari,* varios casos de mujeres que en su primer embarazo, han tenido várices y otras que tenían várices antes de la fecundación y después no se las han visto aumentar de volumen

La frecuencia de las várices en la mujer embarazada varía según los autores:

*Budin* dice haberla observado en 1/3 de los casos.

*Lesguillons* dice haberla observado en 1/20 de los casos.

*Cazin* ha observado en 1659 mujeres solo 78

La estadística del Hospital Rivadavia, cuyos boletines clínicos he revisado minuciosamente y que se encuentran archivados, nos da el siguiente resultado:

## HOSPITAL RIVADAVIA

### Estadística de mujeres embarazadas, con várices, ingresadas durante los años 1897 á 1903 sobre un total de 4016

| PROFESIONES | VÁRICES | | | | | | | Hemorroides | VÁRICES | | Úlcera varicosa | Rotura de várices | TOTAL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | De los m. inferiores | Del m. inf. izq. | Del m. inf. der. | De la vulva | De la vag. y vulv. | De la vag. vul. y m. inf. | Del muslo | | Y edema de los m. infer. | Y úlcera varicosa | | | |
| *Primíparas* | | | | | | | | | | | | | |
| Mucamas | 8 | 4 | 2 | 1 | — | 1 | 1 | — | 21 | — | 1 | — | 39 |
| Cocineras | 5 | 1 | 2 | — | — | — | — | — | 11 | — | — | — | 19 |
| Sirvientas | 6 | — | — | 1 | 1 | — | — | 1 | 6 | 1 | — | — | 16 |
| Costureras | 1 | 1 | — | — | — | — | — | 1 | 3 | — | — | — | 6 |
| Planchadoras | 3 | — | — | — | — | — | — | — | 5 | 1 | — | — | 9 |
| Lavanderas | — | — | — | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 2 |
| Niñeras | 2 | 1 | 1 | — | — | — | — | — | 4 | — | — | — | 8 |
| Aparadora | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 |
| Sin especificar | 2 | — | — | 1 | — | — | — | — | 2 | — | - | — | 5 |
| *Multíparas* | | | | | | | | | | | | | |
| Mucamas | 44 | 7 | 2 | 2 | 2 | — | — | — | 48 | — | — | — | 105 |
| Cocineras | 37 | 8 | — | — | 1 | 2 | — | — | 40 | — | 2 | — | 90 |
| Sirvientas | 6 | — | — | 1 | — | 1 | 1 | 1 | 19 | 3 | — | — | 32 |
| Costureras | 7 | 2 | — | 2 | 1 | — | — | — | 12 | — | — | — | 24 |
| Planchadoras | 5 | 1 | — | — | — | — | — | — | 11 | — | — | 1 | 18 |
| Lavanderas | 6 | — | — | 2 | — | 1 | — | 2 | 5 | — | — | — | 16 |
| Niñeras | 5 | 2 | — | — | — | — | — | — | 8 | — | — | — | 15 |
| Aparadora | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 |
| Sin especificar | 1 | — | 1 | 1 | 2 | — | 1 | — | 2 | 1 | — | — | 9 |
| *Suma total* | 139 | 28 | 8 | 13 | 7 | 5 | 3 | 5 | 198 | 6 | 3 | 1 | 416 |

De las 4016 mujeres embarazadas, 416 tenían várices; es decir, el 10.36 por ciento.

Las várices que se encuentran más á menudo, como veremos, son las de ambos miembros inferiores, la de uno solo de ellos, las de la vagina y vulva, y por último, las hemorroides.

Pocas veces hemos observado várices de la vagina y vulva, independientes de las de los miembros inferiores; del mismo modo que siempre que encontramos hemorroides parecen ser absolutamente independientes de las otras regiones.

La *edad* en que, según los mismos boletines, se han encontrado dichas várices varía y puede tener tal vez poca importancia. Según la estadística, la edad predominante es en las primíparas, la de 20 años; siguiendo en igual número, más ó menos, las de 24, 19 y 18. En las multíparas, á los 22 años, tenemos su mayor número, siendo difícil decir la frecuencia entre los 20 y 32 años, por ser su proporción casi la misma.

Hemos observado también, en la edad de trece años, mujeres embarazadas varicosas.

Decía que la edad puede en estos casos tener tal vez poca importancia, basado en que el movimiento estadístico del Hospital nos da también la edad de 20 á 25 años para las primíparas y 20 á 35 años para las multíparas, como aquella en que han ingresado las mujeres en una propor-

ción elevadísima con respecto á las demás.

Como un dato ilustrativo diré no más, que esas edades están representadas por un 45 por ciento en las primíparas y un 80 por ciento en las multíparas. Es, pues, este un factor que hay que tenerlo en cuenta.

*La cantidad de embarazos* parece tener alguna influencia. En efecto, las mismas observaciones nos demuestran, que de las 4016 mujeres cuyos partos se han efectuado en seis años en esta Maternidad, 1828 eran primíparas y 2188 multíparas.

| | | |
|---|---|---|
| De 1828 primíparas 125 tenían várices | y 1703 | no tenían |
| De 2188 multíparas 291 — | y 1797 | — |

Hay, pues, un 6.65 por ciento en las primíparas y 13.3 por ciento en las últimas.

*Las diferentes profesiones* también pueden tener alguna importancia. Es frecuente, y en esto están de acuerdo los autores en general, observar várices en las mujeres que por su profesión necesitan estar de pie. Limitándome á los datos estadísticos recogidos minuciosamente en este Hospital, diré también que confirman dicha opinión. Indudablemente que al Hospital, la mayor parte de las mujeres que ingresan no son las ociosas, sino el elemento útil, elemento trabajador, que necesita de este medio para la vida.

Algunas profesiones están representadas en 4016 embarazadas por estas cifras:

| | | | | | Por ciento |
|---|---|---|---|---|---|
| Mucamas. . . | 1113 | de las cuales | 144 | tenían várices, es decir | 12.9 |
| Cocineras. . . | 615 | — | 109 | — | 17.7 |
| Sirvientas. . . | 560 | — | 48 | — | 8.5 |
| Costureras. . . | 521 | — | 30 | — | 5.7 |
| Planchadoras . | 243 | — | 27 | — | 11.1 |
| Lavanderas . . | 127 | — | 18 | — | 14.1 |
| Niñeras. . . . | 36 | — | 23 | — | 63.8 |

Vemos, pues, que efectivamente el porcentaje de varicosas es mayor en las mujeres que permanecen mayor tiempo de pie. Por lo que respecta á las niñeras, que nos da un porcentaje tan elevado, no sé cómo explicármelo, á no ser que éstas sean algunas que se aparten de lo vulgar en cuanto al trato que han recibido, viéndose obligadas á permanecer mucho de pie. Además, debo respetar la estadística, aunque ella no estuviera de acuerdo con mi manera de pensar.

*La inclinación del útero* no tiene mayor significado como causa de producción de várices.

Otra de las causas invocadas como capaces de producir várices *es el temperamento*. Según *Briquet*, estas serían frecuentes en las mujeres de temperamento linfático y sanguíneo. *Capuron*, en las fuertes y robustas. *Bégin*, en las de temperamento bilioso. *Nelaton,* en las pardas. *Leguillons*, en las de temperamento neuro-sanguíneo.

El *desarrollo exagerado del vientre* puede ser

también para algunos causa de várices; pero hemos observado vientres voluminosos, aún en preñez gemelar y sin várices.

Los *vicios de conformación* de la pelvis tiene para algunos autores, también, su importancia.

Las *enfermedades cardíacas* y *afecciones torácicas* también las mencionan algunos como causas productoras de várices. Nosotros no lo hemos observado sino algunas veces como simple coincidencia.

Se han basado, además, en otras causas para explicar la formación de várices en la mujer embarazada:

1.° *Las causas mecánicas.*

2.° *Las modificaciones en la cantidad y calidad de la sangre durante el embarazo.*

3.° *Las modificaciones del sistema nervioso.*

1.° Una de las causas mecánicas es *la acción del peso.* Esta obstaculizaría el retorno de la sangre venosa, determinando por presión excéntrica la dilatación de los vasos superficiales de los miembros.

*Briquet* refutó esta teoría diciendo que: «la sangre no constituye una columna continua, sino una columna cortada de espacio en espacio, por válvulas y en la cual cada sección tiene su pre-

sión correspondiente, contra el punto de inserción del par de válvulas que la soporta. De manera que la presión no es mayor hacia abajo de la pierna que en la rodilla ó muslo. Si la presión sola bastara para dilatar á las venas, ella debía empezar por encima de cada válvula y de allí una serie de hinchazones y estrecheces que no tiene lugar más que cuando la enfermedad ha llegado á su más alto grado.

Por otra parte, en una especie de flebectasia, la dilatación es uniforme, las paredes están regularmente espesadas y el calibre es igual. En la especie á dilataciones desiguales no se encuentra siempre senos por encima de las válvulas, estando el centro de la hinchazón alejado de la válvula. La dilatación debía comenzar constantemente por las venas más inferiores y avanzar sucesivamente de abajo arriba, lo que no tiene lugar en la mitad de los casos; la alteración comienza á menudo por el medio del muslo y se propaga hacia abajo ».

*Follin* dice que en un cierto grado de várices las válvulas se hacen insuficientes, pudiendo entonces *el peso* obrar como causa de crecimiento.

Desde *Mauriceau*, *la compresión* fué considerada por un gran número de autores como causa de la aparición de várices en la mujer embarazada; el útero, desarrollándose en la cavidad abdominal, ejercería una presión sobre los vasos ilíacos é in-

comodaría la circulación venosa.

Esta opinión se funda en que las dilataciones venosas aparecen en muchas mujeres después del cuarto ó quinto mes de embarazo, es decir, en una época en que el útero ha adquirido un volumen que permite darse cuenta de esta compresión.

*Chaussier y Béclard* rechazan esta causa por considerar de fácil demostración el hecho de que algunas mujeres tienen dilataciones venosas en el primer mes ya de su embarazo y entonces no puede ser invocada como causando compresión el útero que apenas tiene aumentado su volumen.

La misma *inclinación del útero* hacia uno de los lados, considerado como que ejerciese compresión, sobre los vasos ilíacos correspondientes y desarrollo de várices en ese lado como consecuencia, tampoco se comprende. Y esto fácilmente se comprueba examinando las mujeres varicosas y la inclinación lateral del útero, nos demostrará que no guarda relación alguna.

*Paul Richard,* en 1876, ha propuesto esta teoría nueva que puede formar entre las mecánicas.

En resumen es la siguiente:

« Desde que el embarazo empieza, el órgano gestador sufre modificaciones que se llevan principalmente sobre la circulación.

« Las arterias toman una amplitud mayor, las venas presentan un desarrollo proporcional; ellas parecen comunicar más fácilmente con los cana-

les que llevan sangre roja *(Naegele)*. De este hecho resulta que las venas del plexo pampiniforme se dilatan. ¿Cuál es la causa de esta dilatación? Es el aumento de la presión intravenosa; consecuencia, como acabamos de decirlo, del pasaje más rápido y más fácil de la sangre á través de los capilares dilatados. Las venas del plexo se dejan distender primero porque ellas son dilatables; pero ellas reaccionan en seguida porque son elásticas aunque menos que las arterias *(Béclard)*. Más la fuerza dilatatriz dura, más ella tendrá que forzar las paredes venosas.

«¿Cuál será el efecto del aumento de la presión intravenosa en las venas que forman el rico plexo que circunda al órgano gestador? Será el de aumentar la tensión en todos los grandes vasos venosos que sirven de desagüe á las venas del sistema uterino, es decir: 1.° en la vena renal izquierda; 2.° en la cava inferior; 3.° en la vena hipogástrica y por su intermedio en la vena ilíaca primitiva.

«*Richard* piensa, pues, que las venas superficiales de la vagina no se dilatan más, porque la presión intravascular de los vasos, en los cuales ellas se derraman, es inferior á ellas.

«Lo mismo la sangre del sistema venoso, situado debajo de la vena cava inferior, encontrando delante de él una tensión superior á la suya, retarda su movimiento; él no franquearía el

obstáculo más que cuando su masa habia aumentado por la llegada de nuevas cantidades de sangre arterial.

« De este hecho dos conclusiones hay que retener: aumento de la presión y *ralentissement* de la sangre en las venas aferentes á la cava inferior, es decir, hipogástrica por una parte y por la otra las venas femoral, poplítea, tibial posterior, safenas y sus afluentes, etc., etc.

« Veamos ahora lo que pasa en estos últimos vasos. La safena interna, que es la interesada, puede ser considerada como el canal de derivación de la vena femoral. Si la presión intravenosa aumenta en la femoral (y nosotros acabamos de ver que ella aumenta en efecto) la presión intravenosa aumentará en la safena.

« En una primera preñez, la vena safena interna se dilata lentamente, progresivamente, y al final puede hacerse varicosa. Que una segunda preñez tenga lugar, la distensión venosa, más precoz esta vez aumentará todavía. Esta dilatación primero, este estado varicoso más tarde, serán el reflejo lejano del aflujo sanguíneo que hemos señalado desde los primeros instantes de la actividad uterina. Más todavía, las variaciones en el calibre del canal venoso superficial de la pierna, responderán á variaciones semejantes en cuanto al grado de congestión uterina, fenómeno inicial del embarazo ».

*Budín* dice, que con esta teoría, seductora en el primer momento, es difícil explicar cómo las várices pueden aparecer al final del primer embarazo, teniendo en cuenta el volumen poco considerable del útero en esta época, la tensión de las venas hipogástricas y las venas ilíacas primitivas no sería bastante considerable para permitir explicarse la existencia de dilataciones venosas en el miembro inferior.

2.° Otra de las causas ó *sean las modificaciones en la cantidad y calidad de la sangre* en la mujer embarazada, los autores se refieren á lo tratado ya en mi capítulo I.

*Paré* dice: «que las mujeres embarazadas son comunmente atacadas á causa de la sangre melancólica, que retenida durante la preñez, hace que las venas se dilaten y se hagan várices por la gran acumulación de sangre».

*Lesguillons* atribuye la resolución del problema, á la modificación de la composición de la sangre y aumento de la tensión vascular en general.

*Budin* hace notar, que la poliemia serosa y la hipertrofia del corazón, no pueden obrar más que como causas predisponentes, pues de otra manera se encontraría várices en todas las partes del cuerpo, lo mismo en los miembros superiores que en los inferiores, cosa que no sucede.

3.° *Modificaciones por parte del sistema ner-*

*vioso.* — Algunos autores agregan á las modificaciones sobrevenidas por parte del aparato circulatorio aquellas que bajo la influencia de la preñez existen por parte del sistema nervioso.

« *Paul Dubois*, dice *Cazin*, hace intervenir una influencia simpática, inclinándose á la admisión de una causa nerviosa análoga á la que durante la preñez produce la hipertrofia de la glándula tiroides ».

*R. Barnes* y después *Fancourt Barnes* admiten que durante la preñez hay un aumento del influjo nervioso que obra sobre el aparato circulatorio entero y que añadiendo á las causas enunciadas, favorece el aumento de la tensión vascular.

*Gueniot*, á la poliemia serosa creía deber añadir, como causa de várices, la dilatación de las venas por debilitamiento de sus paredes.

*Budin* dice, en su brillante tesis, 1880: causas diversas se han invocado para explicar la aparición de las várices en las mujeres embarazadas; es probable, continúa diciendo, que en realidad estas causas sean múltiples y que ellas tengan una acción más ó menos marcada según los sujetos y según las circunstancias: en el estado actual de la ciencia, sería difícil decir lo que en cada caso particular pertenezca á cada una de ellas.

*Ribemont-Dessaignes, Lepage.* — « En fin, las modificaciones del sistema nervioso, producidas por la preñez, pueden contribuir á la formación de vári-

ces ya por lesiones nerviosas de las paredes de las venas, ya como consecuencia de actos reflejos cuyo punto de partida es el útero. Hay lugar para preguntarse si las várices que sobrevienen en la mujer embarazada no son debidas á alteraciones tróficas análogas á las que producen las vergetures ».

*Vinay* dice que la constitución de los enfermos influye sobre el grado de frecuencia de las várices. Los trabajos de *Bouchard* han demostrado la relación que hay entre las hemorroides y la obesidad, la litiasis biliar, la gota, la piedra; este autor considera todas estas enfermedades como ligadas por una disposición causal común que deriva de un mismo estado diatésico. Á pesar de que la relación sea menos evidente para las várices de los miembros inferiores que para las del recto y ano, es innegable que se encuentra al mismo tiempo que las primeras un estado particular que se describe con el nombre de artritismo. Casi todas las mujeres con várices de las piernas están sujetas al reumatismo, jaqueca, cólicos hepáticos, varias tienen eczema y presentan á más de las dilataciones venosas una erupción pruriginosa tenaz que no desaparece más que en el momento del alumbramiento. Esta afección es hereditaria y se presenta á veces en mujeres de la misma familia. La única causa ocasional es la preñez, etc., etc.

*Detalladas todas las causas y teorías que se han*

*dado para explicar las várices en la mujer embarazada, llegamos á la conclusión de que un punto tan común de medicina está todavía sin resolver.*

Voy á analizar y discutir las que no lo hayan sido aún, opinando al mismo tiempo sobre este asunto.

1.° Entre las *causas mecánicas* teníamos la *acción del peso*. La hemos visto refutada muy bien por *Briquet* que no la admite. Por mi parte estoy de acuerdo con este autor, tratándose de un individuo con un sistema venoso sano; pero creo, sin embargo, que en el individuo con su sistema venoso enfermo, la acción del peso es de tener en cuenta entre las causas ocasionales aunque en un grado muchísimo menor que la compresión. En cuanto al hecho comprobado en la estadística de observarse mayor número de várices en las mujeres que permanecen mayor tiempo de pie, pienso que no es la *acción del peso* la causante sino que ella reside en la pared venosa.

*La teoría de Richard* está perfectamente discutida por *Budin*.

*La compresión* es otra de las causas mecánicas pero tampoco es suficiente. Vimos como *Chossier* y *Béclard* la rechazan, demostrando haber encon-

trado várices en mujeres en su primer mes de embarazo cuando el útero no tenía volumen capaz de producir *compresión*.

Esta objeción para mí no tiene importancia puesto que todos hemos visto mujeres con várices sin estar embarazadas y también las hemos observado en individuos de sexo contrario que no pasan por este estado.

Á los autores que aceptan la *compresión* producida sobre las venas ilíacas en un estado avanzado de embarazo por la cabeza fetal que desciende junto con el segmento inferior del útero, puede objetárseles con la estadística que presento y que nos da mayor número de mujeres multíparas varicosas y es en éstas, precisamente, que el útero desciende con el ovoide cefálico en el último mes, siendo el caso contrario el que sucedería si esa opinión fuera la verdadera.

Los mismos autores que admiten la *compresión* de las venas por el ovoide cefálico como causa de várices ¿cómo pueden explicar su desaparición por el solo hecho de la muerte intrauterina del feto?

La explicación que yo me doy es esta: que á pesar de muerto el feto el volumen y la *compresión* no pueden disminuir sino muy poco, pero lo que disminuye es la tensión venosa como consecuencia de la falta de circulación útero-placentaria. Disminuída la tensión, disminuyen y aún desapa-

recen las várices. Pero esta explicación para mí es suficiente, puesto que yo no acepto como éllos la *compresión* como la causa de várices.

Ahora yo pregunto: ¿por qué y cómo los que admiten la *compresión* como causa productora de várices, van á explicarse el hecho de encontrar 416 mujeres varicosas en una estadística prolijamente hecha de 4016 embarazadas y estas entre la clase trabajadora en las que con más razón podría observarlas?

Es por eso mismo, que no admito la *compresión* como la única causa, sino también que opino que necesita indispensablemente el haber un terreno preparado y ese ser la alteración de las paredes venosas por una causa general X que trataremos de encontrarla más adelante.

Para terminar lo que respecta á la causa mecánica *compresión* haré presente lo común que es observar grandes tumores (fibromas, quistes dermoideos del ovario, etc.,) sin que se encuentre en dichas mujeres el elemento várices.

2.° *Modificaciones en la calidad y cantidad de la sangre.* — *Budin* la objetó claramente.

3.° *Modificaciones del sistema nervioso.* - Hemos visto que mientras unos aceptan el aumento de la tensión vascular por intermedio del sistema nervioso, otros admiten un debilitamiento de las pare-

des venosas, preguntándose *Ribemont-Dessaignes* si las várices no son debidas á alteraciones tróficas.

Aparte de estas, vemos que *Vinay* hace notar los trabajos de *Bouchard,* quien hace derivar las várices de un estado general particular, el *artritismo,* extendiéndose en otras consideraciones. Creo que el *artritismo* no debemos aceptarlo de ninguna manera, puesto que las enfermas de que hago cuestión, están muy distantes de tener esa tara hereditaria y opinando que debemos continuar abandonando ese término, para emplearlo, cuando querramos explicar al público lo que nosotros mismos no comprendemos.

Analizadas y discutidas todas las causas tenidas hasta ahora en cuenta con respecto á la formación de várices, veamos á qué conclusión llegamos.

Necesitamos indudablemente *una causa general* que prepare el terreno y *otra ocasional* que la desarrolle.

Enfermedades generales comunes, tenemos dos muy importantes, *tuberculosis y sífilis.*

La primera de estas no tiene importancia en cuanto se refiera á las enfermas varicosas aludidas en este capítulo.

La *sífilis* hereditaria ó adquirida la hemos visto capaz de producir lesiones arteriales y es común

la frase « la sífilis ama á las arterias » para demostrar la frecuencia de estas afecciones. ¿ Y si la sífilis ama las arterias por qué no ama también á las venas? ¡Cuantas veces vemos dilataciones varicosas ulceradas ó no que ceden rápidamente con el tratamiento mercurial! ¡Cuantas veces también vemos hacer la ligadura de la safena como medio de curar las úlceras por supresión de la causa ( várices ) sin resultado y ceder estas al tratamiento mercurial!

La sífilis, pues, nos explicaría un estado general susceptible de traernos alteraciones de las paredes venosas por disminución de nutrición capaces de producir trastornos trofo-neuróticos y un proceso análogo al ateroma.

Se me puede decir si mi opinión es que todos los varicosos son sifilíticos. Yo no adelanto tanto por ahora, pero sí digo que, si en el estado actual de la ciencia es admitido que, lo que cura el mercurio es sífilis y si á las várices y úlceras varicosas las modifica y cura este último, aunque no podamos titularlos sifilíticos nos reservaremos la opinión. Además bien sabemos que no hay enfermedad que traduzca sus manifestaciones de manera más caprichosa que la sífilis hereditaria. Siendo esta una de las causas generales, que más podemos aceptar como preparando el terreno en que se producirán várices, busquemos la ocasional.

La causa suficiente es la *tensión* venosa observada. durante el embarazo, intervenga ó no la

acción del peso ó la compresión, ella produce la distensión de las paredes venosas alteradas, que se hacen flexuosas y en las personas en estas condiciones encontraremos várices.

*Nos explicamos ahora* por qué el 89 % de las mujeres de nuestra estadística no tengan várices desde que, *la acción del peso, la compresión, tensión venosa*, por sí solas no bastan para producirlas.

## CONCLUSIÓN

*Para que observemos várices en la mujer embarazada, es necesario:*

1.° *Que haya una alteración de las paredes venosas (para mí la sífilis, en la mayoría de los casos).*

2.° *Una causa ocasional que las produzca (para mí tensión venosa, acción del peso, compresión, etc.)*

*Lo contrario será la excepción.*

## SISTEMA VENOSO EN EL PARTO Y PUERPERIO

Hemos hablado ya del sistema venoso durante el embarazo; *estudiaremos* ahora, cómo se comporta en el *parto y puerperio.*

En el esfuerzo, según *M. Franck*, « estando la glotis cerrada, la sangre arterial se encuentra rechazada mecánicamente del tórax y la sangre venosa no puede entrar, si el aumento de la presión intratorácica ha alcanzado un valor suficiente para hacer equilibrio á la presión venosa creciente, que tiende á hacer entrar la sangre de las venas en el pecho. Cesado el esfuerzo, toda la sangre venosa, acumulada bajo presión en los bordes del tórax, se precipita en abundancia y el corazón sufre una sobrecarga brusca ». Este aumento resulta, no solamente de la sangre proyectada en cada contracción del corazón en el sistema arterial, mientras que la sangre venosa no es aspirada por la inspiración, sino también por la misma contracción uterina. En efecto, esta borra los vasos uterinos y exprime la sangre que va á la vena cava.

Se encuentra, pues, durante el esfuerzo, el trabajo del corazón derecho aumentado, porque los

capilares del pulmón, comprimidos entre el aire aprisionado en los alvéolos y la retracción de la caja torácica, se encuentran aplanados, ofreciendo resistencias considerables á la circulación.

¿Qué sucede con las várices en el *parto* y *puerperio?* Vamos á estudiarlo, según las regiones en que se encuentren.

VÁRICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES. — En el momento del esfuerzo estas várices sufren pocas modificaciones. En algunas mujeres se hacen más voluminosas y turgescentes y en otras no modifican el volumen. Hay que hacer notar que las mujeres varicosas, por lo general, permanecen en este hospital acostadas hasta el momento del parto, levantándose para ir á la cama en que han de salir de cuidado. Esta posición modifica en mucho á las várices y puede ser causa de que no se observe las grandes dilataciones varicosas observadas en algunas mujeres que ingresan en trabajo.

Accidentes no hemos observado en esta localización y cuando se han producido ha sido en el embarazo.

Después del parto y días siguientes de puerperio, las várices disminuyen notablemente, pero no siempre desaparecen completamente.

VÁRICES DE LA VAGINA Y VULVA. — Por la estadística que acompaña este capítulo, vemos que

felizmente existen en número reducido, y uso ese término porque es la localización más peligrosa, citándose casos de muerte por hemorragias consecutivas á rotura de alguna de ellas.

Durante el parto. — Estas várices, rompiéndose, pueden dar lugar á hemorragias graves. Se explica esta desgarradura de los vasos por la compresión ejercida por la cabeza fetal, que incomoda el retorno de la sangre y produce distensión de la vagina durante el trabajo y antes de la expulsión del feto.

Esta observación resumida corresponde á *D'Outrepont:* se trataba de una mujer con várices de la vagina y vulva, madre de dos niños. Tenía una várice de la vagina, muy marcada en este embarazo; al encajarse la cabeza se notaba el aumento de volumen hasta el punto de romperse y producir una hemorragia muy abundante. Hubo necesidad de aplicar forceps por la persistencia de la hemorragia y cesación de contracciones, extrayéndose el feto vivo. La hemorragia fué contenida con taponamientos.

*Budin* dice que en la mayor parte de los casos las várices se rompen en el momento en que el feto es expulsado y es en seguida, después del parto, que la hemorragia sobreviene. Si ella viene de las venas varicosas de la vulva, la rotura puede producirse de manera diferente, ya la región occipital se ha desprendido y la nuca ha tomado

punto de apoyo bajo la sínfisis, el vértice comprime las venas varicosas contra las ramas isquiopubianas y se produce una fisura de la mucosa y una rotura de la vena, que entonces sangra abundantemente; ya al contrario, y eso se observa, sobre todo, en las primíparas, una desgarradura lateral partida del orificio vaginal, se extiende oblicuamente de abajo arriba, dirigiéndose hacia la parte superior del pequeño labio, que puede ser seccionado en parte ó en totalidad. Si se encuentran venas varicosas sobre el trayecto de la desgarradura, ellas se rompen y resulta una hemorragia.

Cuando la hemorragia proviene de várices de la vulva, puede observarse después del desprendimiento de la cabeza y antes de la salida del tronco, á la sangre que se derrama á derecha é izquierda del cuello del niño; expulsado completamente el feto, la hemorragia continuará, y separando los labios se puede reconocer el sitio en que se produjo la lesión.

La sangre sale escurriendo cuando una vena se ha desgarrado; si, al contrario, la hemorragia era debida á la rotura de una rama arterial, separando los labios de la herida, se vería producir chorros muy fuertes é intermitentes (Larroyenne).

Después del parto pueden tomarse por hemorragias uterinas, las de la vagina. La terapéutica

para un caso y otro cambia.

Voy á transcribir, en resumen, una observación de *Budin*, en la que llamaba la atención sobre un signo capaz de guiarnos en los casos de hemorragias vaginales.

Se trataba de una mujer primípara con presentación de vértice en O. I. I. A. Una vez salida la cabeza y al desprenderse el cuerpo, *Budin* notó sobre la espalda derecha una gran mancha de sangre que se continuaba sobre toda la parte lateral del tronco y sobre el asiento del mismo lado.

Mientras que lavaban al niño, y en tanto que esperaba la cesación de los latidos para ligar el cordón, recordó un hecho en el cual se produjo la rotura de un vaso del clítoris, viendo derramar la sangre sobre el cuello del feto, antes de la salida del tronco; y se preguntaba si una hemorragia no tendría lugar, hemorragia cuya fuente sería, no al nivel del clítoris, sino un poco atrás, puesto que la sangre no se deslizaba sobre el cuello del niño. Vigilando atentamente la vulva vió, después de algunos minutos, salir sangre de color rojo. Advirtió de esta hemorragia á la partera, que se ocupaba con el niño, y le dijo la fuente probable de donde venía.

Élla puso inmediatamente la mano sobre el fondo del útero, comprimía y deprimía este órgano. Una cierta cantidad de coágulos salió por la vulva, élla creyó entonces en una hemorragia uterina y dió la orden de preparar cornezuelo de centeno. Yo le hice notar que el útero, bajo su mano, estaba duro, contraído, y que, sin embargo, un derrame abundante persistía. Después de colocar á la mujer en una situación que le permitía ver con claridad las partes genitales, separó los labios y las paredes de la vagina y vió salir del lado derecho sangre muy roja, cuyo color contrastaba con la coloración obscura y negruzca de los coágulos.

Había várices numerosas y voluminosas, que se habían roto en un punto que pudo ver exactamente después de secar la mucosa con gasa. Lo mismo sobre la pared izquierda de la vagina, existían várices enormes que presentaban, igualmente, una desgarradura, por la cual se derramaba una cierta cantidad de sangre.

¿Qué había pasado en esta enferma? Es fácil comprenderlo. En seguida, después de la salida del cuerpo, la sangre se derramó, acumulándose en la vagina. Este canal se dejó distender y después. en fin, la sangre salió al exterior.

Comprimiendo el útero, este bajaba y rechazaba una parte de los coágulos contenidos en la vagina hacia el exterior. La presión hecha en ese momento por la partera ayudanta había sido suficiente para hacer salir la placenta. Se introdujo un paño en la vagina y se hizo la compresión de los lados. Se detuvo la hemorragia; al cabo de diez minutos se cesó la compresión; sobre la pared lateral derecha la sangre no salía más, pero el derrame persistía sobre la pared lateral izquierda. Se hizo nueva compresión: al cuarto de hora la hemorragia toda había cesado.

Quince días después el mismo *Budin*, por coincidencia, tuvo ocasión de observar otro caso análogo: Al salir el tronco, la espalda y en todo el lado dirigido hacia arriba, se encontraba una gran mancha de sangre. Yo pude, con gran asombro de mis compañeros, predecir una hemorragia de las paredes de la vagina. Después de algunos minutos, en efecto, la sangre salía en abundancia. Los coágulos contenidos en la cavidad fueron sacados y separados los labios, se vió entonces que una várice de la pared se había roto y era la fuente de una hemorragia que, lavajes de agua

fría y compresión, permitieron detener.

*Budin* llama, pues, la atención sobre dicho signo, digno de tenerse en cuenta. La publicación de esta historia la he hecho porque creo que de este modo tendremos presente este dato al encontrarnos frente á una hemorragia en un parto, siendo de utilidad, no solo para la madre, sino también para el que la atienda.

Como apéndice, y ya que hablamos de un nuevo signo, hagamos *diagnóstico diferencial.*

HEMORRAGIA DEL CUERPO UTERINO. — Útero relajado, cuello intacto.

HEMORRAGIA DEL CUELLO UTERINO. — Cuello con desgarradura ó solución de continuidad, el cuerpo uterino globuloso, contraído, la sangre saldría á chorros.

HEMORRAGIA DEL CLÍTORIS. — La sangre se derrama después de la salida de la cabeza y antes de la expulsión del tronco del feto.

HEMORRAGIA DE LA VAGINA. — Después de salida la cabeza (causante de la rotura) y al salir el cuerpo, encontraremos una mancha de sangre, ancha, que se extiende sobre la espalda y tronco; útero contraído, cuello intacto.

HEMORROIDES. — Según la estadística que publico, vemos que el número de hemorroides observadas en ese total de mujeres, es muy pequeño. Esto

se explica, pues las mujeres quieren ocultar, por lo general, este estado, y porque las que se notan en el momento del parto no se las inserta en los boletines clínicos del embarazo. Si, además, tenemos en cuenta que las hemorroides son las várices de las mujeres burguesas, y las de los miembros inferiores de las pobres profesionales, elemento de hospital, vemos que el dato es exacto.

En el parto. — Las hemorroides aparecen muy frecuentemente, se las ve en muchas mujeres hacer salida en el orificio anal, cuando la cabeza entreabre este orificio, deprimiendo y distendiendo considerablemente el periné. Se explica el hecho por muchas causas: la cabeza ejerce durante la contracción uterina una presión sobre las paredes del recto y de la pelvis que, incomodando la circulación de retorno, determina la dilatación, que se pronuncia más en el esfuerzo, de la misma manera que hemos visto á la tensión aumentada en la porta y cava inferior.

Cuando la cabeza distiende el periné, la incomodidad circulatoria es mayor y la compresión sobre las venas hemorroidales es, se puede decir, directa; además, el orificio anal se abre y ofrece un diámetro de algunos centímetros, la mucosa rectal aparece hacia afuera, lo mismo que las venas dilatadas de su superficie; se ven entonces verdaderas ampollas más ó menos considerables ó

simplemente venas dilatadas, formando un rodete circular.

Después del parto y en el puerperio. — Las hemorroides desaparecen hasta quedar reducidas completamente, salvo si se trata de una constipada habitual.

En cuanto á accidentes, es raro observarlos. Podría en caso de desgarrarse el periné completamente arrastrar en ella á la vena hemorroidal.

## CAPÍTULO IV

# ENFERMEDADES DEL CORAZÓN

---

### Influencia del embarazo sobre la producción de las cardiopatías orgánicas

PERICARDIO. — Es sumamente excepcional observar la pericarditis, en el curso del embarazo, pues este por sí solo es incapaz de determinar la inflamación del pericardio. La pericarditis podemos encontrarla como una complicación de la preñez, por alguna enfermedad intercurrente, (pleuresía, neumonía, reumatismo articular agudo, etc., etc.); ó pudiendo ser ella anterior al embarazo, y en este caso no es agravada por él, como se desprende de la interesante observación que el profesor *Vergely* cedió á *Porak* y que en resumen

dice: . . . . . Se trataba de una mujer de 24 años, primípara, con un embarazo de dos meses y medio. Después del examen general, al tomarle el pulso, le llamó la atención una pequeña irregularidad en la fuerza pulsátil. La ausculta y encuentra latidos fuertes y un ruído de soplo en el primer tiempo, que ocupaba toda la región precordial, pero que tenía su máximum en la punta, sin lugar preciso, que no correspondía á ninguno de los focos de los ruídos anormales de la base, ni de la punta, no propagándose tampoco ni á la axila izquierda, ni á la región hepática. Llegó á la conclusión de que se trataba de una reliquia de pericarditis.

Siguiendo el interrogatorio, élla dijo que á los quince años padeció de reumatismo poliarticular febril con peligro de su vida y que este era acompañado por una enfermedad del corazón. Desde ese momento, élla no podía correr, ni subir escaleras sin fatigarse.

Se hicieron examinar las orinas varias veces durante la preñez: ni albúmina, ni glucosa. Al llegar á su término el embarazo, empieza el trabajo, la dilatación se hace completa y al llegar la cabeza al suelo perineal, como no avanzara le aplicó forceps extrayendo al niño algo cianosado.

No constató en el corazón y el pulso, más que una frecuencia mayor durante el trabajo. El puerperio fué excelente. El ruído de soplo era mucho

más débil, el pulso más regular. El estado del corazón había mejorado. Seis años después madre é hijo seguían perfectamente.

Miocardio.—Hemos tratado ya la parte que se refiere á la hipertrofia del corazón; veamos ahora las modificaciones que puede sufrir el miocardio durante el embarazo.

Según los autores, dos son las clases de alteraciones; la degeneración grasosa y la miocarditis aguda.

Es frecuente según *Porak* encontrar en las autopsias de mujeres muertas por alteraciones grávido-cardíacas, un corazón flácido, blando y de color grisáceo. Parecen ser numerosos los casos que se han observado de degeneración grasosa después del parto.

*Ollivier* las ha encontrado en mujeres recientemente paridas.

*Virchow* dice: « no es raro que á los veinte años, particularmente bajo la influencia de la puerperalidad, se observe esta lesión (la degeneración grasosa del miocardio) llevada á tal punto, que puede preguntarse si ella no se produce en condiciones especiales, como en el envenenamiento por el fósforo ».

*Lebert* insiste sobre la influencia de la preñez para producir la degeneración grasosa del miocardio y por consiguiente determinar la asistolia.

*Fristch*, al contrario, en veinticuatro autopsias de mujeres recién paridas, no constató ni degeneración grasosa ni pigmentaria del miocardio.

Es necesario distinguir lo que pertenece á la preñez de lo que en cambio pertenece á la puerperalidad.

Las fiebres graves pueden modificar la fibra contráctil del corazón del mismo modo que las infecciones septicémicas, y es por eso, como muy bien dice *Vinay*, que no debe limitarse todo á la preñez, pudiéndosele preguntar á *Lebert*, qué razón tenía para hablar de la influencia de la preñez para producir la degeneración grasosa del miocardio, y por consiguiente la asistolia.

Que el miocardio degenere en las mujeres atacadas de accidentes grávido-cardíacos nadie puede dudarlo, pero esta degeneración es la resultante de todas las lesiones valvulares antiguas; se las encuentra lo mismo en hombres que en mujeres y la preñez no ha servido más que para ponerla en evidencia. El gravidismo tiene cuando más en las mujeres con lesiones avanzadas, una acción indirecta favoreciendo las alteraciones hidráulicas y de nutrición que acompañan á la asistolia.

Cuando el miocardio está intacto en el momento de la concepción, cuando la preñez no se ha complicado con alguna enfermedad intercurrente, la degeneración de la fibra muscular no se produce jamás; además los casos bastantes numerosos de

compensación en las cardíacas embarazadas nos desmuestran netamente que esta influencia atribuída á la preñez, es hipotética.

En cuanto á la miocarditis aguda parece ser una lesión bastante rara. Se cita el caso de *rotura del corazón* publicado por *Spiegelberg*. Por su interés extracto su resumen de *Porak*.

*Rotura del ventrículo izquierdo, por miocarditis aguda.*— Se trata de una mujer embarazada por segunda vez, que fué examinada por *Spiegelberg*, quien no encontró en ella nada de particular. La mujer declaró no haber tenido jamás enfermedad seria. Pare á término, después de fuertes dolores, sin la menor complicación.

Á los tres días del parto, sin haber acusado el menor malestar, se encuentra atacada de repente de un acceso convulsivo que se termina por la muerte á los cinco minutos.

El profesor *Kussmaul* hace la autopsia y encuentra que: la cavidad del pericardio se encuentra distendida por unos 450 gramos de sangre en parte líquida y en parte coagulada. El corazón contraído; su volumen es mayor que el puño de una mujer; la punta del ventrículo presenta una salida hemisférica. Debajo del pericardio existe mucha grasa, principalmente en la punta y alrededor de los vasos. La superficie de la serosa es lisa, excepto al nivel de la punta del ventrículo izquierdo, donde el epitelio ha desaparecido en una extensión de once milímetros de largo por seis de ancho. Existe en este punto una desgarradura larga de cinco centímetros, que es vertical é interesa toda la pared espesada del músculo cardíaco cuyas fibras aparecen amarillentas y sembradas de equimosis.

La punta está excavada y reblandecida desde la cara interna del ventrículo hasta el pericardio, que está más espesado.

En las otras partes del mismo ventrículo, el tejido, aunque blando, tiene, sin embargo, una consistencia más firme; él presenta una coloración gris amarillenta. El ventrículo derecho es más consistente. tiene un color amarillo parduzco. El corazón entero es flácido y como quebradizo. Las válvulas son normales y la superficie interna de la aorta es perfectamente lisa.

Los pulmones no han sufrido más que una débil retracción. El lóbulo superior del pulmón izquierdo parece muy congestionado. En el vértice existe un núcleo indurado, de color negruzco, así como algunos nódulos tuberculosos reblandecidos. De la misma naturaleza se ven nódulos en el vértice del pulmón derecho. Las ramas de la arteria pulmonar no presentan ninguna alteración.

Indudablemente la rotura no hubiera podido hacerse sino tratándose de un corazón cuya fibra muscular estaba alterada anteriormente, y no hay pruebas para decir que el corazón de esta mujer haya sido sano y normal antes de la fecundación.

ENDOCARDIO. — Dos formas diferentes de endocarditis pueden observarse durante la preñez: la endocarditis aguda y la subaguda ó crónica.

Fué *Simpson* el primero que hizo notar la influencia de la preñez sobre la producción de las endocarditis agudas; él ha estudiado la formación de las coagulaciones de la sangre y las consecuencias que pueden resultar de su transporte en el torrente circulatorio. Insistió sobre la aparición de vegetaciones exhuberantes del endocardio durante el estado puerperal, sobre la formación consecutivas de embolias, ya por el hecho de la coagulación de la sangre, ó por el desprendimiento de algunas de las vegetaciones del endocardio. La mayor parte de los casos que él cita, han sobrevenido durante los partos. En realidad, dice *Porak,* no encontramos en las observaciones de *Simpson*, los caracteres de la endocarditis tifóidea ó pioémica, que se han descripto más tarde. Lo que le llamaba la atención eran las obliteraciones vasculares consecutivas á la endocarditis vegetante;

ha citado, en particular, casos de hemiplegia. *Porak* las considera como poussées de endocarditis ingertadas ó no, sobre lesiones de endocarditis antigua. *Simpson* tiene también tendencia á admitir, que la lesión cardíaca que él observaba se remontaba á una época más ó menos alejada.

Á partir de *Virchow*, á quien se debe la primera observación incontestable de endocarditis puerperal ulcerosa, desde entonces las observaciones se multiplicaron.

*Charcot* y *Vulpian* decían que: «la endocarditis aguda no es rara en la preñez y en el estado puerperal». La única observación de *Charcot*, que cita *Decornieres* en su tesis, se refiere ó una mujer ya parida.

*Decornieres*, en su tesis, la mayor parte de los casos que cita se han desarrollado después del parto.

*Porak*, cita las observaciones de *Grisolle, Peter, Lebert, Liouville, Guyot*, como ejemplos concluyentes de endocarditis desarrolladas durante el embarazo. Termina diciendo, que si bien es cierto que puede encontrarse la endocarditis aguda durante el embarazo, se la encuentra también de un modo más frecuente durante los partos. En la tesis de *Decornieres*, hay una observación de *Maquet* que afirmaría mi opinión; pero las lesiones observadas en la autopsia, no nos han parecido

suficientemente características para tenerlas en cuenta.

*Casanova*, en su tesis, considera la endocarditis aguda como una de las manifestaciones de la septicemia puerperal. Y agrega en su apoyo que no se encuentra esta enfermedad más que en las maternidades.

La endocarditis aguda, es, pues, una de las formas más graves de la septicemia puerperal, y los casos citados por *Grisolle*, *Peter*, etc., durante el embarazo, son verdaderas excepciones.

*Jaccoud*, ha descripto, con el nombre de endocarditis infecciosa gravídica, accidentes ocurridos al cuarto mes del embarazo en una mujer que era sifilítica, albuminúrica, y cuyo organismo había sido deteriorado por un trabajo excesivo. Esta enferma estaba pálida, anémica, casi caquéctica y presentaba un aspecto tífico muy marcado. En el corazón se constataba un foco de frote muy notable, con ruído de galopé muy marcado en la base, y un soplo sistólico en la punta. Una particularidad muy interesante de esta observación era la marcha de la enfermedad, que se caracterizó por tres poussées sucesivas seguidas de mejoría. La paciente acabó por curarse, la preñez continuó su marcha normal y el parto se hizo á término.

La preñez, no parece jugar en todos los casos más que el rol de causa ocasional, en casi todas

las mujeres existían lesiones antiguas del endocardio y es en el curso de un ataque reciente de reumatismo articular agudo, que se han desarrollado los síntomas infecciosos. En el caso de *Jaccoud*, se trataba de una mujer sifilítica, con albúmina en sus orinas. Además la albuminuria del cuarto mes difícilmente puede ser considerado como un síntoma dependiente de la preñez, parece pues racional relacionarlo á la sífilis que frecuentemente determina nefritis en el curso de sus accidentes secundarios.

La benignidad de la afección y su terminación permiten suponer que la infección estaba lejos de revestir la gravedad de la endocarditis verdaderamente infecciosa. Sin embargo, no se podría objetar que las causas debilitantes, que provocan el desgaste del organismo como la alimentación insuficiente, las malas condiciones higiénicas, el alcoholismo, la falta de proporción entre el trabajo y la reparación orgánica, no puedan poner al organismo en estado de receptividad particular, para el agente infeccioso de la endocarditis séptica que es ordinariamente el estafilococo pyogenus aureus.

Cuando las mismas condiciones patogénicas aparecen en la mujer embarazada nadie duda que la enfermedad no revista una gravedad tan temible y no termine fatalmente como sucede fuera de la gestación.

*La endocarditis sub-aguda ó crónica,* ha sido señalada por algunos autores, como una consecuencia posible de la preñez.

*Ollivier*, (Memoria de la sociedad de biología), fué el primero en demostrar la influencia de la preñez como productora de la endocarditis. Según él la endocarditis puede ser crónica de golpe ó consecutiva á una inflamación sub-aguda del encardio.

La endocarditis sub-aguda se manifiesta por sus síntomas comunes; observada en una mujer al fin de su preñez ella se caracterizó « por la presencia de un soplo sistólico rudo, al nivel de la punta del corazón, por un pulso frecuente, pequeño, irregular y un cierto grado de disnea. Los síntomas se aminoraron poco á poco y el ruído de soplo, al cabo de dos meses y medio, había casi desaparecido ».

« Cuando ella es crónica de golpe, la marcha es lenta insidiosa, y la lesión cardíaca pasa desapercibida para el médico, sobre todo si este último no preveía la posibilidad de dicha complicación. Las palpitaciones, la dificultad respiratoria son habitualmente inculpadas á la preñez ó á la clorosis, tan es así que no llaman la atención. Llegada á cierta evolución, á una época alejada de su principio y de la causa que la produjo, la endocarditis puerperal se comporta como las afecciones valvulares antiguas de origen reumatismal y en este momento, fuera de la etiología, no hay nada que

permita distinguir estas dos afecciones. Ellas están caracterizadas por lesiones anatómicas absolutamente idénticas ». *(Ollivier)*.

*Bucquoy* considera igualmente el estado puerperal como una causa poderosa de endocarditis valvular: «á menudo, en efecto, afecciones del corazón en mujeres jóvenes no reconocen otra causa que preñeces repetidas, seguidas las mismas de lactancia prolongada ».

La opinión de *Ollivier*, ha sido admitida generalmente, pero cuando se releen las diferentes observaciones que forman el fondo de su memoria, se ve que se trataba de mujeres que llegaron al hospital en un período avanzado de su cardiopatía y cuyos antecedentes indican que en el curso de una preñez anterior han tenido palpitaciones y alteraciones más ó menos graves en el funcionamiento del corazón.

Se podría decir que la preñez ha puesto de manifiesto una enfermedad del corazón preexistente, pero latente. Otras veces la afección ha aparecido después de una preñez y como no se encuentra ninguna causa que nos den cardiopatías, reumatismo articular, fiebres graves, inflamación de la pleura, etc., se la atribuye á la acción de la preñez. Pero no se tiene en cuenta la influencia posible de los partos que son causa en general de la endocarditis.

En realidad y de acuerdo con *Vinay*, vemos que la influencia del embarazo sobre las inflamaciones del endocardio es una pura hipótesis; cuando se la quiera demostrar es necesario encontrar mujeres con endocardio sano antes de la fecundación y que después se enfermen. Parece que nadie hasta ahora ha hecho esas observaciones.

Se sabe muy bien que las enfermedades del corazón que se manifiestan por síntomas, aún atenuados, durante la preñez son ya antiguas; por otra parte no basta decir que no existían, en los antecedentes de estas enfermas, ninguna de las causas que ordinariamente alteran el endocardio; esta falta de datos se encuentra también fuera de la preñez, (en los hombres).

Hay una clase de cardiopatía que *Duroziez*, ha contribuído á hacer conocer y que es casi especial á la mujer; ella debuta de una manera insensible en el momento de la pubertad, de la infancia puede ser, sin pirexia anterior, sin afección apreciable y queda largo tiempo compatible con un estado de salud satisfactorio, es el estrechamiento mitral puro. *Vinay* lo ha encontrado varias veces, en mujeres embarazadas sin que su existencia alterara en nada la marcha de la preñez, y es una de las enfermedades que requieren ser buscadas. En estas mujeres los antecedentes son nulos y el estrechamiento que se podría considerar como una enfermedad del crecimiento se desarrolla silenciosamente.

Cuando la lesión está compensada, la preñez puede evolucionar enteramente sin que repercuta sobre el funcionamiento del corazón; el pulso es lento, regular, la matitez precordial no aumenta y los signos periféricos faltan. El diagnóstico se basa en la auscultación y si se la olvida de practicar la lesión pasará desapercibida. Los signos son conocidos, roulement diastólico que es el principal, después el golpe de raspa presistólico, el primer golpe más neto, más duro, más que al estado normal, y en fin el desdoblamiento del segundo tono. Frecuentemente colocando la mano apoyada sobre la región precordial percibe el frémito catario precediendo al choque de la punta. El examen debe hacerse varias veces porque parece que durante los primeros días del puerperio, los signos de auscultación son menos netos que un poco más tarde. Se comprende el error en que se incurriría si, encontrando por azar esta lesión en una embarazada ó ya parida, se la relacionase á la preñez presente ó anterior.

Lo que pasa con el estrechamiento mitral, sucede también con las otras localizaciones valvulares de la endocarditis; las unas y las otras tienen origen desconocido á veces y todas son compatibles con un funcionamiento regular del corazón.

Mejor demostradas están aún las pousées secundarias de endocarditis sobre las válvulas ya enfermas. Dijimos ya que las formas agudas se las encuen-

tra de preferencia en las mujeres afectadas desde mucho tiempo atrás de endocarditis crónica; las colonias de estafilococos encuentran un sitio favorable para su desarrollo, no pasando lo mismo cuando el endocardio está sano.

En las formas sub-agudas, se observa una particularidad análoga, y durante la preñez las endocarditis antiguas presentan pousées recientes que han sido señaladas en la autopsia.

*Simpson, Hecker y Buhl, Peter, Marty, Berthiot, Löhlein, Ramsbotham,* etc., han citado numerosas observaciones.

*Poral* ha demostrado que estas pousées recientes han sido encontradas en más de un tercio de los casos. « Esas pousées están caracterizadas, dice, por pequeños nódulos rojizos diseminados en corona sobre las válvulas ó reunidas en grupos, que los autores comparan á una mora. La pousée nueva presenta una exhuberancia más considerable; se da entonces á las nuevas producciones el nombre de vegetaciones verrucosas, ó de vegetaciones pediculizadas.

Ellas pueden estar separadas ó aglomeradas en coliflor. Pueden situarse sobre todas las válvulas y aunque las de la mitral sean las más frecuentes se las ha encontrado sobre las otras válvulas, las aórticas por ejemplo. Pueden estar ó no recubiertas de un exudado fibrinoso, pueden estar ulceradas, puede también la sangre coagularse á favor

de las irregularidades que forman y entonces pequeñas coagulaciones más ó menos decoloradas, recientes ó antiguas quedar pendientes ».

Estas lesiones que existen en el corazón izquierdo, pueden ser el punto de partida, en la circulación aórtica, de embolias que pueden llegar á los riñones, hígado, y sobre todo al cerebro provocando los fenómenos de isquemia tan conocidos; son ellas las que agravan las lesiones valvulares antiguas y provocan á veces rápidamente la muerte.

Llegamos á la conclusión, pues: *de que el embarazo por sí solo no puede ser el origen de una cardiopatía orgánica y que en aquellas en que se las ha observado jugó la preñez el simple rol de causa ocasional, tratándose de una afección antigua puesta de relieve en ese momento.*

Terminado este punto vamos á pasar á estudiar el siguiente, no menos interesante. Se trata de saber qué consecuencias puede traer el embarazo en una mujer portadora de una lesión cardíaca.

Empezaré por examinar la historia de los estudios que se han hecho sobre este punto para ver á que conclusión llegamos.

## INFLUENCIA DEL EMBARAZO

## SOBRE LAS CARDIOPATÍAS PREEXISTENTES

Historia. — En 1827, *Costa* presentó á la Academia de Medicina de París una observación que es importante y que dice en resumen:

« Una mujer de 21 años, fuerte, bien constituida, se encontraba afectada de una enfermedad cardíaca que progresaba rápidamente... Un médico le aconsejó que tuviese un hijo, pensando que la preñez la curaría. En seguida que se confirmó la preñez, la enfermedad no hizo más progresos. Las evacuaciones sanguíneas fueron inútiles. Á los siete meses de la preñez las extremidades estaban edemasiadas, la posición horizontal le era imposible y le producía sofocación: la enferma pasaba la noche sentada con las ventanas abiertas. Ella se deseaba la muerte para terminar sus sufrimientos. Á los siete meses y medio pare, no sobrevienen hemorragias, el niño vive y la mujer sigue mejor. »

Preguntaba á la Academia si en este caso no debía provocar el parto prematuro artificial.

La observación de *Costa*, dice *Porak*, es, no solamente interesante bajo el punto de vista de la

indicación del parto prematuro, sino bajo el de las complicaciones cardíacas de la preñez.

*Devilliers* y *Regnault*, en 1848, no desconocían la importancia de las enfermedades del corazón, él los relacionaba en su agravación con la anasarca. El parto espontáneo las aliviaba.

Los accidentes que podrían surgir son á menudo á temer; se podría preguntar si no hay lugar á practicar el parto prematuro artificial. La afección cardíaca no perjudica siempre al niño, se han visto nacer niños grandes y sanos.

*Larcher*, en 1859, piensa que en ciertos casos juega la hipertrofia cardíaca el rol de modificador compensatriz de una lesión valvular. Ha visto acentuarse la afección cardíaca á medida que el parto avanzaba y disminuir al alejarse del mismo.

*Dehous*, en su tesis, 1854, piensa que no debe aconsejarse el aborto en caso de preñez con complicaciones cardíacas, y que estas crecen con la preñez, aconsejando el parto prematuro artificial.

*Cazeaux*, en 1867, hace notar la gravedad de las enfermedades del corazón durante el embarazo, y aconseja terminar rápidamente el parto cuando sobrevienen complicaciones durante el trabajo.

*M. A. Ollivier*, en 1868, 69-73, se ocupa sobre todo de la preñez sobre el desarrollo de las enfermedades del corazón. Señala la existencia de la hemiplegia en el curso de la endocarditis crónica durante la preñez.

*Duroziez*, en una memoria que presentó á la Academia de Medicina de París, en 1873, demostraba que las enfermedades del corazón retardan el establecimiento de la menstruación, que se hace irregular y muy abundante. Sería una causa de esterilidad, de aborto ó de parto prematuro; si el niño llega á término, es raquítico, muere á menudo al nacer, en los primeros días ó en los primeros años la vida del feto, la vida del recién nacido están, pues, comprometidas. Acuerda, como *Devilliers* y *Regnault*, en aconsejar el parto prematuro artificial y menciona las hemorragias graves observadas después del parto.

*Berthiot*, en 1876, *Casanova, Marthy*, en la misma época, dicen, siguiendo á *Peter*, que las lesiones mitrales son más graves que las aórticas.

*Peter*, en 1880 (clínica médica), estudia las alteraciones graves que relacionan al embarazo y las enfermedades del corazón, con el nombre de Accidentes grávido-cardíacos.

*Peter* atribuye á la plétora que sobreviene del quinto mes en adelante, el rol de la patogenia de los accidentes grávido-cardíacos.

Insiste sobre las alteraciones cardio-pulmonares principalmente. En las afecciones del corazón izquierdo, y sobre todo, del orificio mitral hay una dificultad, no solo en la gran circulación, sino también en la pequeña.

Concluye su capítulo con estos consejos: Una

mujer cardiaca *no debe casarse, para evitar el embarazo; si está casada, que no tenga hijos; si tiene hijos, no los amamante.*

En Alemania, desde 1850, varios autores se han ocupado en estos estudios.

*Hecker* y *Buhl*, publicaron en 1861 dos observaciones, explicando las alteraciones que observaron. Para éllos las lesiones valvulares del corazón se hacían infinitamente peligrosas durante la preñez: primero, porque mecánicamente se encuentra reducida la capacidad del tórax por la distensión del abdomen y el rechazo del diafragma en los últimos meses de la preñez; segundo, porque el acto del parto exige un aumento de trabajo por parte del corazón.

*Spiegelberg* publica en 1871 una memoria sobre dos observaciones, una por insuficiencia aórtica y la otra por enfermedad mitral. Hay una alteración cardíaca agravada en los últimos meses de la preñez, cuando se trata de una insuficiencia aórtica, alteración que se aminora muy rápidamente después del parto. Cuando ha tenido lugar el parto, la tensión en el sistema venoso por el rechazo de sangre anteriormente contenido en el útero.

Es entonces que los peligros de la insuficiencia mitral reciente son á temer.

Él piensa que el tratamiento debe limitarse á

aumentar las fuerzas del músculo cardíaco para que pueda sobrellevar los obstáculos, y que la digital es medicamento peligroso.

El parto prematuro artificial está bien indicado en la insuficiencia aórtica, pero no en la insuficiencia mitral.

*Liebert*, en 1872, se ocupa de la endocarditis subaguda, pero insiste sobre la existencia desconocida, durante largo tiempo, de las lesiones valvulares, que no se manifiestan por ninguna alteración, menciona la abundancia de la menstruación en estos casos. Las lesiones mitrales son mucho más frecuentes en las mujeres embarazadas que las otras lesiones valvulares; ellas no se manifiestan por alteraciones durante la preñez, más que cuando la compensación se hace insuficiente. La preñez, además, tiene una influencia marcada sobre la producción de la degeneración grasosa del miocardio y, por consiguiente, sobre el desarrollo de alteraciones asistólicas.

*Fritsch*, en 1875, dice que el corazón no se hipertrofia durante la preñez; él se acomoda por su dilatación al aumento de la masa de sangre: él no admite que haya un aumento de tensión en el sistema arterial. Cuando hay una afección del corazón, la acomodación de este órgano puede no ser normal y resultar accidentes.

No admite que haya un aumento de tensión en el sistema venoso después del parto. El aparato

vascular útero-ovárico no lleva un obstáculo á la circulación después del parto.

El hecho capital es la tendencia al vacío en la cavidad abdominal, consecutiva á la disminución de volumen del útero; resulta un llamado de sangre en esta cavidad. La sangre que debe llegar á la aurícula derecha, llega, por consiguiente, en menos gran cantidad, la hematosis disminuye, pues, la vitalidad del corazón es menor y resultan alteraciones graves, observadas en las afecciones mitrales en particular.

*Löhlein* (1876) piensa, que durante la preñez, hay aumento de las resistencias á la circulación, pero que el corazón en las condiciones normales se acomoda progresivamente y lo suficiente para sobrellevarlas.

Hay una ligera dilatación del corazón derecho, que lo predispone á las irregularidades de su funcionamiento en ciertas condiciones, como cuando el campo del aparato respiratorio está disminuído por una elevación exagerada del diafragma en los últimos meses de la preñez (preñez gemelar, ascitis) ó por una lesión inflamatoria (catarro bronquico, neumonía, derrame pleural). Las complicaciones cardíacas observadas durante la preñez son intercurrentes ó determinadas por poussées recientes de endocarditis.

Durante el parto, sobre todo en el segundo período bajo la influencia de los esfuerzos, hay

modificaciones variables y transitorias de la tensión vascular que parecería debiera predisponer á accidentes graves que se manifiestan raramente por fenómenos graves, como la muerte súbita por ejemplo.

Él no piensa que un aumento notable de la tensión venosa se produzca después del parto por el rechazo en el torrente circulatorio de la sangre contenida antes en el aparato vascular del útero. En efecto, hay ordinariamente una mejoría de los síntomas después del parto. Él admite, sin embargo, que la circulación pulmonar está incomodada y que es á este hecho que hay que relacionar los accidentes sobrevenidos durante los partos en las afecciones mitrales; ellos son debidos á una incomodidad notable de la circulación en el corazón derecho.

En Italia, trabajos ya antiguos han sido publicados sobre este tema.

*Christóforis-Malachia*, en 1863, publicó una memoria. Este autor indica el rol de la compresión del útero sobre los grandes vasos, situados delante de la columna vertebral, compresión que sobreviene, sobre todo, en los últimos meses de la preñez.

Él acuerda á la hipertrofia del corazón una importancia exagerada. Ahí está para él la razón de los accidentes observados durante la preñez.

La hiperemia superior va á determinar en las diferentes vísceras, alteraciones que pondrán en peligro la vida de la mujer; él insiste en particular, sobre la apoplegía pulmonar y cerebral, sobre el edema del pulmón, que es la consecuencia.

Él demuestra que el exceso de tensión en el sistema arterial tiene por consecuencia, no solamente determinar la hipertrofia del ventrículo izquierdo, sino también ocasionar modificaciones del corazón derecho, y llegar á la degeneración del miocardio. Él indica la agravación de las alteraciones cardíacas durante los esfuerzos del trabajo y la mejoría de los síntomas durante el parto. En fín, es partidario del parto prematuro artificial para salvar á la madre; el niño sucumbe casi en todos los casos.

El profesor *Chiara*, (1877) ha consagrado á estas complicaciones una notable lección. Él cree que la preñez no agrava solamente las afecciones del corazón, sino también que ella puede desarrollarlas; señala la frecuencia de los abortos y de los partos prematuros, la muerte del feto, las hemorragias de los partos, la muerte súbita de la madre. Él da una clasificación de los tipos clínicos observados generalmente.

En Londres también se han publicado trabajos.

*A. Macdonald*, en 1877, en uno de sus trabajos admite que hay un aumento de la tensión arte-

rial durante la preñez y también durante los partos aunque en menor grado.

Ella se observa durante las contracciones uterinas en el momento del trabajo. Admite una hipertrofia del corazón, general y no localizada al ventrículo izquierdo. Esas modificaciones de la circulación, la existencia de pousées de endocarditis reciente, que puede tomar la forma ulcerosa, son las causas de la agravación de las enfermedades del corazón durante la preñez.

Él insiste también sobre las modificaciones del miocardio y sobre la importancia que se debe hacerle jugar en la génesis de los accidentes grávido-cardíacos. Él demuestra con más cuidado que sus antecesores, la agravación de las alteraciones cardíacas en el momento del segundo período del trabajo, durante el cual ha visto producirse una insuficiencia momentánea de la válvula tricúspide; él aconseja en este caso el empleo del cloroformo. Él estudia, en fin, el pronóstico de las diversas lesiones valvulares en la mujer embarazada.

*Porak*, dice: por lo que vemos, hay dos corrientes. Los autores franceses, italianos é ingleses, apoyan sobre todo sus conclusiones sobre los datos que les ha dado la clínica.

Cualesquiera que sean los cuidados que los autores alemanes pongan en la redacción de sus observaciones ellas son muy pocas para dar un apoyo bien sólido á las conclusiones clínicas que

élos quieren sacar. Éllos están más inclinados á desarrollar teorías, hipótesis que pueden ser algo prematuras por interesantes que sean.

La mayor parte de los autores que he citado consideran generalmente, que toda enfermedad del corazón experimenta una agravación por el hecho de la preñez. El exceso de tensión arterial ó venosa que, según éllos, sobrevienen en una época avanzada del embarazo, repercute sobre el corazón enfermo, altera su funcionamiento y acelera ayudando la aparición de síntomas de astenia y de insuficiencia cardíaca del lado de la circulación pulmonar.

Otros autores son contrarios á esa opinión, y *Vinay* entre éllos piensa que es necesario reaccionar contra esas tendencias pesimistas. *Jaccoud* ha demostrado, por ejemplos concluyentes, que la presencia de una lesión orificial era compatible con la marcha normal de la preñez.

*Wesner*, señala noventa y tres casos habidos en veinticinco mujeres afectadas de enfermedades del corazón, insistiendo sobre la frecuencia relativa de preñeces normales en estas enfermas y sobre todo la influencia nula del parto. *Vinay* llegó exactamente á las mismas conclusiones.

## LESIONES COMPENSADAS

Decíamos, al hablar de la hipertrofia llamada fisiológica del corazón en el embarazo, que el corazón normal tenía suficiente fuerza de reserva para poder cumplir con todas las exigencias á que se encuentra sometido durante el embarazo, en razón del trabajo más considerable que tiene que hacer, debido al aumento de la masa sanguínea, á la adición de una circulación suplementaria y de la resistencia que la circulación experimenta por la amplitud menor del tórax y la compresión de grandes venas abdominales.

Se observa un fenómeno análogo cuando la preñez coincide con una lesión orificial cualquiera.

Si el aumento de trabajo es doble para el corazón, como se comprende, y si la fibra muscular conserva su integridad, la hipertrofia que ella pueda sufrir en ese momento bastará para compensar la lesión y evitar los accidentes de astenia.

Con una estadística que se refería á 1.700 partos, *Vinay* demostró que la compensación podía existir durante un tiempo bastante largo, sin que el embarazo diese lugar á síntomas manifiestos.

Esa persistencia del funcionamiento normal del

corazón, á pesar de la presencia de una lesión orificial, se explica perfectamente, puesto que conocemos la larga duración de algunas de ellas; y es difícil admitir, como antes, que la vida no pueda prolongarse más de cinco ó seis años en las personas con estrechez mitral.

La degeneración del miocardio, que es la consecuencia cercana de los accidentes de asistolia, sobreviene en épocas variables en los diferentes sujetos, en la edad joven, sobre todo, se ven que ciertos corazones resisten muy largo tiempo y son capaces de compensar una lesión mitral sin hipertrofiarse.

*Duroziez* afirma que el estrechamiento mitral puro, que generalmente debuta en la juventud ó en la infancia, permite llegar hasta los 56 años y más todavía.

Por otra parte, como él lo hace notar, las observaciones de longevidad en las enfermedades tienen una importancia mayor que en aquellas en que la vida es corta. Esta resistencia tan grande, en las condiciones ordinarias de la vida, hace comprender el estado latente que se observa en un gran número de cardiopatías que coinciden con la preñez.

Mientras esta compensación pueda efectuarse, todo marcha bien, pero se comprende fácilmente que ella no será nunca ilimitada y que cuando el corazón no pueda luchar eficazmente contra

los diversos obstáculos que se le presentan, veremos desarrollarse la serie de fenómenos grávido-cardíacos, que se manifestarán con tanta más facilidad cuanto que las mismas mujeres hayan tenido, anteriormente á su preñez, manifestaciones de asistolia.

Estos fenómenos grávido-cardíacos los estudiaremos en un capítulo aparte, por ser de suma importancia el conocerlos detalladamente.

## LESIONES DEL MIOCARDIO SIN ALTERACIONES VALVULARES

Hemos observado también varios casos de miocarditis en mujeres embarazadas, sin que encontráramos en la evolución del mismo ninguno de los fenómenos que pudieran esperarse. Tanto su embarazo como el parto y puerperio, han evolucionado bien.

He aquí algunas historias:

### MIOCARDITIS

M. T., 21 años, segundípara, italiana.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — Viruela, en su infancia. Regló por primera vez á los 14 años. Las reglas eran irregulares en el modo de aparición.

Antes del primer parto tuvo dolores en los miembros y una rodilla hinchada, por lo demás su parto fué bueno. Ha criado á su hijo que vive.

Este último embarazo ha evolucionado con vómitos en los primeros meses y cefalalgias. Corazón, la punta no se ve ni se palpa.

Á la auscultación el primer tono debilitado y soplante, el segundo debilitado. En los demás focos se oyen los tonos apagados.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio, normales. Cría su hijo.*

### MIOCARDITIS

J. C., 34 años, italiana, casada, multípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Padres muertos no sabe de qué.

*Antecedentes individuales.* — Sana en su infancia. Regló por primera vez á los 16 años, regulares las siguientes.

Ha tenido cuatro hijos con partos normales. Actualmente está embarazada de ocho meses y medio, y se queja de un dolor en la cintura.

Corazón, de tamaño normal, con sus tonos débiles y con tendencia á la embriocardia. En la mitral, el primer tono tiene igual energía que el segundo. Pulmones con rales de congestión.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

La misma observación nos ha demostrado, que lesiones valvulares de todas clases puede soportarlas el embarazo, sin que en el momento del parto se produzcan las famosas débâcles á que hacen alusión algunos autores. Vamos á ver en seguida otros ejemplos:

## LESIONES DE LA VÁLVULA MITRAL

### INSUFICIENCIA MITRAL

C. E., 29 años, multípara, española, casada.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — Sarampión á los cuatro años. Regló por primera vez á los 16 años. Siempre ha sido sana. Se casó á los 20 años.

Ha tenido tres hijos, que viven, con partos normales. Su embarazo actual data de ocho meses. Ha evolucionado perfectamente, ha tenido ligeras palpitaciones.

Corazón, soplo en chorro de vapor en la punta.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

## INSUFICIENCIA MITRAL

C. O., 36 años, argentina, primípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — Desde chica dice haber siempre sufrido de dolores reumáticos. Regló por primera vez á los 15 años, siendo las réglas siempre dolorosas.

Corazón, la punta late en el quinto espacio intercostal; á la auscultación de la punta se oye un soplo que ocupa todo el sístole; el segundo tono, normal. Demás focos, sin nada de particular.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

## INSUFICIENCIA MITRAL

S. G., 28 años, segundípara, argentina.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — Sarampión en su infancia. Regló por primera vez á los 12 años. Hace cuatro años ha tenido reumatismo. Tiene palpitaciones, fatiga desde hace quince días.

Corazón, soplo en chorro de vapor en la punta. Demás tonos y focos normales, primer parto, bien.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

## ENFERMEDAD MITRAL

T. P., 32 años, italiana, tercípara, casada.

*Antecedentes hereditarios.* — Madre cardíaca. Padre vive.

*Antecedentes individuales.* — No recuerda haber tenido enfermedad de importancia cuando chica. Regló por primera vez á los 15 años, continuando siendo sus reglas siempre regulares todos los meses. Casó á los 24. Después de casada dice que á causa de disgustos, ha sufrido palpitaciones y solía sofocarse con frecuencia. Los partos anteriores, fueron dos de ellos normales. y el otro distócico, no sufrió más que de palpitaciones y tenía las piernas hinchadas. El embarazo actual ha evolucionado bien.

Corazón, la punta late en el sexto espacio intercostal; á la auscultación se oyen los dos tonos reemplazados por soplos en la mitral.

El segundo tiempo parece estar desdoblado.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

## ESTRECHEZ MITRAL

A. C., 24 años, española, primípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — En su infancia, coqueluche y sarampión. Regló á los 13 años. Siempre fué sana.

*Corazón.* — La punta late en el quinto espacio intercostal, un poco por fuera de la línea mamilar; en el foco mitral se oye un soplo presistólico, que cubre muy poco el tiempo de la sístole; el segundo tono algo velado. En el foco tricuspídeo el primer tono está más fuerte y más áspero, las válvulas caen con violencia; el segundo tono se oye alejado. En el foco pulmonar se oyen los dos tonos con igual intensidad, su timbre velado. En el foco aórtico, el primer tono, fuerte; el segundo, velado.

Pulmones, respiración ruda en los vértices, rales en la base.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría á su hijo.*

## ESTRECHEZ MITRAL

M. B., 21 años, italiana, casada.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre alcoholista.

*Antecedentes individuales.* — Sarampión, tos convulsa, hemicorea, en su infancia. Regló á los 13 años. Casó á los 15. Ha tenido dos hijos con partos normales.

*Corazón.* — La punta late en el quinto espacio, un poco por dentro de la línea mamilar. En la región de la punta se palpa un trill presistólico. Límites aumentados. Á la auscultación en la punta, se oye un soplo presistólico bastante intenso, con propagación axilar muy clara y un desdoblamiento del segundo tono, que es más claro hacia la base del corazón. En el foco tricuspideano se oye también el soplo presistólico y el desdoblamiento. En el foco pulmonar, un soplo presistólico rudo que no se propaga.

Pulmones normales.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría á su hijo.*

Vemos, pues, evolucionar lesiones mitrales perfectamente. ¿Qué dirán á esto los autores que dicen y aconsejan á las que llevan estas afecciones

el no casarse, no tener hijos, etc. (como si fuese algo voluntario la fecundación)? Al hablar del pronóstico, diré, con estadísticas, cual es mi opinión, de acuerdo con ella y la observación.

## ESTRECHEZ MITRAL CONGÉNITA

T. F., 22 años, italiana, primípara.

*Antecedentes hereditarios.*— Padres muertos.

*Antecedentes individuales.* — Sana en su infancia. Regló á los 16 años por primera vez.

La punta del corazón late en el cuarto espacio intercostal, línea mamaria. Á la palpación se siente en el foco mitral un trill presistólico. Á la auscultación del mismo foco, se siente un murmullo *(roulement)* presistólico, con chasquido seco de la válvula. En el foco aórtico el primer tiempo es sordo y el segundo desdoblado. En el foco pulmonar el desdoblamiento es más perceptible, en el foco tricuspídeo los tonos son algo bajos, pero normales.

Pulmón derecho, respiración normal. En el izquierdo, algunos rales de congestión en la base.

Un mes más tarde tiene *su hijo con parto y puerperio normales.*

*Cría á su hijo.*

Dos meses pasaron y aparece la mujer (respondiendo á una indicación nuestra para poder observarla), sin su chico. Dice que á los diez días, por consejo de una partera, llevó su chico á la Cuna, pudiendo así ocultar su falta.

## DEXTROCARDIA

H. F., 36 años, francesa, primípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Madre tuberculosa.

*Antecedentes individuales.* — Sarampión en su infancia. Regló á los 18 años.

La punta del corazón late en el quinto espacio intercostal derecho, por fuera del reborde del esternón, con choque visible. Los tonos cardíacos son normales en todos sus focos. En la región izquierda no se ve, ni se palpa, ni se oye, choque alguno; parece oirle, á veces, muy lejano.

La zona izquierda, que corresponde á la matitez cardíaca, es sonora. En el lado derecho empieza la submatitez en el segundo espacio intercostal, para seguir hasta la zona de matitez hepática. Matitez cardíaca 14 × 9. Aorta 4 centímetros.

Pulmones normales.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

Pasaré á la publicación de algunas historias de lesiones combinadas. Empezaré por las endocarditis y seguiré con las lesiones de la aorta y miocardio.

ENDOCARDITIS MITRAL CON ESTRECHEZ É INSUFICIENCIA

M. C., 30 años, española, primípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — Estuvo enferma á los 14 años, tres meses, con diagnóstico de pulmonía. Regló á los 12 años. Ha tenido reumatismo poliarticular, hacen tres años.

*Estado actual.* — Se ve latir la punta del corazón en el quinto espacio por dentro de la línea mamilar. El borde derecho desborda ligeramente el lado derecho del esternón. En el foco mitral se oye un soplo presistólico, que dura todo el sístole, propagándose á la axila. El soplo también se oye en el foco tricuspideo donde el segundo tono es seco. En el foco aórtico algo duro, el segundo tono. En el foco pulmonar, un soplo sistólico que se propaga hacia la clavícula izquierda.

Pulmones, algo de congestión en las bases.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

ENDOCARDITIS MITRAL CON ESTRECHEZ É INSUFICIENCIA

M. A., 37 años, italiana, casada, multípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — En su infancia tos convulsa. Regló á los 16 años. Se casó á los 23. Ha tenido cuatro hijos que viven y un parto prematuro. Durante sus embarazos ha tenido vómitos y fatiga,

que desaparecían después del parto. Estos vómitos la molestaban contínuamente al punto de no poder alimentarse, por lo cual se hizo examinar, habiéudosele indicado la necesidad de practicarle el aborto prematuro. En este embarazo sufre de tos, dolor en la región precordial, palpitaciones y fatiga.

La punta del corazón late en el sexto espacio, por dentro de la línea mamilar. Se ve un latido difuso en toda la región del ventrículo izquierdo. Á la palpación se siente un trill sistólico en la punta. Límites aumentados. Á la auscultación, en el foco mitral se oye un soplo presistólico que se continúa en el sístole. En el foco tricuspídeo un soplo sistólico suave. En el aórtico, nada de particular. En el pulmonar, repercusión del segundo tono.

Pulmones: en la base del derecho, submatitez, disminución de vibraciones, rales subcrepitantes finos. Lo mismo en el izquierdo.

*Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

## INSUFICIENCIA MITRAL

### MUERTE DURANTE EL PARTO POR SÍNCOPE

S. C., 36 años, italiana, multípara. Ingresó en trabajo de parto, con violenta disnea; congestión y edema pulmonar.

Ha tenido tres hijos, con partos normales, los hijos viven y son sanos. Siempre ha sido algo enferma.

Se inicia el encaje, cuando súbitamente le da un síncope, que la mata, siendo inútiles todos los esfuerzos que se hacen por reanimarla. Inmediatamente se hace la versión, dándose salida á un feto muerto de 3.900 gramos de peso.

Autopsia: congestión y edema pulmonar; insuficiencia mitral; riñón é hígado, cardíaco.

*Esta historia pertenece junto con la citada al hablar de los fenómenos grávido-cardíacos, á las dos únicas mujeres muertas por lesiones cardíacas en seis años, y en un total de 4.016 partos, de los cuales 36 eran de mujeres cardíacas.*

## LESIONES DE LA AORTA

### AORTITIS

A. C., 40 años, casada, primípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre muerto, era cardíaco.

*Antecedentes individuales.*—Sarampión y viruela cuando chica. Dice haber sufrido de dolores de espalda á los 12 años. Regló por primera vez á los 16 años. Se casó á los 27 años. Poco tiempo después de casada, tuvo un aborto de pocos meses. Da antecedentes claros de sífilis. Ha tenido dos abortos más cuya causa no sabe á qué atribuirla. Actualmente está siguiendo el tratamiento mercurial; su embarazo actual data de 7 meses. Corazón, la punta late en el quinto espacio intercostal. Á la auscultación del foco mitral, el primer tono parece estar reforzado. En el foco aórtico, el primer tono es soplante y el segundo áspero. La matitez de la aorta está aumentada.

Tuvo su embarazo, parto y puerperio normales. Cría su hijo.

### AORTITIS CRÓNICA CON DILATACIÓN DEL CAYADO Y AORTA DESCENDENTE

T. M., 42 años, francesa, casada, primípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre alcoholista.

*Antecedentes individuales.* — Escrófula á los cinco años. Regló á los 14 años, abundante. Se casó á los 32. Ha tenido un aborto de 6 meses, á los 6 años. El embarazo actual ha evolucionado con mucha tos, fatiga y pérdida de apetito; se ha adelgazado mucho.

Corazón, la punta late en el sexto espacio, línea axilar anterior.

En el foco mitral se siente un doble soplo débil, con choque igualmente débil y difuso del ventrículo. No hay tonos. El soplo se propaga hacia la axila y se hace más diastólico. En la aorta se siente un doble soplo rudo sin trill con propagación hacia la clavícula y hacia el cuello. En este se siente un soplo diastólico. En la tricúspide se oye un soplo muy debilitado; no hay tonos. En la pulmonar se siente doble soplo de mayor intensidad aún que en los otros focos.

Pulmones, rales finos de congestión en ambas bases llegando á mayor altura en el lado derecho. Tos frecuente catarral.

Durante el parto tuvo mucha fatiga y opresión precordial. El trabajo duró 23 horas y cuarto. Alumbramiento normal. Feto vivo. La enferma sale de alta en buenas condiciones. Cría su hijo.

## LESIONES COMBINADAS MIOCÁRDICAS Y VALVULARES

### INSUFICIENCIA MITRAL Y MIOCARDITIS

S. P., 44 años, italiana, casada, multípara.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre muerto. Madre vive.

*Antecedentes individuales.* — Coqueluche y grippe. Regló á los 15 años. Ha tenido siete hijos, con partos buenos y un aborto de tres meses, marido sano. Hace años que empezó á sentir palpitaciones fuertes, fatiga.

En este embarazo ha tenido un fuerte dolor en la espalda derecha, con tos seca y diarrea profusa.

Corazón, la punta late en el sexto espacio con choque débil y difuso entre la línea mamaria y la axilar anterior. Á la auscultación se siente un soplo sistólico, suave. Hay aritmia con tendencia á ritmo de martillo en que el tono está substituído por un soplo que se propaga hacia el axila. Al nivel de la aorta se sienten los dos tonos con timbre bajo y con aritmia. En el foco tricuspídeo existe un soplo sistólico suave. Pulso frecuente, irregular, de poca tensión, por su aritmia (100 pulsaciones). Cirrosis cardíaca.

*Tuvo su parto y puerperio normales. Cría su hijo.*

## MATERNIDAD

### Estadística de mujeres cardíacas del Hospital Rivadavia

#### Años 1897 á 1903 (4016 partos)

| | |
|---|---|
| Insuficiencia mitral | 18 |
| Estrechez mitral | 4 |
| Enfermedad mitral | 1 |
| Endocarditis con estrechez é insufic. mitral | 3 |
| Insuficiencia mitral [Asistolia] | 2 |
| Miocarditis | 2 |
| Aortitis | 2 |
| Aortitis con dilatación [del cayado y aorta descendente] | 1 |
| Miocarditis é insuficiencia mitral | 1 |

**Muertas**

| | |
|---|---|
| Insuficiencia mitral [Infarto pulmonar] . . | 1 |
| Insuficiencia mitral [Síncope]. . . . . | 1 |

He tratado de conseguir las cifras estadísticas, de cardíacas salidas de cuidado en otras maternidades, pero por causas ajenas á mi voluntad, no fué posible poder hacerlo.

## FENÓMENOS GRÁVIDO-CARDÍACOS

Las mujeres con lesiones cardíacas pueden soportar perfectamente sus embarazos, mientras se mantenga establecida la compensación; pero cuando esta se hace insuficiente, no debe extrañarnos encontrar en algunas de ellas malestares, alteraciones mórbidas pasajeras, que pueden manifestarse por alteraciones de la inervación, congestiones, hemorragias, edemas, infartos, etc.

Podemos agrupar entre las alteraciones de la inervación, á las palpitaciones, al síncope, la disnea cardíaca (sin alteraciones pulmonares), los vértigos, cefalalgias, angina del pecho, etc.

La congestión puede ser observada sobre todos

los órganos, especialmente en el pulmón cuando no se han acusado las alteraciones de la circulación general, ó sobre las vísceras cuando estas se han producido. Estas congestiones, algunas veces rápidas, violentas, pasajeras en su marcha, se terminan á menudo por hemorragias (hemoptisis, epistaxis, etc.); por verdaderas apoplegías; por un catarro (broncorrea, dispepsia, etc.). Otras veces estas congestiones son más lentas, más persistentes, más tenaces, pasivas; ellas se acompañan de edema (edema pulmonar por ejemplo), ó de inflamaciones crónicas (esclerosis pulmonar, hepática, renal).

Pero por simples que sean todas estas alteraciones ellas pueden repetirse, y persistir largo tiempo á medida que el corazón se defienda menos poderosamente contra la lesión que existe en alguno de sus orificios; mientras la tensión arterial tiende á disminuir, la venosa aumenta y una serie de accidentes, se encadenan los unos á los otros conduciendo á la enferma por etapas á su terminación necesaria, la asistolia.

Precedidos primeramente por el edema localizado, continuando por la anasarca, termina por los grandes derrames en las serosas y todo un cortejo de fenómenos temibles, las alteraciones de nutrición, que acompañan forzosamente á esos desórdenes llevan á las enfermas al estado que se ha designado con el nombre de caquexia cardíaca.

Vegetaciones y coágulos pueden desprenderse

del corazón é ir á fijarse en diversos órganos donde provocarán lesiones especiales. Pero estos fenómenos se presentan muy diversamente y con muchas variedades sintomáticas.

Una condición que hace tan diferentes á estos accidentes, es indudablemente el sitio de la lesión valvular. Una lesión del corazón derecho llega de golpe á la asistolia; las lesiones de la válvula mitral no llegan sino después de haber determinado alteraciones pulmonares más ó menos intensas; las lesiones aórticas terminan más raramente de esta manera.

Cada válvula enferma trae la hipertrofia de las paredes de la cavidad situada detrás de ella, esta hipertrofia dura un tiempo más ó menos largo, después viene la dilatación, la válvula siguiente se opone á esta retrodilatación fatal del sistema vascular; pero ella acaba por ser vencida y los accidentes llegan á la asistolia, cuando la válvula tricúspide, la aurícula derecha ceden á su vez.

Dice *Porak* que para juzgar de la influencia de las enfermedades del corazón sobre el embarazo, hay que saber cual es la frecuencia de las lesiones valvulares observadas. Según las observaciones que él pudo reunir esta es la frecuencia.

| | Observaciones |
|---|---|
| Insuficiencia mitral | 22 |
| Estrechez mitral | 13 |
| Estrechez é insuficiencia mitral | 22 |
| Total | 57 |
| Lesiones complejas | 22 |
| Insuficiencia aórtica | 9 |
| Estrechez aórtica | 2 |
| Estrechez é insuficiencia aortica | 2 |
| Total | 13 |

Estas cifras pertenecen á lesiones que produjeron alteraciones manifiestas.

*Vinay* encontró una proporción análoga en casos, en que la lesión cardíaca permaneció compensada:

| | Observaciones |
|---|---|
| Insuficiencia mitral | 6 |
| Estrechez mitral | 11 |
| Insuficiencia y estrechez mitral | 7 |
| Total | 24 |
| Insuficiencia aórtica | 1 |
| Insuficiencia tricuspídea | 1 |
| Lesiones complejas | 3 |

Dice *Vinay*: « resulta de estas cifras que las lesiones orificiales de la válvula mitral, son mucho más numerosas que las del orificio aórtico, que son relativamente raras. Eso demuestra bien la frecuencia mucho mayor de las afecciones mitrales y en particular de la estrechez en la mujer ».

Dice *Pòrak:* « en la estadística que publica, le llama la atención un primer hecho y es que encuentra 79 observaciones de lesiones del orificio mitral solas ó complicadas de alteración de otros orificios, mientras que las lesiones situadas en el orificio aórtico solamente, son raras.

Varias razones pueden explicar esta rareza de lesiones aórticas. Eso sucede porque presentan menos complicaciones que sean juzgadas interesantes, y que por el hecho del pronóstico relativamente favorable disminuye su publicación. Puede también resultar de la frecuencia mayor de las lesiones mitrales, en particular de la estrechez en la mujer. La estadística de *Landouzy* y la de *Mad-Mary*, *A. Marshall* (tesis de París) demuestran este hecho pero ellos no dan cuenta de la diferencia considerable que hay entre las lesiones aórticas y las mitrales durante la preñez. Otra razón es que de ese hecho se deduce la frecuencia de lesiones mitrales, desarrolladas bajo la influencia del gravidismo ó de la puerperalidad.

Si la preñez desarrolla una lesión del corazón primitiva ó añadida la pousée de endocarditis se producirá ordinariamente sobre la válvula mitral, así como *Ollivier* lo había ya indicado en sus primeras memorias. *Lebert* ha confirmado estos resultados. Nosotros, agrega *Porak*, no hemos encontrado ni un solo caso en que la lesión se llevase sobre el corazón derecho únicamente ».

La frecuencia de las lesiones mitrales nos explica la frecuencia de las alteraciones pulmonares, observadas durante el embarazo.

Pero no hay que creer que la preñez, determine ó exagere necesariamente las alteraciones cardíacas.

Una mujer se encuentra embarazada por tercera, cuarta, quinta ó sexta vez, se la ausculta encontrándose tonos rudos que indican una lesión antigua, aunque interrogada élla no da datos sobre el principio de su enfermedad.

Otras veces, élla nos dice que cuando se fatiga, cuando sube escaleras, ella siente palpitaciones, se sofoca; que sabe resfriarse con frecuencia, pero no le dió nunca importancia á estos síntomas En otras ocasiones dice que esos síntomas han acabado por inquietarla, élla recuerda que ha tenido exageración de dichos fenómenos en las preñeces sucesivas, y que cada vez se hacían menos tolerables. En fin en la última preñez, las alteraciones cardíacas se han agravado, lo mismo que las alteraciones pulmonares y de los demás órganos, y puede mejorarse la enferma ó si interviene una nueva complicación terminar con la muerte, como en el caso que sigue.

## MATERNIDAD DEL HOSPITAL RIVADAVIA

### SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR S. A. MOLINA

*Jefe de Clínica : doctor Arturo Zabala*

S. F., argentina, 37 años, multípara. Ingresó al servicio el 19 de agosto del año 1899, en la segunda quincena del noveno mes de su *sexto* embarazo.

Mujer bien desarrollada y en pobre estado de nutrición. Regló por primera vez á los catorce años y posteriormente esta función se ha efectuado con toda regularidad. Á los veinte años tuvo reumatismo poliarticular álgido y algún tiempo después una bronquitis intensa, á consecuencia de lo cual se enflaqueció mucho, porque casi no se alimentaba; se puso pálida, perdió las fuerzas y en varias ocasiones escupió sangre roja y espumosa durante ó después de accesos de tos. Mejoró después de una larga permanencia en el campo. Completamente restablecida, se casó y ha tenido con toda felicidad, cinco hijos, siendo normales todos sus partos, lo mismo que sus embarazos, durante los cuales no experimentaba más molestia que un ligero edema de los miembros inferiores y mucha fatiga cuando ejecutaba un esfuerzo violento.

No ha sucedido lo mismo con su sexto embarazo y por eso viene al hospital en busca de auxilio. En este embarazo, desde el sexto mes, le ha sido imposible caminar, por los grandes edemas de los miembros inferiores y porque la disnea y la opresión de la región precordial la ahogaban al menor esfuerzo y aún sin él, lo que sucedía especialmente de noche impidiéndole dormir.

En dos ocasiones ha tenido después de un acceso violento de disnea, mucha tos y esputos sanguinolentos, negruzcos, pegajosos (hemoptóicos).

Su embarazo ha llegado á término, providencialmente puede decirse, porque su corazón, con doble lesión mitral, está vencido, en inminencia de asistolia, como lo prueban su pulso pequeño, desigual é irregular, los grandes edemas periféricos, los derrames pleural y peritoneal, la congestión y hemorragia pulmonar (esputos hemoptóicos) la congestión del hígado (grande y doloroso) la congestión renal (orinas escasas, sedimentosas con 0.25 ‰ de albúmina).

Se coloca á la enferma en reposo absoluto y se prescriben drásticos, régimen lácteo exclusivo y tónicos cardíacos, esperando que de un momento á otro se inicie el parto.

Así sucede, en efecto; á las 10 a. m. del día 29 de agosto aparecen los primeros dolores estando el feto en primera posición de pelvis (imcompleta). El trabajo del parto marchó regularmente, pues á las 3.30 p. m., se rompían las membranas cuando la dilatación del cuello era casi completa y media hora después la enferma daba á luz un feto vivo, de sexo femenino y de 2.300 gramos de peso.

Media hora después, mientras se efectuaba una inyección caliente para detener una pequeña hemorragia y favorecer el alumbramiento que no se efectuaba espontáneamente, se produjo un ataque clásico de eclampsia al que en breve espacio de tiempo siguieron dos más, que fueron combatidos con enemas de cloral.

Dos horas después se inicia una abundante hemorragia que obligó á practicar la extracción manual de la placenta encastillada en el cuerno derecho del útero.

Dominada la hemorragia con la extracción de la placenta, se presenta una nueva y grave complicación, un síncope, seguido de una disnea intensa y de una ligera epistaxis, al mismo tiempo que el pulso se hace casi imperceptible y un sudor abundante y frío baña á la enferma cuya palidez contrasta con el color lívido de sus lábios y con las manchas rojas perfectamente limitadas de sus pómulos. Cuadro que hizo pensar en un infarto hemorrágico del pulmón y contra el cual la terapéutica usada fué de resultado negativo; la enferma fallecía en hipotermia pocos momentos después.

Se comprende la gravedad del caso, cuando se recuerda que se estaba en presencia de una mujer cuyo pulmón ha sido tocado por la tuberculosis, con miocardio degenerado, con doble lesión mitral, vencido por el embarazo y que ya no reacciona, con un hígado grande y doloroso y con un riñón que no elimina.

*Autopsia.* — Abundante derrame seroso en ambas pleuras. Antiguas y grandes adherencias pleurales especialmente del lado derecho, donde se observa en la hoja visceral numerosos tubérculos del tamaño de una cabeza de alfiler.

Gran infarto hemorrágico que ocupa casi todo el lado derecho en la parte inferior, rodeado de una gran zona congestiva. Tubérculos calcificados en el vértice del mismo pulmón.

Congestión y edema del pulmón izquierdo. Adenopatía traqueobrónquica (algunos ganglios en estado de degeneración).

Corazón pálido, friable, con lesión doble de la válvula mitral cuyo orificio está fibroso, calcificado. Corazón derecho dilatado, lleno de coágulos, algunos en estado de disgregación (aspecto puriforme).

Válvulas aórticas, sigmóideas, pulmonares, espesadas.

Derrame seroso en la cavidad abdominal. Hígado grande, congestionado (moscado). Bazo en iguales condiciones. Riñones con lesiones de mal de Bright. Útero grande, grueso, sin restos placentarios.

Anexos normales.

La historia que antecede, es una de las dos enfermas cardíacas que fallecieron en seis años entre un total de 4016 embarazadas, que han parido.

Después de una inmunidad más ó menos larga, durante la preñez, los accidentes sobrevienen y pueden, según *Porak*, presentar cuatro tipos diferentes. Estas distinciones no tienen, por otra parte, más importancia que la de hacer más clara la descripción de las variedades presentadas por los accidentes grávido-cardíacos, tan difíciles para darle una clasificación satisfactoria.

En un primer grupo coloca las alteraciones de la inervación cardíaca; en el segundo, los fenómenos de congestión pulmonar; en el tercero, los fenómenos de éxtasis en la gran circulación. Estos accidentes forman una gama ascendente. Se ven en una preñez los accidentes menos graves y en otras, los más serios.

Las alteraciones más comunes son ciertamente las alteraciones pulmonares; las alteraciones de la circulación general, cuya última expresión es la asistolia, se observan relativamente con más fre-

cuencia, durante los partos ó cuando las alteraciones cardíacas son complejas. Aunque las alteraciones pulmonares sean atenuadas, se pueden ver congestiones alejadas ó viscerales, bastante acusadas: dispepsia, alteraciones hepáticas, renales, hemorragias diversas. Estos desórdenes, y en fin, la asistolia, constituyen dos formas del tercer grupo.

En el cuarto grupo, estudia las embolias cuya patogenia es diferente. Ellas resultan de pousées recientes, de endocarditis y de cierta disposición de la sangre á coagularse. Y si bien se encuentran á estos accidentes complicando los desórdenes de los grupos precedentes, algunas veces los síntomas que caracterizan á estos son bastante poco acusados, para que las otras manifestaciones mórbidas absorban todo su interés.

El primer tipo está caracterizado por *las alteraciones de la inervación cardíaca;* con palpitaciones más ó menos irregulares que van aumentando con la preñez, y se acompañan de disnea, de acceso de opresión generalmente pasajeros, pero que algunas veces al contrario se presentan con un cierto caracter de violencia, acompañándose de vértigos, cefalalgia, de dolores precordiales, pero sin signos estetoscópicos pulmonares.

Lo más comunmente, la mujer está incómoda, sin crisis, salvo fuera de los grandes movimientos y

de los esfuerzos; de lo que élla se queja más á menudo es del essoufflement, más que de las palpitaciones, que le pasan desapercibido generalmente; á veces de síncopes pasajeros que se acercan á medida que la preñez avanza. Al cabo de cierto tiempo, los accesos de disnea aumentan y la mujer se ve obligada á guardar cama, sentada ó semisentada, puesto que todo esfuerzo, toda fatiga, trae las palpitaciones, aumenta la disnea y determina los síncopes.

El segundo tipo, más frecuentemente observado, está caracterizado por: *las alteraciones respiratorias ligadas á lesiones pulmonares* y en primer lugar *á la congestión y al edema pulmonar.*

La congestión aparece, por lo general, brúscamente, y si ella mejora en ciertos casos, ordinariamente su gravedad aumenta en algunos con el aborto ó parto prematuro. Después de la expulsión del feto, se constata una mejora notable. Estos fenómenos bruscos, súbitos, rápidos en su marcha, pueden acompañarse de hemoptisis, broncorrea purulenta y sanguinolenta, etc. Pero las alteraciones pulmonares pueden ser menos violentas y aumentar progresivamente, lentamente. Á menudo estos fenómenos siguen á una bronquitis, pero más comunmente son la consecuencia de un catarro pulmonar.

Las alteraciones pulmonares son de interpreta-

ción difícil. No siempre se puede diagnosticar la apoplegía, los infartos, la congestión y el edema pulmonar. El ejemplo que cita *Peter*, nos demuestra con qué rapidez se presentan las alteraciones pulmonares. (Leçons de clinique médicale).

Estos fenómenos del segundo tipo, pueden repetirse á la preñez siguiente ó no reproducirse más. El parto, generalmente, los mejora más ó menos rápidamente.

Pueden también matar á la enferma antes del parto, ó agravarse después del mismo, ó mejorarlas momentáneamente.

Se concibe que todas las causas que disminuyan el campo respiratorio, serán un contragolpe para la circulación cardíaca, y que entonces, las alteraciones pulmonares, se agravarán. Las bronquitis, las lesiones pulmonares, tienen, pues, mayor gravedad, puesto que pueden ser el punto de partida de accidentes cardio-pulmonares.

Estos fenómenos de congestión se acompañan á veces de broncorrea, de esputos espumosos y sanguinolentos, de hemoptisis, que en algunos casos son los únicos síntomas pulmonares y de hemorragias en otras regiones. En cuanto á la aparición de estos fenómenos del segundo tipo, en el curso del quinto mes, no nos ha sido posible constatarlos.

He aquí algunas observaciones de mujeres ingresadas en su último tiempo de embarazo:

## MATERNIDAD DEL HOSPITAL RIVADAVIA

### SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR S. A. MOLINA

*Jefe de Clínica: doctor Arturo Zabala*

M. P., 37 años, española, segundípara. Ingresa al servicio el día 12 de noviembre de 1902, en trabajo avanzado de parto (9 a. m.)

*Antecedentes hereditarios.*—Padre muerto, era un cardíaco. Madre es sana y vive. Han sido ocho hermanos, cuatro de los cuales fallecieron en la infancia no sabe de qué; los demás viven y son sanos.

*Antecedentes individuales.*— Empezó á caminar á la edad de dos años, tuvo sarampión y escarlatina á los seis. Regló por primera vez á los 17 años, regularmente. Se casó á los 25. Al año de casada tuvo su primer hijo, evolucionando el embarazo en el último mes con edemas y fatiga; el parto fué normal. Hace seis años abortó un feto de tres meses. El embarazo actual ha evolucionado con malestar, mucha fatiga, vómitos y edemas de los miembros inferiores. Hace dos meses ha tenido edema del vientre, que ha desaparecido para quedar localizado en los miembros inferiores.

*Estado actual.*— Enferma de buena talla, regular musculatura, edema generalizado, predominando sobre todo en los miembros inferiores y dorso, regular panículo adiposo. Color amarillo térreo, mucosas cianóticas. Sumamente disnéica.

Á la auscultación de ambos pulmones se oyen rales gruesos y finos que ocupan completamente todo, desde el vértice á la base. Esputos aereados, espesos adherentes al vaso que los contiene.

La auscultación del corazón es imposible por estar cubiertos sus tonos por los ruídos pulmonares. Pulso pequeño, frecuente (130 por minuto) 36 respiraciones. Regular cantidad de orina, cuyo análisis nos revela la presencia de gran cantidad de albúmina y cilindros hialinos y granulosos.

Al examen obstétrico se constata, que el cuello uterino tiene dos traveses de dilatación, bolsa íntegra, presentación de vértice, que ocupa parte de la excavación.

Se le hace tratamiento médico en seguida. (Purgante drástico, ventosas escarificadas, dermoclisis). La enferma se alivia rápidamente.

Á la 1 p. m. se produce la rotura de las membranas, á la 1.30 se completa la dilatación, haciéndose en seguida el parto con toda felidad, dando á luz un niño, vivo, de sexo masculino y de 3.600 gramos de peso. Feto á término.

Alumbramiento fisiológico.

En vista del estado de la enferma, se aconseja á la primera partera, *señorita Delfina Biaggi,* la observe constantemente. Así lo hace, y á las 8 p. m. es llamado el practicante, quien en vista del estado de la enferma le aplica ventosas secas y le inyecta cafeína. Nuevamente se le da oxígeno á la enferma.

Día 13.— Las manifestaciones pulmonares persisten casi en el mismo estado; la expectoración es espumosa y algo purulenta. (Ventosas escarificadas, cafeína, dermoclisis, oxígeno ).

Días 14 y 15. — Sigue en el mismo estado.

Día 16.— La expectoración es algo más espumosa y mezclada con estrías de sangre. Se continúa con el régimen lácteo y tratamiento conveniente. La orina revela albúmina y cilindros hialinos y granulosos.

Día 17. — La enferma parece encontrarse más aliviada; la expectoración sin sangre. hoy es más purulenta; ha dormido bien.

Días 18 y 19. — Sigue en el mismo estado.

Día 20.— Por el estado de la enferma se hace posible hoy el examen.

La punta del corazón late en el sexto espacio, con choque débil. La auscultación en el foco mitral da un ritmo frecuente, con debilitamiento del primer tono. En la tricúspide hay un soplo sistólico. En el aórtico, soplo sistólico y desdoblamiento del segundo tono, tendencia al ritmo de galope. En la pulmonar hay desdoblamiento del segundo tono. La aorta pasa un centímetro el borde derecho del esternón. Ligeramente ensanchada.

La auscultación de los pulmones nos hace oir rales en toda en extensión, rales que se hacen más finos y confluentes á medida que nos aproximamos á la base, donde toman el tipo subcrepitante. Las vibraciones perceptibles en los vértices desaparecen en la parte media y en la base.

La percusión disminuye de vértice á base, donde es completamente mate. En la región axilar derecha hay inspiración muy ruda, acompañada de algunos roncos. La axilar izquierda está cubierta de rales

de desigual volumen. Hay broncofonía no muy pronunciada. La expectoración es francamente purulenta y aereada. Pulso pequeño, desigual, frecuente. Abdomen globuloso, blando, doloroso á la presión; timpanizado en el hipogastrio. Estómago distendido.

No acusa perturbaciones gástricas. Hígado, no se puede limitarlo exactamente, pero se siente á su borde inferior, pasar el reborde costal y que está algo duro. Bazo, normal.

Como la enferma ha tenido su puerperio normal, se la pasa al servicio del doctor J. M. Escalier, con el siguiente:

*Diagnóstico*. — Aortitis, miocarditis, dilatación del corazón derecho, congestión y edema pulmonar, bronquitis purulenta, generalizada con broncoectasia. Congestión hepática. Nefritis.

Se confirma el diagnóstico en dicho servicio.

La enferma sigue mejorando lentamente, con el tratamiento que se le hace y á los 20 días sale de alta, caminando y en tan buen estado, que fué desconocida por algunos internos que la vieron entrar hinchada y salir con su delgadez natural.

Esta enferma ha vuelto á ingresar á la Maternidad embarazada de siete meses y medio. Dice haber seguido desde su salida perfectamente. Hasta la fecha no tiene novedad alguna. Análisis de orina normal.

P. G., 25 años, argentina, multípara. Ingresa al servicio en trabajo, el día 4 de julio de 1897.

*Antecedentes hereditarios*. — Sin importancia.

*Antecedentes individuales*. — Sarampión cuando chica. Á los doce años tuvo un ataque de reumatismo poliarticular agudo, que según élla la tuvo postrada dos meses en cama. Se hizo asistir, más tarde, por sentir palpitaciones y cansancio al caminar ó trabajar seguido.

Regló por primera vez á los quince años, estableciéndose esta función normalmente; siguió reglando regularmente. Tuvo dos partos normales.

Su embarazo actual ha evolucionado con vómitos, cefalalgia, fatiga al menor esfuerzo, palpitaciones. Hace un mes que se encuentra muy débil, con mucha tos y dolores en los pulmones.

Al examen que se hace en el servicio se constata un embarazo de término. Á la auscultación del corazón encontramos un soplo chorro de vapor en la punta. (Insuficiencia mitral). Los demás focos no presentan nada de anormal.

Pulmones congestionados en la base, con rales de bronquitis generalizada. Se le hace una aplicación de ventosas y se espera el parto.

El día 5 de julio se produce este con toda felicidad, dando salida á un feto vivo, de sexo femenino, de 3650 gramos de peso. Alumbramiento fisiológico á la media hora.

La enferma se encuentra más aliviada y los fenómenos pulmonares han casi desaparecido. Á los siete días de puerperio la enferma sale de alta perfectamente sana y buena. Cría su niño.

Como se ve, estas enfermas pertenecen al segundo tipo descripto por Porak, y han terminado favorablemente. Veremos cómo se comportan en una próxima preñez.

Las alteraciones de la pequeña circulación son como la primera etapa de la asistolia confirmada.

Al tercer tipo pertenecen *las alteraciones de la gran circulación*, menos frecuentes que las precedentes. Los desórdenes pulmonares no preceden siempre á los fenómenos de asistolia.

Las alteraciones de la circulación explican los derrames en las cavidades serosas y en el tejido celular.

La ascitis, á menudo ligada á las lesiones hepáticas, el hidrotórax, el hidropericardio, la anasarca, algunas veces muy marcadas, dependen á veces de la nefritis concomitante.

La congestión pasiva puede traer hiperemias

viscerales del hígado, de los riñones, por ejemplo, con sus consecuencias anatómicas (cirrosis) y su sintomatología especial.

En una palabra, pertenece al tercer tipo la asistolia, que puede ser más ó menos pronunciada.

Van á continuación tres observaciones que pertenecen á este tipo.

### MATERNIDAD DEL HOSPITAL RIVADAVIA

SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR S. A. MOLINA

*Jefe de clínica: doctor Arturo Zabala*

M. M., italiana, de cuarenta años, sextípara. Ingresa á este servicio, procedente del pabellón cuarto (Clínica médica del doctor J. M. Escalier). Es enviada de ese servicio para que se le provoque el parto por encontrarse en plena asistolia.

Mujer sin antecedentes hereditarios de importancia. Ha tenido seis hijos, con partos perfectamente normales. Tiene antecedentes claros de tuberculosis pulmonar.

*Estado actual.* — Grandes edemas que ocupan los miembros inferiores y el abdomen. Gran disnea. Pulso pequeño, casi filiforme, irregular muy frecuente (140 por minuto). Intensa congestión y edema pulmonar. Los ruidos pulmonares impiden la auscultación del corazón, cubriendo los tonos cardíacos. 36 grados de temperatura.

Su embarazo representa un feto de cinco meses. No se perciben latidos fetales. Se trata de una presentación de tronco en D. P.

Al tacto se constata que el cuello no está dilatado, apenas borrado, se interviene haciendo la dilatación instrumental y digital del cuello, después de lo cual se hace la versión y se extrae un feto muerto, de sexo masculino, de 500 gramos de peso. Una circular al cuello. Alumbramiento fisiológico.

Después de la intervención, desciende la temperatura á 36.7 grados. Se continúan las inyecciones de cafeína, canela, etc., del mismo modo que ventosas secas y escarificadas, con lo que se consigue dis-

minuir la disnea, levantar la tensión del pulso y disminuir el número de pulsaciones.

Inmediatamente vuelve á pasar la enferma al servicio de procedencia.

Al día siguiente la enferma experimenta una notable mejoría. Se le continúan haciendo dermoclisis, cafeína, etc., y todo hace esperar que esa reacción favorable continúe.

La enferma ha pasado la noche tranquila, el pulso ha mejorado y los edemas tienen tendencia á disminuir; el corazón ha reaccionado; la disnea ha disminuído, lo mismo que los fenómenos pulmonares.

La temperatura oscila en 37.5 grados.

Desde ese momento se acentúa la mejoría, aunque muy lentamente, y la enferma, al cabo de 32 días, sale de alta en bastante buenas condiciones.

R. de M., 30 años, tercípara, italiana Ingresa al servicio en grave estado. Atacada de endocarditis crónica (insuficiencia mitral), está casi en asistolia. Enero 25 de 1898.

*Antecedentes hereditarios.*— Padres muertos no sabe de qué.

*Antecedentes individuales.* — Sarampión, escarlatina y fiebre tifóidea á la edad de diez años. Dice haber sido siempre algo enferma después de esa época. Regló á los 14 años, por primera vez, siendo sus reglas siempre dolorosas; siguió reglando regularmente todos los meses, con sangre abundante.

Se casó á los 22 años. Tres años después de casada quedó recién embarazada. Dicho embarazo llegó bien á término, aunque fué necesario que lo terminara un médico por una aplicación de forceps.

Un año después vuelve á quedar embarazada, habiendo tenido un parto normal.

El tercer parto también fué normal, según refiere la enferma.

*Estado actual.* — Enferma de regular constitución, con gran disnea y grandes edemas de los miembros inferiores y pared abdominal.

Pulso filiforme, frecuente, irregular. Pulmones, nos dan á la auscultación una lluvia de rales que los ocupan totalmente; rales de todas clases. La punta del corazón late en el quinto espacio intercostal. Se hace difícil la auscultación del corazón por los ruídos pulmonares. En vista del estado en que se encuentra, se le hace tratamiento médico.

Al examen obstétrico se constata que la dilatación es casi com-

pleta. en vista de lo cual y para apresurar el parto, se rompen las membranas. Se derrama líquido amniótico en tal cantidad, que se calcularon diez litros (hidramnios).

Se le hacen inyecciones calientes de agua esterilizada (vaginales) y se espera el parto. Pocas horas después se hacía este, dando á luz un feto de ocho meses, de 2.450 gramos.

Minutos después se hace el alumbramiento en buenas condiciones.

La placenta era pequeña, friable, macerada y la inserción del cordón velamentosa.

Se la pasa al servicio de Clínica Médica del doctor Del Arca.

La enferma mejora y es dada de alta el 20 de febrero de 1898.

De la tesis de mi amigo el doctor Luís C. Villarroel extraigo la siguiente historia, referente á una cardíaca, que dice en resumen:

I. R., 25 años, multípara. Ingresa á la Maternidad del Hospital Rawson.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes individuales.* — Reumatismo á los 13 años. Á los 18, anemia, edema de los miembros inferiores, disnea. Regló por primera vez á los 16, regulares. Se casó á los 22. Ha tenido el primer parto espontáneo.

Después edema de los miembros inferiores, disnea. En otras ocasiones, neumonía, pleuresía, palpitaciones con disnea de esfuerzo, etc.

El año de 1901 estuvo en asistencia por edema de la cara y miembros inferiores, disnea, expectoración abundante, cianosis de los labios y extremidades, con enfriamiento.

Mejora á los pocos días y sale de alta.

*Estado actual.* — Ingresa al servicio el día 2 de octubre de 1902 en estas condiciones:

Á la inspección se notan los latidos de las subclavias y difusos en la región precordial. La punta del corazón late en el quinto espacio intercostal, á tres centímetros de la línea mamilar.

Á la auscultación: foco mitral, primer tono reforzado, segundo, reemplazado por soplo. Foco aórtico: el segundo tono con un soplo aspirativo que se propaga al hombro. En la horquilla se oye un soplo también.

Mientras ha estado en el servicio ha tenido varias veces congestión pulmonar, que cedió al tratamiento.

Al tiempo de estar en el servicio, en vista de encontrarse la enferma con palpitaciones, ligeros temblores de todo el cuerpo, edema de los párpados y miembros inferiores, cianosis de los labios, pulso irregular, débil, intermitente, se resuelve intervenir, previa inyección de cafeína y suero, y después de practicada la dilatación forzada, se hace la versión, sacándose un feto vivo de 3.250 gramos de peso.

Grandes lavajes intrauterinos, inyecciones de cafeína. Dos horas después el pulso mejora, poniéndose más tenso. La disnea cede poco á poco lo mismo que el edema.

La enferma sigue bien; al octavo día tiene nuevamente un principio de asistolia; disnea, pulso irregular, frecuente, congestión pulmonar. Se le administra digital é inyección de cafeína.

Á los 17 días después del parto, la enferma sale de alta en perfecto estado de salud.

Y á propósito de este caso, dice lo siguiente:

« Es sumamente interesante ver salir en perfecto estado de salud á una cardíaca, que por varias veces ha llegado al borde de la tumba, cuyos estados asistólicos hacían formular sobre élla el peor de los pronósticos. La elocuencia del caso mismo habla más en favor de la conducta generalmente aconsejada, que todos los comentarios que pudieran bordarse sobre él. El examen médico, la expectación, la oportunidad de la intervención asegura muchas vidas, que como esta, estaban destinadas á desaparecer ».

El cuarto tipo de los accidentes grávido-cardíacos está constituído por *la producción de embolias*. Los infartos del pulmón, del riñón y del hígado son mencionados en muchos casos. Las embolias pueden ser transportadas al cerebro y determinar lesiones más ó menos considerables.

La hemiplegia puerperal de causas diversas no

es muy rara, pero ella, dice *Porak*, depende mucho más frecuentemente de lo que se admite, del corazón afectado. La hemiplegia embólica existe, como lo demuestran una cantidad de observaciones publicadas; ella puede presentarse en mujeres que no presentan alteraciones cardíacas bien acusadas; los casos citados por *Ollivier*, *Marty, Simpson*, *Macdonald, Ahlfeld*, lo comprueban. Se ha visto reproducirse estas hemiplegias en varias preñeces.

Si la preñez determina pousées de endocarditis, los partos la determinarán más frecuentemente todavía.

La hemiplegia puede observársela durante la preñez. *Pinard*, le ha cedido á *Porak* una observación cuyo resumen ya lo había publicado *Marty*, (tesis 1876). Por tratarse de un caso de interés lo reproduzco, lo más resumido posible:

### HEMIPLEGIA IZQUIERDA. — SEGUNDO ATAQUE. EMBOLIA DE LA SILVIANA

Se trata de una mujer robusta, de 29 años de edad, sin antecedentes de importancia. Un buen día sale á su trabajo y cae al suelo, perdiendo el conocimiento; al levantarse nota la debilidad de dos de sus miembros y en particular del miembro superior izquierdo; volvió á su casa á pie, sostenida por dos personas, caminando cerca de tres cuartos de hora. Se acostó y al día siguiente vuelve á sus ocupaciones; élla dejaba caer con facilidad lo que tomaba en la mano. Mirándose en un espejo

notó que su comisura labial izquierda permanecía inmóvil cuando se reía. Poco á poco volvieron las fuerzas, y á los dos meses élla se servía del brazo y pierna izquierda lo mismo que de los de la derecha. Un mes más tarde vuelve á caerse nuevamente, pero no pierde el conocimiento ni puede tampoco caminar; su miembro superior izquierdo se había vuelto á paralizar, pero más que la primera vez; en ese estado es llevada al servicio de *Depaul.* Se la examina encontrando á la enferma en un estado de somnolencia profundo; no contesta sino con lentitud á las preguntas que le hacen, á pesar de estar su inteligencia intacta; el miembro superior izquierdo está en resolución completa, el inferior del mismo lado está en paresia, la enferma puede mover sus dedos y desplaza á voluntad su pierna sobre el lecho. La comisura labial izquierda está inmóvil. Sensibilidad conservada en la mitad de la cara y pierna izquierda; totalmente desaparecida en el miembro superior izquierdo. No se queja más que de hormigueos, en el miembro paralizado. Buen apetito, no hay fiebre, nada en las orinas.

Pulmones normales. Soplo neto, rudo, sistólico en la punta del corazón. La enferma dice que desde hace mucho tiempo tenía palpitaciones fuertes, y fatiga al subir escaleras.

Evidentemente ha habido en este caso una pousée de endocarditis que ha alterado la válvula mitral, y esta lesión del corazón permite explicar los dos ataques seguidos de hemiplegia. La embolia resulta probablemente de las vegetaciones desprendidas de la mitral, y lanzadas por el torrente circulatorio en la arteria silviana derecha. Ella ha debido detenerse en una de las divisiones de segundo orden, porque si el tronco hubiera sido obturado, habría habido pérdida de conocimiento.

Bajo el punto de vista de su preñez, la enferma dice haber tenido hace dos años un parto prematuro de siete meses y medio. Empezó á caminar á los tres años más ó menos; no hay deformación raquítica. Regló desde los diecisiete años, regularmente, todos los meses. Cree estar embarazada de seis meses. Ha tenido edemas y algunas várices. Al examen del vientre se constata que el fondo del útero está á un través de dedo por encima del

ombligo.

Tres días después sigue en el mismo estado: se le colocan seis sanguijuelas detrás de las orejas. Poco á poco la sensibilidad de la pierna retorna. Veinte días después la mejoría continúa en la pierna, quedando el miembro superior en el mismo estado.

Á los cuarenta días después, tiene su parto dando á luz un feto vivo.

Alumbramiento y puerperio normales. La enferma sale del hospital en buen estado, no presentando más que debilidad en el miembro izquierdo.

Es difícil precisar la frecuencia y la duración de las embolias durante la preñez y sobre todo compararla á lo observado fuera de ella.

*Porak*, insiste en hacer notar que la hemiplegia es una complicación frecuente de las enfermedades del corazón durante el embarazo. Y agrega que los fenómenos serán tanto más graves, cuanto que los émbolos sean transportados en una de las ramas de primero, segundo y tercer orden.

No ha encontrado que la hemiplegia del lado derecho fuera más común que la del izquierdo y refiriéndose á la tesis de *Darcy*, quien dice que la hemiplegia por embolia no sería la más común, es de opinión de que las observaciones publicadas no son satisfactorias, por haberse descuidado en ellas la auscultación del corazón.

Está convencido de que si en todos los casos de hemiplegia, se hace el examen con cuidado del corazón, se encontrará la causa de este accidente en la existencia de una lesión cardíaca.

## INFLUENCIA DEL PARTO SOBRE LAS LESIONES DEL CORAZÓN

Cuando las enfermedades del corazón quedan compensadas, durante la preñez, el trabajo del parto es normal, regular y no se acompaña de alteraciones de ninguna clase.

Pero si ha habido accidentes que indicaban una compensación insuficiente, el parto se hace una fuente de peligros en razón de la sobrecarga á la cual el corazón está sometido.

Al estado normal, durante el trabajo, la presión arterial se eleva (como hemos visto en los trazados) por encima de la normal, siendo debida esta mayor tensión al trabajo exagerado que el corazón tiene que hacer en ese momento.

Durante el segundo período del parto, en el momento de los dolores expulsivos, el esfuerzo exagera la acción cardíaca; las contracciones uterinas, disminuyendo el calibre de los vasos, la expiración forzada dificulta el retorno de la sangre al corazón derecho, las yugulares se hinchan y se produce una cianosis pasajera de los labios.

En el intervalo de las contracciones la tensión arterial era siempre superior á la normal. En la

contracción, el pulso parece acelerarse un poco, se hace algo menos tenso, para volver á adquirir nuevamente una mayor tensión pasada la misma.

Se comprende fácilmente que en las mujeres que paren en asistolia, la disnea se exagera y se extrema durante todo el tiempo del trabajo, sobre todo en el momento de los dolores expulsivos.

Pero suele suceder también, según *Vinay*, que la rotura de la bolsa de las aguas determine una sedación pasajera; la disminución de la presión abdominal, el descenso del diafragma, alivian temporariamente al pulmón y facilitan las funciones respiratorias.

La muerte excepcionalmente sobreviene durante el trabajo. *Lohlein*, observó un caso al extraer un feto de pelvis.

*Tarnier* encontró en la autopsia de una mujer, muerta repentinamente en la Charité de París, poco después del parto, una sínfisis cardíaca completa. *Sanger* encontró una lesión análoga.

*Schlayer* ha visto dos casos en que las mujeres murieron durante el trabajo antes de parir.

La muerte es generalmente la consecuencia de complicaciones cerebrales: embolias ó hemorragias; pero puede también el corazón fatigarse traduciéndose esta por una disminución de la energía del sístole y por una resistencia de menos en menos grande del órgano á la distensión, lo que determina

la detención del corazón.

La influencia del parto sobre las lesiones del corazón será tanto más de temer cuanto la lesión esté menos compensada y en este último caso, aún rara vez se observan accidentes fatales, siempre que no haya alguna complicación.

Mi opinión en este punto es, *que si una mujer portadora de una lesión cardíaca no ha tenido durante su embarazo ninguna complicación, el trabajo del parto pasará casi desapercibido, á tal punto, que un observador que asista el parto no se dará cuenta que dicha mujer tenga una lesión cardíaca.*

---

## INFLUENCIA DEL PUERPERIO SOBRE LAS LESIONES DEL CORAZÓN

Después de producido el parto, se produce una acalmia verdadera, cesan bruscamente las funciones impuestas al corazón y como lo hace notar *Peter* el parto no es solo un alumbramiento materno, sino también un alumbramiento cardíaco.

Pero no siempre el alumbramiento termina el período peligroso.

Uno se encuentra asombrado, después de la evacuación del útero, ver la angustia, la disnea, la sed de aire persistir, el pulso acelerado aún en ausencia de fiebre; los ruídos normales mal golpeados y este estado puede persistir varias horas, á veces varios días, y terminar por la muerte.

Esta diferencia en los resultados del alumbramiento es debido sin duda á la resistencia más ó menos grande del miocardio en el momento del parto. Cuando la lesión no es muy avanzada, el útero libre disminuye la fatiga del corazón, regulariza su funcionamiento y produce esa mejoría que señalamos anteriormente.

Ahora, cuando el órgano está degenerado y que la preñez ha sido interrumpida por síntomas de asistolia, el peligro no queda separado por la salida del niño y las primeras horas que siguen á la salida son las más temibles.

*Schlayer*, ha visto morir en un total de 23 mujeres á 8 durante el puerperio; se trataba de multíparas que ya antes de la preñez presentaban faltas de compensación mientras que las otras 15, cuyas lesiones estaban menos avanzadas, fueron mejoradas y se fueron en buen estado.

No faltan explicaciones para explicar la terminación fatal.

*Spiegelberg*, admite que la cesación de la circulación útero-placentaria y la retracción del útero determinaban el pasaje de una mayor cantidad de

sangre en las venas; resultaba, pues, una congestión de la circulación pulmonar y un atascamiento del corazón derecho.

*Fritsch,* cree que es un fenómeno inverso, el alumbramiento provoca una disminución de presión en el abdomen que hasta entonces ha estado distendido, la sangre afluye y resulta un vacío relativo del lado del tórax, el corazón ya dilatado se anemia, la asistolia aumenta y trae la muerte.

*Lohlein* y *Schlayer*, aceptan la opinión de *Spiegelberg ;* para el descenso de la pared abdominal por el aire exterior lo mismo que el del diafragma hasta entonces levantado por el útero grávido compensan la disminución de la presión que sobreviene del lado de los vasos abdominales. El diafragma no está más ni destendido ni levantado, y al bajar facilita la aspiración de la sangre en la cavidad torácica; los vasos del pulmón se ingurgitan, la circulación del corazón derecho se encuentra interrumpida, el miocardio no puede triunfar de este nuevo obstáculo, de donde la persistencia de alteraciones asistólicas y la muerte rápida.

Para *Vinay* todas estas explicaciones son teóricas; es más simple tener en cuenta las condiciones hidráulicas que se producen después del parto. El esfigmomanómetro de Potain, indica netamente que la evacuación del útero no disminuye más que débilmente el exceso de presión que ha provocado el trabajo; y la observación clínica nos demuestra

que accesos de eclampsia, hemorragias cerebrales, aparecen á veces durante las primeras horas del puerperio; por otra parte los accidentes de esta clase son causados por el exceso de tensión que persiste en el sistema aórtico.

También es justo admitir que el corazón, ya sobrecargado por los esfuerzos y los dolores del trabajo, no pueda luchar contra esta presión persistente la asistolia prolongándose, agrava y se exagera, y la muerte puede ser la consecuencia.

En las mujeres cardíacas, el puerperio guarda la misma relación que en el parto. Si el embarazo y el parto han marchado bien, no se observa sino lo mismo en el puerperio.

En este Hospital las puérperas permanecen alrededor de 8 días y durante ellos no ha habido ocasión de observar nada de anormal.

No es la observación de una enferma la que hace llegar á esta conclusión, es la de muchos años, es el estudio de los casos, no solo mientras la enferma ha estado en el hospital, sino después aconsejándoseles al retirarse que vengan nuevamente al servicio para ser examinadas.

Este estudio se viene haciendo desde hace varios años, bajo la dirección del doctor Arturo Zabala, jefe de clínica de esta Maternidad, y ofrecido como tema de tesis á varios de sus practicantes. Por mi parte, durante mi internado en ese hospital, he tenido ocasión é interés en seguir esas observa-

ciones que pudieron hacer más profunda mi convicción durante mis funciones de praticante en la Maternidad.

Las mujeres puérperas cardíacas han amamantado sus niños, también, sin mayor inconveniente.

## CAPÍTULO V

# INFLUENCIA DE LAS ÇARDIOPATÍAS SOBRE LA MARCHA DEL EMBARAZO

Cuando la lesión cardíaca está compensada, cuando no hay ninguna complicación, el embarazo llega á su término sin novedad.

Cuando la lesión cardíaca es antigua y tiene una compensación insuficiente, la mujer que, casada ó no, se embaraza, puede llevar á término perfectamente uno, dos ó tres partos y tener después partos prematuros, abortos, metrorragias, etc.

*Duroziez* fué el primero que dirigió una comunicación á la Sociedad de Medicina de París, en la que llegaba á la conclusión siguiente: que las mujeres afectadas de enfermedad cardíaca están sujetas, si se embarazan, á tener irregularidad en las reglas y abortos.

*Budin*, casi al mismo tiempo, publicaba en *Le Progrès Médical* una observación con las siguientes reflexiones: en presencia del hecho que precede y de algunos otros, que relataré más adelante, ¿no nos es permitido preguntar si las afecciones cardíacas no tienen, á su vez, una acción recíproca sobre el desarrollo de la preñez, y en ciertos casos, raros sin duda, ellos no son la causa del aborto y del parto prematuro?

*Peter*, al año siguiente, participaba de la misma opinión en el congreso de Norwich.

El profesor *G. See* publicó también una lección sosteniendo la misma idea.

Más tarde, otros autores se han ocupado de este punto; entre ellos tenemos á *Bertiot, Marty, Seuvre, Chiara, Mangiagalli, Jerzykowski, Woillez,* etc. Pero todos los autores están de acuerdo en reconocer que el gran mérito de este estudio le pertenece á *Porak.*

De las lesiones cardíacas, las endocarditis son las que producen frecuentemente las metrorragias, el aborto, parto prematuro, alteraciones de la placenta, la muerte del feto, etc.

### METRORRAGIA

Se las puede observar, según *Porak*: 1.° durante la preñez; 2.° como fenómeno precursor de la expulsión del feto; 3.° en el momento del alumbramiento ó durante el puerperio.

1.° La persistencia de las reglas durante la preñez normal puede ser considerada como un hecho absolutamente excepcional. Se observa algunas veces hemorragias durante la preñez, pero cuya cantidad, calidad, regularidad, no recuerdan las condiciones en las cuales se efectúa el derrame menstrual.

*Duroziez* cita el caso siguiente:

Se trata de una mujer de treinta y siete años, con insuficiencia mitral; ha tenido dolores reumáticos persistentes; en el primer embarazo ha tenido, durante los tres primeros meses, persistencia de las reglas, y el parto fué normal, hemorragia á la sexta semana del puerperio; segunda preñez, normal; tercera preñez, aborto de tres meses, con hemorragia abundante.

La persistencia de las reglas durante la preñez, puede no ser acompañada de alteraciones cardíacas, de donde la necesidad de examinar el corazón, para saber si se trata de una cardiópata.

2.° Las hemorragias pueden todavía sobrevenir antes de la expulsión del feto, sin que se entienda, haya inserción viciosa de la placenta. En algunos casos de estos el feto puede estar muerto.

Véase esta observación de Chiara (*Porak*):

*Estrechez aórtica. Insuficiencia mitral. Hipertrofia del corazón*. Dos embarazos anteriores normales. Después reumatismo articular agudo. Tercera preñez, aborto de cinco meses con hemorragia considerable. Cuarta preñez, accidentes cardíacos y pulmonares, que aparecieron al sexto mes y se agravan notable-

mente. Al séptimo mes, hemorragia (el niño está muerto). Parto prematuro tres días después, de un feto macerado. Mejoría durante el puerperio. Tres años después, no había tenido nueva preñez y el estado de salud era satisfactorio.

En otros casos puede estar alterada la placenta, como puede verse en el caso de *Pinard*, que citan *Marty* y *Porak:*

*Hipertrofia del corazón. Insuficiencia mitral.* Mujer de veintitrés años. Ha tenido acceso de reumatismo hasta los diecinueve, disnea y sofocaciones á los veinte. Desde los primeros días de su preñez agravación de las alteraciones cardíacas. Al séptimo mes, edema de los miembros inferiores, broncorrea, hemoptisis, síncopes y parto prematuro de un niño muerto. Dos días antes había tenido una pérdida. Placenta hidrotomisada.

En otras ocasiones la hemorragia puede aparecer al principio del trabajo.

Véase el siguiente caso, citado por *Macdonald (Porak)*:

*Ligera estrechez mitral.* Sin antecedentes. 1.ª preñez, niño á término vivo; 2.ª aborto de cinco meses; 3.ª niño á término vivo; 4.ª parto prematuro de un feto muerto; 5.ª niño á término, vivo; 6.ª parto á término; 7.ª aborto de cuatro meses; 8.ª niño á término, vivo; 9.ª aborto de cinco meses; 10.ª nada de alteraciones cardíacas; hemiplegia incompleta derecha después de ataque con pérdida de conocimiento; parto prematuro de un niño muerto al empezar el noveno mes. Hemorragia grave desde el principio del trabajo, que determina una anemia muy pronunciada. Alteraciones cardíacas durante el trabajo, que se mejoran notablemente después del alumbramiento.

3.° Las metrorragias se observan, sobre todo,

inmediatamense después de la expulsión del feto. En cuanto á su patogenia parece depender, según *Porak*, de fenómenos de éxtasis, que se observan en otros órganos. Por eso se las puede encontrar en mujeres cuyas reglas han persistido al principio de la preñez. Están ligadas probablemente á la inercia uterina. Ellas acompañan al aborto ó al parto prematuro (caso de *Duroziez* y *Chiara*).

Estas hemorragias, en la mayor parte de los casos, coinciden con alteraciones cardíacas. Otra de las causas de las hemorragias del alumbramiento es la retención de placenta.

Estas hemorragias pueden ser muy abundantes y hacer correr grandes peligros á la mujer.

Aún después del parto se han observado hemorragias abundantes. *Chiara* cita el siguiente ejemplo (*Porak*). Á las diez horas del parto:

*Estrechez aórtica. Insuficiencia mitral.* Primera preñez, normal, parto á término; segunda preñez, aborto; tercera preñez y parto normal. Á las diez horas una hemorragia poco abundante.

Otro caso de *Budin*, con hemorragias durante el puerperio. Caso citado por *Berthiot* y *Porak*:

*Enfermedad mitral.* Fiebre tifóidea á los seis años, hemoptisis y palpitaciones á los veinte. Mujer que ha tenido palpitaciones, sofocación, síncope, y fenómenos cardíacos, que exageran hasta el séptimo mes de su primera preñez; parto prematuro de un niño muerto desde mucho tiempo; degeneración grasosa de la placenta; hemorragia durante el puerperio; mejora notable.

Otras veces son muy tenaces y pueden resistir

al tratamiento durante largo tiempo. Caso de *Quinqaud* y *Porak*:

*Enfermedad mitral*. Mujer de veintitrés años. Reumatismo á los doce años, alteraciones cardíacas á los veinte. Primera preñez, algunas palpitaciones y edema maleolar, parto prematuro de un niño muerto desde varios días; segunda preñez, poco tiempo después, las palpitaciones se agravan progresivamente, epíxtasis, parto prematuro al séptimo mes; hemorragia en el puerperio, que persistió durante cinco semanas; disminución de palpitaciones.

Parece pues, que las metrorragias se observan á menudo durante la preñez en las mujeres cardiópatas.

Esta observación es difícil poderla hacer en hospitales, porque en estos las mujeres ingresan, por lo general, en su último mes de embarazo, ó de ingresar antes, siempre será después de haber tenido en su casa el aborto ó parto prematuro y recién en el caso de necesidad urgente: en efecto, las salas de Ginecología registran cantidad de mujeres que ingresan con hemorragias consecutivas á abortos, sin que se trate de enfermas cardíacas.

Por mi parte, interesado en esta comprobación, no he podido hacerla en el hospital. Sería el caso, creo, de hacer estadística entre los casos asistidos en el público, lo cual es algo muy dificultoso como trabajo de tesis.

Si la lesión está compensada, no se observará el aborto ó parto prematuro. Sin embargo, *Vinay* ha constatado un único caso de parto prematuro en una preñez gemelar.

*Porak*, refiriéndose á este punto, dice que el aborto y parto prematuro es una consecuencia de las enfermedades del corazón. Y de sus observaciones sobre 214 partos, no teniendo en cuenta más que aquellos partos, que han tenido lugar cuando los accidentes cardíacos en la mujer predominaban, ha obtenido los resultados siguientes:

| Partos | | Por ciento |
|---|---|---|
| 126 | á término . . . . . | 58.87 |
| 88 | terminaciones del embarazo antes de término. . . . . | 41.12 |

Que se descompone así:

| | |
|---|---|
| 26 | veces expulsión del feto antes de término [época no indicada]. |
| 2 | abortos de 2 meses. |
| 2 | — 3 — |
| 7 | — 4 — |
| 6 | — 5 — |
| 8 | partos prematuros de 6 meses. |
| 19 | — — 7 — |
| 8 | — — 8 — |
| 3 | — — 9 — |

El aumento de frecuencia de este accidente, á medida que la preñez avanza, no es muy evidente. En todos los casos la acción del corazón sobre la

terminación prematura del embarazo está demostrada.

*Schlayer* cita las observaciones siguientes, sobre 25 casos:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Primíparas. . . | 5 | 10 | Partos á término . . . . | | 6 |
| Segundíparas. . | 5 | | — antes de término. | | 4 |
| Multíparas. . . . . | 15 | | Partos á término . . . . | | 4 |
| | | | — antes de término. | | 10 |
| | | | Inciertos . . . . . | | 1 |

Sobre los 25 casos de *Schlayer*, hubo 9 abortos durante los primeros meses y entre las mujeres que parieron á término, 3 de entre ellas tuvieron un parto gemelar.

Hace notar este observador que si la interrupción de la preñez sobreviene de preferencia en las multíparas, es que, en ellas las preñeces y partos anteriores han alterado ya la resistencia del miocardio.

El parto prematuro se observa, pues, dos veces más á menudo en las multíparas que en las otras.

*Duroziez* ha observado sobre 41 casos las cifras siguientes:

| | |
|---|---|
| Abortos. Niños muertos . . . . . | 21 |
| Partos á los 6 meses . . . . . | 5 |
| Muertos después [antes de 5 años] . . . . | 37 |

*Vinay* atribuye la expulsión del feto, durante los primeros meses, á la congestión uterina tan frecuente en las mujeres cardíacas, ella es también

la consecuencia de pequeñas hemorragias placentarias y de la degeneración grasosa de la caduca. El aborto no determina sino muy raramente accidentes de alguna importancia, y salvo la hemorragia que es inseparable, él no provoca casi jamás esos accidentes de congestión pulmonar ó de síncope cardíaco, tan comunes en un período más avanzado de la preñez. Esta benignidad del parto-aborto, comparado á los peligros que acompañan al parto á término y aún al parto prematuro se explica por la facilidad de expulsión del huevo, por la ausencia del esfuerzo y la reducción del trabajo á un mínimum compatible con las fuerzas de la parturienta.

*Porak* dice que esos fenómenos le parecen debidos á las alteraciones de nutrición, resultantes de una hematosis imperfecta. Le parece que se ha exagerado mucho, dando como causa la sobrecarga de la sangre en ácido carbónico, y se ha abusado decididamente de la influencia de este gas sobre la provocación de contracciones uterinas. Si en efecto, el ácido carbónico, cuya acción puede ser bien demostrada bajo el punto de vista experimental, tendría esta influencia en las condiciones que estudiamos actualmente, se vería desarrollarse rápidamente el trabajo cuando existen alteraciones de la respiración; no se vería la preñez evolucionar durante semanas en mujeres que presentan alteraciones pulmonares y asistólicos marcados. En otros

términos, habría una relación entre la frecuencia de los accidentes asfíxicos y los casos de expulsión prematura del feto. Y no la hay.

El trabajo puede sobrevenir en mujeres que no presentan ninguna otra manifestación de su enfermedad del corazón, ó manifestaciones pequeñas. Sin embargo, en estas mujeres, la nutrición se hace evidentemente en condiciones anormales y el desarrollo del feto sufre.

## PLACENTA

La placenta suele observarse con lesiones que están representadas, por placas fibrinosas, edema, degeneración grasosa, por adherencias, pudiendo estas últimas obligar á hacer la extracción manual. Las alteraciones de placenta son muy frecuentes.

## INFLUENCIA DE LAS CARDIOPATÍAS SOBRE EL PARTO Y EL ALUMBRAMIENTO

Hemos ya hablado de este punto en la parte que antecede, diciendo que el accidente más temible era la metrorragia, las que ya hemos visto como aparecen y cuanto tiempo pueden durar. Pasaremos al siguiente.

## INFLUENCIA DE LAS CARDIOPATÍAS SOBRE EL FETO

Están de acuerdo los autores en afirmar, que esta influencia es desfavorable, produciéndose ya el aborto, ya el parto antes de término; y la vida del recién nacido es precaria y su porvenir dudoso.

*Muerte del feto.*—Los niños son á veces expulsados muertos, aunque nazcan en una época en que son viables. Según la estadística de *Porak* que publicamos, él la ha observado una vez sobre cada diez partos.

La estadística de *Duroziez* no le parece á *Vinay* que sea la expresión de la verdad. De 32 niños que él ha reunido en su estadística, casi todos han nacido á término, bien constituídos, con un peso que á veces pasaba la media.

Hay que distinguir aquí también entre las lesiones del corazón compensadas y aquellas que no lo son; las primeras no alteran ni la preñez, ni el parto y no parecen influir sobre la salud y porvenir del muchacho.

Las alteraciones cardíacas presentadas por la madre son algunas veces poco marcadas, y hay que admitir entonces que la muerte del feto, resulta casi únicamente de las alteraciones de nutrición que antes se dijeron.

Más á menudo la causa de la muerte resulta de los accidentes pulmonares y cardíacos graves presentados por la madre. En estos casos la sobrecarga en ácido carbónico tiene ciertamente alguna influencia. El niño se asfixia al mismo tiempo que la madre.

Esto nos explicará por qué el parto prematuro artificial, da resultados tan malos y porque la operación cesárea post-mortem no nos dé probabilidades de extraer el niño vivo.

*Vida del recién nacido.* — *Devilliers* y *Regnault* decían en su memoria sobre la anasarca, que las mujeres atacadas de enfermedades del corazón podían tener muy lindos niños, y se ve en algunas observaciones que el recién nacido estaba bien constituído.

*Macdonald* indica también este hecho.

Las cardiópatas pueden dar á luz niños vigorosos y en otros casos niños raquíticos.

Veamos la siguiente observación de *Budin* (*Porak*):

Corea á los 12 años, después reumatismo; más tarde palpitaciones y sofocación. Insuficiencia aórtica. Primera preñez; palpitaciones muy violentas, desde el octavo mes. Parto á termino de un niño que no pesa más que 2700 gramos.

Se puede relacionar al estado de debilidad del recién nacido la mortalidad tan considerable en la primera edad.

En cuanto á la *influencia de las cardiopatías sobre el puerperio* no es mayormente de notar; todo depende de la marcha del parto y si la lesión está más ó menos compensada.

## CAPÍTULO VI

### PRONÓSTICO DE LAS CARDIOPATÍAS DURANTE EL EMBARAZO

Algunos autores atribuyen gran importancia pronóstica á las palpitaciones que, según éllos, es tan frecuente en las mujeres embarazadas, debidas á la hipertrofia fisiológica del corazón durante el embarazo.

No se han podido constatar en las mujeres asistidas en este hospital, desde muchos años, la existencia de palpitaciones como hecho fisiológico.

*Peter* considera á las lesiones valvulares como productoras de lesiones serias en el embarazo.

*Spiegelberg* y *Sée,* hacen diferencias en cuanto á la variedad.

En los pronósticos debemos tener en cuenta el mayor número de factores posibles.

Tenemos que fijarnos en el *grado de la lesión;* cualesquiera que sea *su sitio*, *su antigüedad*, en el *estado de miocardio,* y en el *estado general del enfermo.* Apreciar también los síntomas que haya experimentado la enferma con anterioridad, congestión pulmonar, edema, que nos indica que ha habido fenómenos de retrodilatación.

Hay que tener en cuenta también y así lo afirma *Porak*, *la edad y el número de partos anteriores*, para hacer un pronóstico.

*Peter* y *Macdonald,* insisten sobre la agravación de las lesiones en las multíparas.

Otros factores que intervienen y que hay que tener en cuenta, son *las profesiones, las condiciones higiénicas,* y la *posición del enfermo.*

Investigado bien todo esto afirmo, de acuerdo con *Porak,* que la preñez no tiene una acción especial sobre la marcha de las enfermedades del corazón, sino también que ella puede llegar á precipitar el proceso habitual, en una forma, cual lo pueden hacer los desarreglos, las fatigas excesivas, la falta de observación de reglas de higiene, etc.

Hay otros factores que intervienen á más de los citados y que debemos tener en cuenta, por ejemplo, si la cardíaca fuese escoliótica, raquítica; si tuviese hidramnios, preñez gemelar etc., siendo en estos casos más fácil la producción de fenómenos grávido-cardíacos.

*Vinay*, para establecer el pronóstico, agrupa los hechos en varias categorías. En un primer grupo pone aquellos casos bastante numerosos, en que la afección cardíaca ha permanecido latente, durante la preñez, el trabajo y el puerperio. Para estos el pronóstico es bueno cualesquiera que sea la naturaleza de la lesión orificial.

En un segundo grupo, reune los casos en los cuales el funcionamiento del corazón no está, no se encuentra afectado más que por primera vez y muy débilmente, durante la preñez. El pronóstico aquí, aunque menos favorable que en el grupo precedente, es benigno porque la insuficiencia cardíaca es poco marcada, y puede ser atenuada por el reposo, y el tratamiento médico, y además porque los accidentes desaparecen en seguida del aborto ó parto prematuro, ó del parto á término.

El último grupo se refiere á los casos más serios en los cuales se ven desarrollar el conjunto de accidentes grávido-cardíacos, y cuya terminación fatal se produce en una época más ó menos lejana de la concepción.

Es fácil deducir que esta categoría última ha llamado la atención de los médicos y les ha hecho llegar á la *conclusión* de que las lesiones cardíacas en las mujeres se agravan siempre por el embarazo.

Como vemos, la clasificación que hace *Vinay* es muy satisfactoria, y viene á confirmar la benignidad de las lesiones compensadas como hemos te-

nido ocasión de demostrarlo con numerosos ejemplos.

¿Es posible basar el pronóstico según el sitio de la lesión orificial? No. Vamos á ver las opiniones que hay.

*Lesiones aórticas.*— *Spiegelberg, Schröder, Macdonald*, creen que las lesiones aórticas son serias en los últimos meses de la preñez, y que el parto las mejora, á las que han tenido ya algún accidentes.

Para los autores franceses, estas lesiones son de todas las valvulares las mejor soportadas. *Porak* es de la misma opinión.

*Lesiones mitrales.*— Para *G. Sée*, la estrechez mitral goza de una especie de inmunidad durante la preñez. *Macdonald*, le atribuye, por el contrario, una gravedad excepcional.

*Porak* dice que la estrechez mitral, pura ó asociada á la insuficiencia, es más grave que la insuficiencia pura.

Se comprende la gravedad si pensamos que en esta localización de la endocarditis, la compensación depende de la energía de la aurícula izquierda, mientras que en las lesiones aórticas, el ventrículo izquierdo más espeso, más resistente, es capaz de compensar durante largo tiempo la estrechez del orificio ó la insuficiencia de las válvulas. Ahora, cuando la asistolia se produce, es más grave en

estas últimas.

Las lesiones del corazón derecho son lo más á menudo secundarias á alteraciones pulmonares ó á las enfermedades del corazón izquierdo. Sin embargo se cita un caso de *Vinay*, en que se trataba de una insuficiencia tricuspídea que parecía primitiva y que se tradujo durante dos preñeces por una inmunidad completa. Y el caso de *Robert Lee*, en que una mujer con lesiones tricuspídeas quedó embarazada y tuvo congestión pulmonar, aborto y muerte de la enferma al cabo de pocos días.

Hay una forma especial de cardiopatía que señala *Vinay* y que no la citan los autores. Se trata de la hipertrofia que se manifiesta como la consecuencia de la arterio-esclerosis y la nefritis intersticial. Es una lesión que se observa en mujeres de cierta edad. Él ha observado varios casos y dice que la preñez es una complicación temible porque ella altera las funciones renales, aumenta la albuminuria y favorece los síntomas de asistolia. En un caso hubo aborto y en otro parto prematuro de un feto muerto.

En resumen, es imposible establecer el pronóstico de las enfermedades del corazón durante la preñez, según el grado de la lesión, su naturaleza, y es necesario tener en cuenta, como ya lo dijimos, el estado del miocardio.

He publicado numerosos ejemplos de lesiones de todas clases y hemos visto que la preñez, parto y

y puerperio han evolucionado perfectamente. La resistencia del músculo cardíaco, que no es indefinida, presenta variaciones muy grandes según las personas, y ciertos corazones degeneran más pronto que otros, sin que se sepa ni conozca exactamente la razón.

Y es precisamente, de esta variabilidad en la resistencia que resulta el *optimismo* de los unos, que han visto evolucionar á las cardiopatías sin novedad durante la preñez, y el *pesimismo* de los otros que han observado constantemente casos desgraciados.

## CAPÍTULO VII

## TRATAMIENTO

Profilaxia—Llegamos al punto más importante del tratamiento.

Primera pregunta. —Puede permitirse el casamiento, á una mujer que tenga una lesión cardíaca?

Conocemos la fórmula de Peter. *Fille, pas de mariage; femme, pas de grosesse; mére, pas d'aillaitement.* Esto es un ideal.

No es esta la opinión, más acertada.

¿Cómo podemos ser nosotros tan absolutos, para llegar á impedir á una mujer, que tenga una afección cardíaca, el aspirar á su mayor dicha y felicidad, so pretexto de un imposible temor?

¿Qué nos demuestran las estadísticas de los hospitales, en cuanto se refiere á la gravedad de estas lesiones? Ya lo veremos.

Vamos á exponer algunas consideraciones generales antes de entrar en materia. Es común entre nosotros el reumatismo, las enfermedades infecciosas, etc. Sabemos perfectamente conocer las lesiones cardíacas, que estas nos suelen dejar como recuerdo. No ignoramos tampoco, que la miseria, la escasez de medios de vida, la escasa alimentación y otras bellezas por el estilo, son el atributo del pobre.

Sabemos también que á los hospitales, vienen la mayoría de los pobres cuando por no separarse de sus hijos, y agotados los medios para recibir más de una vez al médico, encuentran ese único camino que los ha de volver al poco tiempo nuevamente al seno de su familia.

Y si la gente pobre es la más predipuesta por sus condiciones á adquirir enfermedades; ¿qué mejores datos para llegar á una conclusión, que las estadísticas hospitalarias?

*Son estos datos los que tengo yo en cuenta.* Entre los hospitales, Rivadavia, Rawson y San Roque, representados por las cifras de 10.000 partos, he encontrado la cantidad de 99 mujeres muertas.

Estas cifras corresponden á 6 años y en su mayoría se trata de mujeres ingresadas en el último momento y en las peores condiciones.

*Pues bien, el número de mujeres que han fallecido como consecuencia de lesiones cardíacas es de siete* (7). Siendo estas las lesiones:

| | |
|---|---|
| Enfermedad mitral [infarto pulmonar]. . . | 1 |
| Insuficiencia mitral [síncope]. . . . . | 1 |
| Insuficiencia aórtica [Asistolia]. . . . . | 1 |
| Insuficiencia mitral [Asistolia] . . . . . | 1 |
| Estrechez mitral . . . . . | 1 |
| Miocarditis [parto prematuro]. . . . . | 1 |
| Síncope. . . . . | 1 |

Como recordaremos, las dos primeras corresponden al Hospital Rivadavia, y las historias están

detalladas en la sección respectiva, al referirme á ellas.

¡Quién se alarma con las cardíacas que mueren! No vemos morir á 92 mujeres: de infección puerperal (20); de eclampsia (13); de rotura uterina (14); de tuberculosis (9); de hemorragias, fiebre tifóidea, neumonía, operaciones etc., etc.

*Y ese reducido número*, de muertas *por lesiones cardíacas*, puede acaso influir en nosotros para seguirlo á Peter? Nunca. Y muertas en que condiciones! Mujeres que hasta el ingreso al hospital, trabajan, no se cuidan y cuyo final sería menos sombrío si ingresaran 15 días antes.

Por eso *es necesario siempre* buscar *cifras estadísticas*, que son las únicas que demuestran la verdad; y que también son las únicas que en este caso, no me han permitido encontrar al fantasma aterrador y teórico, capaz de condenar con la muerte á la mujer cardíaca por el solo hecho, de realizar un ideal grandioso que la sabia naturaleza le ha brindado.

Las cardíacas están representadas por 36, asistidas en el hospital y 2 son únicamente las muertas. El solo hecho de no llevarse estadística rigurosa, de las mujeres embarazadas que ingresan á los hospitales, basta para hecernos pensar de que la pretendida mortalidad no existe; de lo contrario se cuidarían bien en observar las enfermas por el lado cardíaco.

Acaso siendo tan comunes las enfermedades, infecciosas, reumatismo etc., entre la gente que menos puede cuidarse, no vemos la acción salvadora de la naturaleza, al evitar que el número de las cardíacas sea tan numeroso como debría creerse?

No nos parece insignificante el número de lesiones cardíacas observadas en la cantidad de 10.000 partos. *Sí.* No vemos entonces ni por este dato ni por la estadística de muertas, el porque del temor de un algo que puede ó no realizarse.

Si siguiéndolo á *Peter*, fuéramos un poco más exigentes llegaríamos á aconsejar á las mujeres que no se casen, *para evitar* que muriesen en el parto por eclampsia, ó más tarde por infección puerperal etc., que terminan casi siempre con la muerte.

Felizmente ya empiezan á ser menos exigentes, los que han dedicado estudio á este punto y así vemos á *Jaccoud* que dice: «Si la enferma no ha sufrido nunca, y que las lesiones estén bien compensadas no hay razón para impedir el casamiento; se tendrá en cuenta las aspiraciones morales y la posición social de la niña, según tenga ó no que trabajar durante el embarazo. Y va más lejos todavía, él cree que ciertos accidentes de asistolia, como ser edema ligero de los maléolos, las palpitaciones, no son contra-indicaciones absolutas para el casamiento; no se lo debe impedir más que en los casos en que hay disnea, hemoptisis, y sintomas bien marcados de astenia cardíaca.

Cada uno juzga en cada punto, según *Vinay* por la experiencia y observaciones personales, y es esa la razón por la cual él opina como *Jaccoud*. Sigue diciendo que ha visto muchas cardiópatas soportar la preñez y parir sin accidentes, para que él prohiba absolutamente el casarse á jóvenes mujeres afectadas de enfermedades del corazón; no hace diferencia ninguna entre las lesiones orificiales, se trate de insuficiencia aórtica ó estrechez mitral, á condición que estas lesiones estén compensadas y que no haya habido accidentes de asistolia; la fuerza latente siempre en reserva, en el músculo cardíaco sano podrá bastar á la surmenage pasajera que es inseparable desde los últimos meses de la preñez y de los esfuerzos del parto.

*Porak* dice que si el médico constata, una lesión aórtica bien compensada que no de lugar á ninguna complicación, que el estado del sujeto sea bueno, podrá permitir el casamiento pero reservándose el pronóstico y advirtiendo las complicaciones que pueden surgir en un momento dado; á las mitrales les aconseja el no casarse; se acerca pues á *Peter*.

Contesto yo á la pregunta formulada al empezar este capítulo y digo: que si la lesión cardíaca necesito buscarla, la mujer puede casarse tranquilamente.

Si la mujer, tiene disnea, albuminuria, hemopti-

sis, etc., no le aconsejaré lo mismo sino después de haberla sometido á un tratamiento riguroso y que todo haya vuelto á su estado anterior. Después puede casarse, siguiendo los consejos que se le indiquen.

*Cuando los accidentes tienen más importancia no le aconsejaría se casase, lo mismo que uno no le aconsejaría el tener otras ocupaciones.*

No debemos ser, pues, nunca tan absolutos como *Peter,* y cuando se nos pidan consejos acerca de este punto, examinemos la enferma teniendo en cuenta todos los factores, que hemos enumerado en el capítulo anterior y si vemos que la lesión está compensada no nos preocupemos de lo que no ha de venir.

El mismo consejo con respecto á la lactancia del niño.

---

## TRATAMIENTO MÉDICO

¿Cuando una mujer afectada de lesión cardíaca queda embarazada, qué tenemos que hacer?

Mientras la lesión esté compensada, no hay nada que hacer, limitarse á la expectación sím-

plemènte. Se puede aconsejar evitar las emociones, fatigas y los enfriamientos.

El empleo de la leche es un medio preventivo contra la albuminuria que podría venir. *Jaccoud* les aconseja que tomen dos litros de leche por día, durante los últimos meses.

No hay que hacer otra cosa. Las cardíacas asistidas en el hospital no han sido sometidas más que al reposo y régimen lácteo.

Cuando la enferma tenga algunos fenómenos de poca intensidad, palpitaciones, disnea, bronquitis, etcétera, se le colocará en reposo, régimen lácteo, y según las circunstancias se darán diuréticos, laxantes, la digital en infusión ó en maceración, bastarán para reforzar la acción del corazón y regularizar las alteraciones de compensación.

Cuando estemos en presencia de accidentes grávido-cardíacos, cuando á la bronquitis se une la congestión y el edema pulmonar, cuando á ellos se agregan congestiones viscerales, anasarca y ascitis, con disnea incesante, que impide el sueño y la alimentación, una intervención enérgica se hace necesario.

Recurrimos entonces á las ventosas escarificadas, extrayendo la cantidad de sangre que creamos conveniente, ó una sangría; cualesquiera de los dos métodos que pongamos en práctica nos dará excelentes resultados, calmando la disnea y la an-

gustia. Daremos además oxígeno, inyecciones de éter, cafeína, dermoclisis, y aún si lo juzgamos necesario, la digital.

En el momento del trabajo, cuando la mujer presenta bajo la influencia de los esfuerzos del período expulsivo, una agravación de las alteraciones cardíacas, como lo ha observado *Macdonald*, ¿qué hay que hacer? Este autor ha empleado primero con mucha duda y prudencia, más tarde, audazmente, las inhalaciones de cloroformo en las mujeres en trabajo; él afirma que no solo no ha habido que deplorar accidentes, sino que las alteraciones tan inquietantes que se habían producido antes de esta intervención, se aminoraron bajo la influencia del cloroformo.

Si la mujer tiene en peligro su vida, recurriremos al parto prematuro.

---

## TRATAMIENTO OBSTÉTRICO

¿Se debe practicar el aborto ó parto prematuro?
¿Y en qué momento hay que intervenir?

Como los casos en que hay que intervenir son graves siempre y el feto es viable, puesto que los

accidentes no sobrevienen más que en los últimos meses de la preñez, parece legítimo provocar el parto.

Es necesario sin embargo, que los resultados sean siempre favorables y que la interrupción de la preñez alivie regularmente la carga del músculo cardíaco. El parto no determina á menudo más que una mejora pasajera y á veces agrava una situación amenazada; todas las cardíacas en las cuales el parto prematuro ha sido provocado, han sucumbido en la clínica obstétrica de Berlín, ya durante el trabajo ó después.

*Vinay* observó un caso análogo.

En cambio la estadística de *Poral* es más animosa; en siete ejemplos de parto provocado tuvo cuatro éxitos para la madre y dos para el niño.

Las consecuencias malas del parto prematuro resultan, de que las alteraciones cardíacas son muy profundas y las lesiones muy avanzadas cuando por lo general se interviene; ellas resultan también de que el trabajo apurado es para un corazón enfermo, una sobrecarga de trabajo que activa la marcha de la asistolia. Se sabe además, que el alumbramiento no suprime siempre los desórdenes de la circulación.

El parto prematuro espontáneo parece ser de mejores resultados, y como él es á menudo la consecuencia de las alteraciones de compensación, puede ser que sea mejor contemporizar; á lo más

hay que provocar el parto en los casos de edema pulmonar.

Si la conducta del partero es delicada cuando el niño es viable, ella lo es más cuando se trata de interrumpir la preñez durante los primeros meses; la provocación del aborto es una medida grave que no debe tomarse en cualquier momento. Cuando el estado de la enferma es tal que parece haber llegado al último periodo de resistencia, es preferible su existencia á la de un embrión que muy á menudo no es viable.

Se notará que los resultados del aborto provocado son mejores que los del parto. El aborto restablece seguramente el equilibrio circulatorio, sin duda, porque la preñez es menos avanzada y el trabajo reducido á poca cosa.

Cuando estemos en presencia de una lesión orgánica y no podamos perder mucha sangre, y máxime si la mujer tiene vómitos incoercibles en el segundo mes de su preñez, es preferible hacer como lo aconseja *Doleris*, la dilatación forzada y el raspado.

Cuando el trabajo ha comenzado, la indicación principal es acelerar y terminar el parto lo más pronto posible.

Se aconseja á la mujer que no haga esfuerzos de expulsión, para evitar el aumento de los fenómenos respiratorios.

Se aplica forceps ó se practica la versión, según

el caso. Hay que hacer la extracción con lentitud, con el fin de evitar una disminución brusca de la presión abdominal; y con ese mismo objeto, *Fritsch* ha aconsejado colocar, después del nacimiento del niño, un saco de arena de tres ó cuatro kilos encima del abdomen. Se puede operar con anestesia.

Después de terminada la intervención, debe vigilarse con cuidado á la enferma.

Durante el puerperio se hará el tratamiento común de las cardiopatías, aconsejando, además, un reposo prolongado, para restablecer un equilibrio que podría estar comprometido de una manera irremediable, para una preñez próxima.

Termino el presente trabajo, *recordando con cariño* á los médicos, compañeros de internado y practicantes del Hospital Rivadavia.

ARTURO KELLER

Septiembre de 1903.

Buenos Aires, semptiebre 17 de 1903

Nómbrase á los señores: Académico, doctor Enrique E. del Arca; profesor titular, doctor Abel Ayerza, y profesor suplente, doctor Miguel Z. O'Farrell, para que, constituidos en comisión se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

UBALLES
*Zenón Aguilar*

---

Buenos Aires, octubre 2 de 1903

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la presente tesis.

« En el local de la Facultad, á 2 de octubre de 1903, reunida la comisión que subscribe, para dictaminar sobre la admisibilidad de la tesis del ex-alumno señor Arturo Keller, que versa sobre « Embarazo — Parto — Puerperio en sus relaciones con el Aparato Circulatorio — Lesiones Cardíacas », resolvió admitirla por mayoría de votos. Haciendo constar que la introducción, aunque no es pertinente al trabajo no le acuerdan importancia. (Firmado) *Enrique E. del Arca.* — *Abel Ayerza.* — *Miguel Z. O' Farrell.* — *Carlos Robertson*, prosecretario.

ZENÓN AGUILAR

---

Buenos Aires, octubre 2 de 1903

Entréguese esta tesis al autor para su impresión, debiendo fijarse por secretaría el día en que haya de ser sostenida.

UBALLES
*Zenón Aguilar*

## PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Todas las afecciones valvulares tienen igual pronóstico ante un embarazo.

II

Después de la embriotomía por chico muerto, se debe establecer siempre la irrigación continua como tratamiento preventivo de la infección.

III

¿Cuál es el tratamiento de las cardiopatías desarrolladas durante el embarazo?

# BIBLIOGRAFÍA


**Tarnier** y **Budin**.— Traité des Accouchements.

**Charpentier**. — Traité des Accouchements.

**Ribemont-Dessaignes**. — Traité des Accouchements.

**Jacquemier**. — Traité des Accouchements.

**Joulin**. — Traité des Accouchements.

**Porak**. — De l'influence reciproque de la grossesse et des maladies du cœur.

**Budin**. — Les varices chez la femme enceinte.

**Devilliers** et **Regnault**. — De l'anasarca de la grosesse.

**Hecker** et **Buhl**. — Klíník der Geburskunde.

**Marty**. — Des accidents gravido-cardiaques.

**Peter**.— Grossesses et maladies de cœur.

**Macdonald**.— The obstetrical journal.

**Spiegelberg**.— Uber die Complication des puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten.

**[illegible]her**.— De la hypertrophie normale du cœur pendant la [illegible]rossesse, etc.

[illegible]chives générales de Médicine.

[illegible]Gefahren des mitralis Fehler.

[illegible]nedicale.

[illegible]ico.