

(Clínica del Prof. Stajano)

INFARTO UTERINO POST-ABORTO

Histerectomía. — Curación

Abel CHIFFLET, G. TOBLER - BOTTINI y J. - P. SCANDROGLIO

La obstrucción de las vías venosas de desagüe de una víscera o la dilatación paralítica de esas vías que provocan su insuficiencia funcional, dan un encharcamiento sanguíneo de la víscera que lleva a la necrosis de ésta. Su situación en un medio séptico como es el caso del útero, da campo propicio a los fenómenos infecciosos que por asentar en un tejido necrosado adopta el tipo de la gangrena. La gangrena en focos provoca infecciones a distancia, la perforación secundaria del útero, hemorragias y peritonitis. La gangrena generalizada mata por septicidad y por peritonitis.

Es oportuno diagnosticar y tratar en el período de infarto estas lesiones como única manera de hacer profilaxis de la gangrena uterina que es terriblemente grave. Nuestro caso es el primero en el Uruguay de trombosis venosa del útero, con operación precoz y salvación.

O. V., 24 años, uruguaya, casada, ingresa al servicio del Prof. Stajano, por pérdida de sangre de sus genitales.

Antecedentes personales. — Menarca a los 12 años. Menstruación 4/28, sin molestias. Un hijo de un año, sano. Un aborto de 5 meses y medio provocado.

Niega enfermedades venéreas. No presenta otros antecedentes patológicos de importancia.

Antecedentes familiares. — Esposo sano.

Enfermedad actual. — En la actualidad tiene una amenorrea de tres meses por lo cual tomó unas obleas que le provocaron dolores y pérdida de sangre. Las obleas eran muy probablemente de quinina, por así corresponder al modo de ingerirlas.

Examen de la enferma.— Con buen aspecto general, mucosas bien coloreadas, apirética. El examen abdominal no muestra nada de particular.

Examen genital.— Vulva y vagina S/P.

Cuello de volumen normal, algo cianótico, reblandecido, con O.E. abierto que permite el pasaje del dedo índice, por el cual sale sangre. El cuerpo llega a dos traveses de dedo por debajo del ombligo, correspondiendo a un embarazo de cuatro meses, móvil no doloroso. Fondo de saco, libres.

Sistema cardio vascular, S/P. Mx. 11. Mn. 6. Pulso 72.

Sistema respiratorio S/P. Nervioso, ídem.

Boca con múltiples caries dentarias de 4º grado.

Orinas normales. Azoemia 0.25. Reacción de Wassermann: negativa.

Como tiene algunos dolores, se cree que el aborto se va a efectuar y se decide esperar, teniendo en cuenta que la pérdida sanguínea no era de importancia.

Como al día siguiente, el aborto no se había realizado, el útero no tenía contracciones y la pérdida sanguínea continúa, se decide evacuarlo. Desinfección de los genitales como es de práctica. Sin anestesia.

Se completa la dilatación con bujías de Hégar, extracción de restos fetales con pinzas de falsos gérmenes que se completa con raspado con cureta.

Mecha con gasa yodoformada con glicerina creosotada en la cavidad uterina.

Mecha vaginal simple. Esta intervención fué algo laboriosa pero sin alarmar en lo más mínimo.

Los restos fetales no presentan nada de anormal macroscópicamente. Al terminar la intervención pulso de 82, tenso, Mx. 10. Mn. 6.

Se indica bolsa de hielo y 5 c.c. de urotropina I.V.

Dos horas después de terminada la evacuación la enferma acusa dolor en el hipogastrio y fosa ilíaca derecha, que al movilizar las mechas cede inmediatamente. Pero unas horas más tarde aparece nuevamente este dolor, no muy intenso pero que persiste acompañándose de una pérdida de sangre roja que moja la sábana.

Cinco horas después se exagera, se hace difuso, duele todo el vientre, pero predomina en el lugar que se había indicado, es decir hipogastrio y fosa ilíaca derecha. La sangre que pierde en este momento es de poca cantidad y es oscura. Al mismo tiempo el estado general se agrava, enferma agitada, ansiosa, hipotérmica, con sudores; pulso de 130-140, hipotenso filiforme. Mx. 10. Mn. 6. Vómitos.

Se le hace tónicos generales y una transfusión de sangre y la enferma continúa agravándose, ha desaparecido la agitación, está omnubilada, quejándose, por momentos. Tendencia a la lipotimia por lo cual se coloca en Trendelenburg. Los vómitos son viliosos, repetidos, acompañándose de estado nauseoso. El pulso continúa acelerado. 140. La hipotermia persiste.

Polipneica, respiración torácica superficial. Fascies pálidas, ojerosa. Mucosas bucal y conjuntival decoloradas.

Al examen abdominal se constata: paredes abdominales, poco móviles

con los movimientos respiratorios; tensas, resistentes, pero que se dejan deprimir. La palpación despierta dolor difuso en todo el vientre pero que es más intenso en el hipogastrio.

Se puede palpar el útero, que es grande unos tres traveses de dedo por debajo del ombligo. Timpanismo en el cuadro cólico.

Examen genital.—Mechas uterinas mojadas por sangre oscura, con pequeños coágulos; se retiran no viniendo con ellas ningún resto fetal.

Cuello congestivo, su coloración no presenta nada que llame la atención. Por su O.E. sale sangre oscura en pequeña cantidad.

El tacto vaginal da un útero grande coincidiendo su tamaño con el que se determina por palpación abdominal.

Es duro, de una dureza leñosa, muy doloroso, el menor intento de movilización despierta un dolor atroz.

Fondo de saco depresibles, muy sensibles, siendo imposible determinar anexos. Se punciona el Douglas que da sangre roja que no coagula.

En síntesis: enferma que se le hace una evacuación uterina en perfectas condiciones, por hemorragia de aborto de cuatro meses. A las horas de efectuada la evacuación, hace bruscamente un estado general grave, precedido por un dolor intenso localizado en el hipogastrio y fosa ilíaca derecha, presentando como signos locales un útero grande, duro, de dureza leñosa, muy doloroso, con poca pérdida sanguínea externa de sangre oscura con pequeños coágulos.

El tratamiento clásico para el shock y para la anemia aguda (transfusiones, sueros, ligaduras de los miembros, etc.) en nada modificaron el estado grave de la paciente. En esas condiciones, sin pensar en el infarto uterino, comprendimos que tratándose de una perforación uterina o de algo que no acertábamos a fijar se imponía una laparatomía como único recurso, para tener un diagnóstico exacto y proceder en consecuencia frente a esta enferma que se nos iba irremediamente.

Intervención.—Dres. Abel Chi flet, G. Mernies, G. A. Tobler. Anestesia general al éter CO² en poca cantidad. Posición en Trendelenburg.

Laparatomía mediana infraumbilical.

Tejido celular anémico. No hay sufusiones sanguíneas.

Cavidad peritoneal libre. Utero grande, correspondiendo al tamaño que se apreciaba por el examen clínico, violáceo oscuro, parecía una berenjena grande, duro. Cubierta peritoneal intacta. Anexos con sufusiones hemorrágicas discretas. El aspecto del útero nos decide inmediatamente a efectuar la histerectomía, impresionados por su color negruzco, su volumen y su dureza. Al terminar la ligadura de los 6 pedículos y cuando íbamos a seccionar el istmo, en un útero complaciente por la natural flacidez de esa pelvis de embarazada de cuatro meses, notamos que la sola sección del peritoneo posterior deja desprender el cuerpo uterino

que queda libre en nuestra mano izq. sin hacer la más mínima tracción. Este desprendimiento deja en el muñón cervical una superficie de color grisáceo de aspecto sucio, que no sangra, con coágulos que llenan la luz de sus venas. Estos coágulos se observan en las venas latero - uterinas.

Se coloca saco de Mikulicz con cuatro mechas.

Cierre de la pared.

De la pieza extirpada sacamos inmediatamente algunos fragmentos que cultivados por el Br. Paseyro muestran colonias de estreptococos y algunos estafilococos.

Post Operatorio. — La enferma hace un post operatorio muy complicado. Los tres primeros días lo pasa muy molestanda por la distensión gástrica que calma con los lavajes de estómago y la sonda duodenal a permanencia.

Luego presenta dos accidentes dignos de mención, uno al nivel del cuello uterino y otro en el recto. Al segundo día de la intervención, la enferma nota de pronto una pérdida de líquido sero - purulento por la vulva. Colocado el espéculo vaginal, se constata un cuello uterino aumentado de volumen, de un color violáceo intenso que contrasta evidentemente con el color rosado pálido de las paredes vaginales, presentando un surco de separación al nivel de un desgarró del labio anterior (provocado por la pinza de Museux, al retirar las mechas uterinas).

Por el O. E. sale un líquido sero - purulento. Se le indican irrigaciones calientes. Tres días después desaparece el color violáceo, teniendo un color rosado sucio, y se han eliminado la parte de labio anterior que tenía el desgarró y pequeñas zonas de la cavidad cervical, quedando transformada en una cavidad de luz tortuosa por una serie de mamelones parietales que han conservado su irrigación.

El O. E. se dispone ahora en sentido vertical siendo irregular. Deja salir un líquido purulento con los mismos caracteres del líquido que moja las mechas abdominales.

Cinco días después de la operación presenta dolor fuerte en el epigastrio, espontáneo, que se acompaña de una sensación de quemadura en el vientre y de calor en el ano correspondiendo estas sensaciones a evacuaciones líquidas hemáticas (reacción de Weber positiva), que son muy repetidas. La enferma ha perdido por com-

pleto la sensación que dan las materias en el recto y la noción del acto de la defecación, lo cual atestigua una anestesia de la ampolla rectal y del ano.

Al examen: el peritoneo no presenta nada de anormal.

El esfínter anal conserva algo de su tenacidad; al colocar el espéculo anal no despierta dolor y se ve un líquido hemático que hace imposible el examen de las paredes del recto. El tacto hasta donde alcanza el dedo no muestra ninguna anormalidad. Se le indica lavados rectales de suero fisiológico caliente con sonda de Yungane.

Tres días después la enferma vuelve a tener la sensación de mover el vientre. Las evacuaciones son líquidas pero no tan hemáticas, ni tan frecuentes, siendo algunas de ellas amarillas.

Estos accidentes desaparecen a los diez días de haberse establecido, siendo las evacuaciones normales; el examen al espéculo muestra paredes rectales rosadas y el esfínter anal recuperó su tonicidad; se despierta dolor al colocar el espéculo. El saco de Mikulicz se retiró a los diez días; se colocó en su lugar una mecha para drenar el fondo de la pelvis, y la herida comienza a granular bien. Actualmente la enferma se levanta estando completamente terminada su enfermedad.

A) ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Al considerar la anatomía patológica de este caso, no podemos pasar por alto el momento fisiológico por el que atraviesa el órgano. En efecto, las dimensiones, forma, etc., así como la constitución histológica se encuentran modificadas por el embarazo. El elemento muscular, triplica su volumen por hipertrofia e hiperplasia de sus fibras, así como el elemento vascular, cuyos vasos se hacen más numerosos, de luz más amplia, de pared más gruesa.

En segundo término no debemos olvidar, que se trata de útero que ha sido sometido terapéuticamente a un raspaje, por lo cual el elemento, mucosa, aquí transformado en decidua ha desaparecido totalmente. Es teniendo presente estos hechos que pasamos a la descripción macroscópica y microscópica de la pieza.

I. — *Descripción macroscópica.*—Macroscópicamente la pieza mide una longitud de 13 ½ cmts. y un diámetro máximo, transversal de 12 cmts. En el espesor mayor su pared mide 2 cmts.

Superficie externa. El útero se presenta de consistencia firme, turgescente, de color rojo violáceo, con manchas equimóticas, al nivel del meso ovárico y tubárico, así como de la serosa correspondiente al fondo del útero. El pedículo vascular der. presenta en la porción inferior una ligadura.

Superficie de sección I (fig. 1). Sección de la pared:

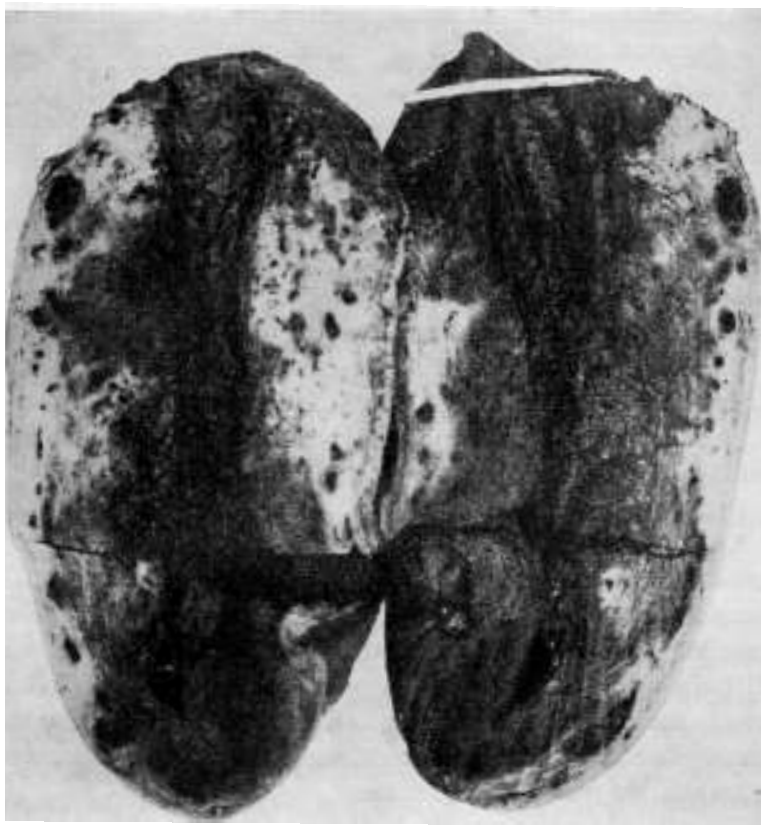


FIG. 1. — Pieza macroscópica: Útero. Sección vaginal mediana, mostrando, las lesiones vasculares y parenquimatosas.

De color rosado rojizo, presenta zonas manchadas de color rojo violado, que predomina en el fondo y la cara posterior, y que llega hasta el interior de la cavidad. Sobre ellas se destacan multitud de elementos vasculares, dilatados, obturados, por formaciones grises, granosas, adherente, friables. Los que corres-

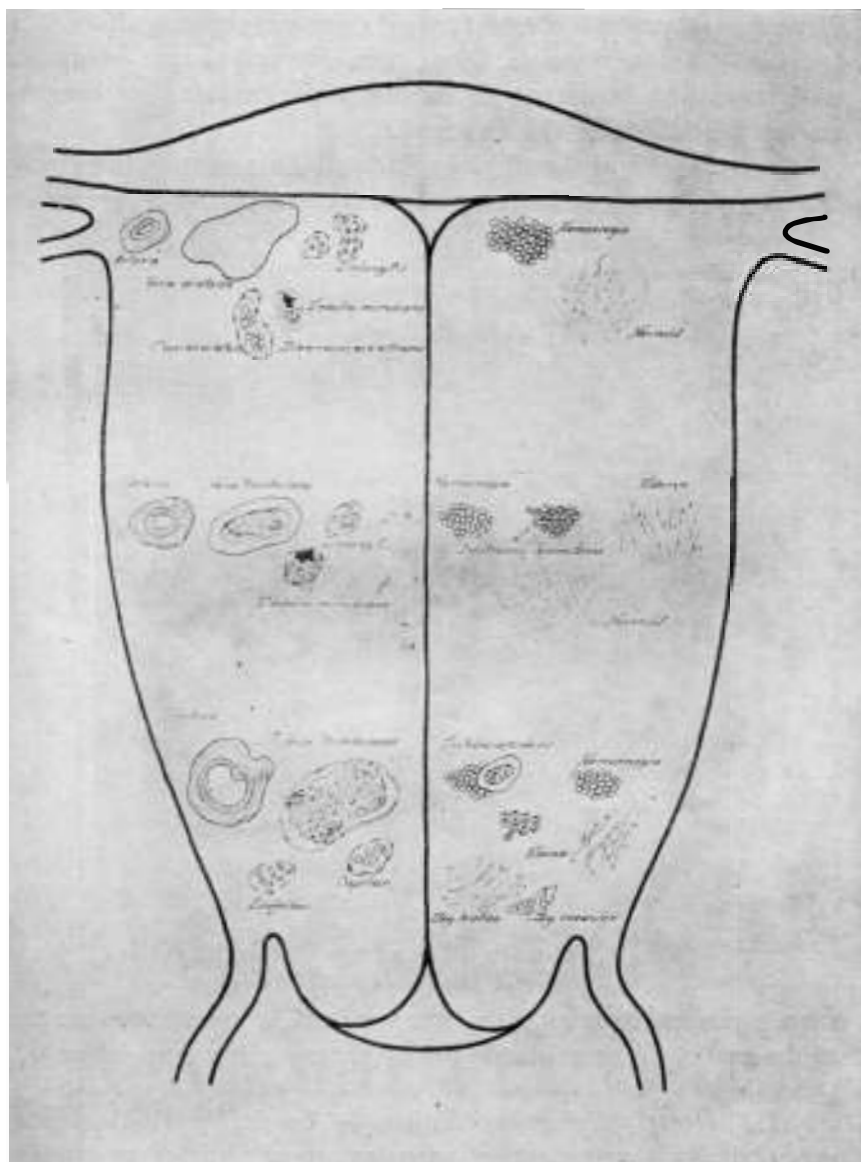


FIG. 2. — Esquema mostrando las distintas lesiones histológicas en el 1/3 inf. medio y sup. Elementos vasculares y estioma.

ponden al fondo del útero, son más dilatados a contornos más difusos y su contenido está formado por sangre coagulada.

2. — Cavidad uterina. Tiene una coloración, rojo - negruzca. es irregular y se desprende de ella gran cantidad de coágulos negros y resto de tejido necrosados.

3. — Sección del pedículo principal. Esta sección nos muestra como la vena uterina en su tronco principal se encuentra ob-

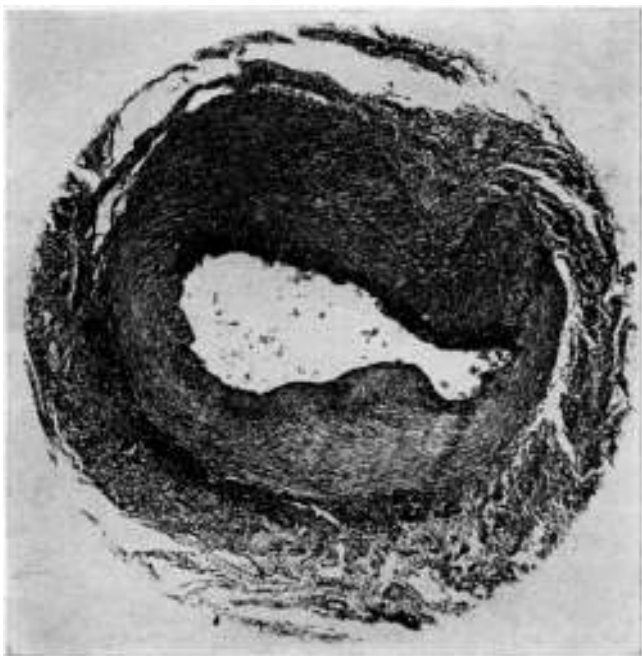


FIG. 3. — Sección de la arteria uterina 1/3 inf.

turada por un trombo, bien típico, no así la arteria que macroscópicamente, se presenta de pared gruesa y luz muy estrecha.

II. *Descripción microscópica.* — Se define el útero como una abundante arborización vascular cuyas paredes se hubiesen hipertrofiado, y unido entre sí. En efecto es el útero un órgano esencialmente vascularizado, y es basándonos en ello, que encaramos nuestro estudio microscópico en el siguiente sentido.

Hacemos el examen histológico de tres porciones del órgano; tercio superior o fondo uterino, tercio medio, y tercio inferior. En

cada una de ellas, estudiamos las modificaciones anatomo - patológicas, producidas, a nivel de: 1º El árbol arterial; 2º El árbol venoso; 3º Los vasos capilares; 4º Los vasos linfáticos. Y finalmente como corolario, de las modificaciones patológicas existentes en ellos, las alteraciones tisurales, resultantes en el parénquima y en el estroma (ver. fig. 2).

1º *Arbol arterial.* — A) Tercio inferior. Corresponde a la sección del tronco principal de la arteria uterina (fig. 3), el que

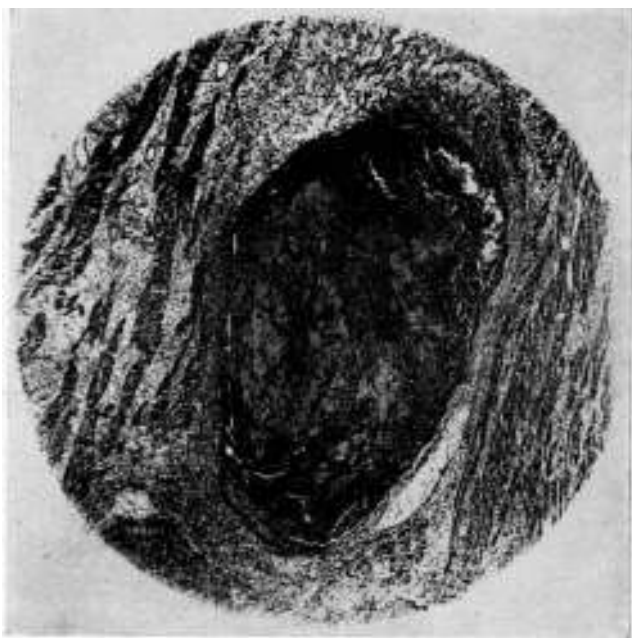


FIG. 4. — Sección de la vena uterina trombo - mixto 1/3 inf.

no presenta modificaciones anatomo - patológicas, de su pared, salvo el espesamiento de la misma en relación con el embarazo estando su luz disminuída y libre de contenido sanguíneo. Algunas de sus ramas principales, correspondiente a esta zona presentan un aspecto semejante, siendo rellena su luz, por verdaderos coágulos, donde los elementos de la sangre guardan entre sí relación normal.

B) Tercio medio y tercio superior. Los representantes arte-

riales correspondientes a estas zonas, aparecen digámoslo así, ingenuamente ajenos al proceso que nos ocupa.

2. *Arbol venoso*. — A) Tercio inferior:

Por el contrario los elementos vasculares venosos, mismo el tronco principal que corresponde a esta zona, presentan su luz distendida, y obturada por un verdadero trombo, formado por una abundante red de fibrina, que tiene en suspensión gran can-

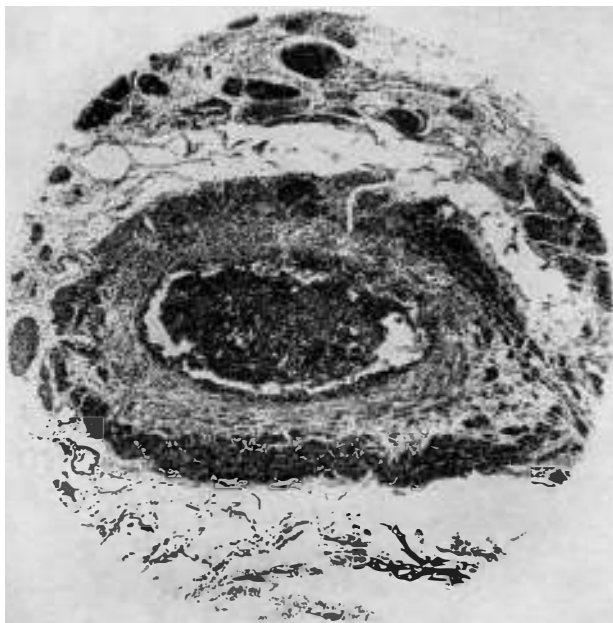


FIG. 5. — Sección de una ramificación venosa. Trombosis 1/3 medio.

tidad de glóbulos rojos, y leucocitos polinucleados. El endotelio vascular falta en algunos sitios y es donde se observa la adherencia de la formación trombótica a la pared venosa. Se trata como vemos de trombos de naturaleza mixta (fig. 4).

Los troncos secundarios, se presentan a su vez trombosados, algunos de ellos predominantemente de pequeño calibre, con trombos puramente fibrinosos.

B) Tercio medio. De pared más fina y luz más dilatada, se presentan en su mayoría obturadas por trombos mixtos, en su

casi totalidad (fig. 5). En algunos se observa un contenido formado solamente por sangre coagulada.

C) Tercio superior. Predomina a este nivel las dilataciones venosas, a contenido formado por sangre coagulada. La eritrodiapedesis perivascular, consecutiva, unido a los procesos alte-

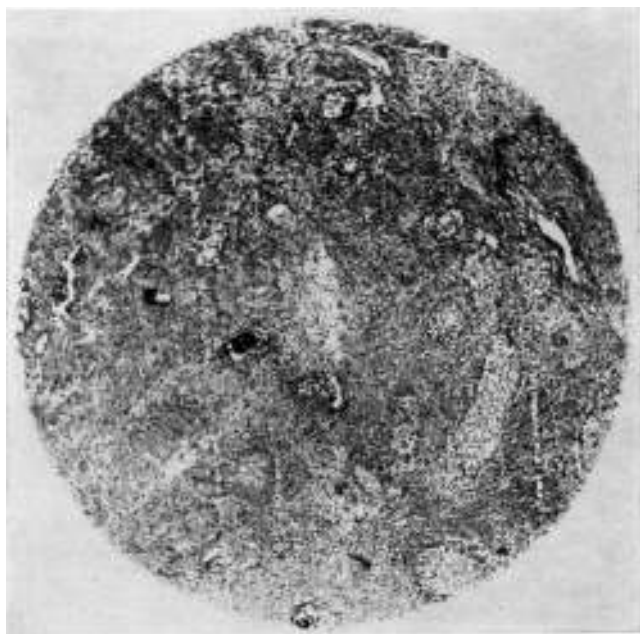


FIG. 6. — Embolias microbianas. Reacción leucocitaria intensa 1/3 medio.

rativos del parénquima, así como de las paredes venosas, hace a veces imposible, reconocer estas últimas.

3. *Vasos capilares.* — A) Tercio inferior: a este nivel no existen, sacando pequeños fenómenos de trombosis puramente fibrinosa, ninguna otra lesión evidente.

B) Tercio medio. En esta zona existen multitud de capilares ombosados por verdaderos conglomerados de microbios, cocos, algunos dispuestos en cadenas, en los que se puede seguir, desde la etapa inicial, en que el capilar lleno de microbios no ha provocado aún ninguna reacción en el tejido ambiente, el que se encuentra siderado por la invasión microbiana, pasando por otras

donde se observa la afluencia de elementos blancos alrededor del vaso, hasta finalmente otros donde del capilar no quedan más que vestigios de la pared, pues se encuentran fundidos en un proceso infiltrativo, leucocitario, monocelular, que forman en el tejido ambiente, verdaderas zonas destruidas (figs. 6, 7 y 8).

C) Tercio Superior. Aquí los capilares aparecen obturados

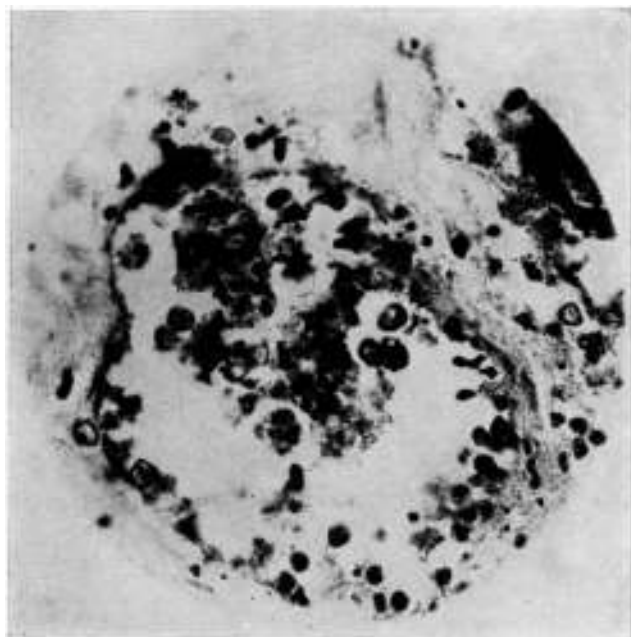


FIG. 7. — Elemento vascular. Embolo microbiano.

por trombos fibrinosos (fig. 9), observándose aún algunos que presentan en su luz conglomerados de naturaleza microbiana.

4. *Vasos linfáticos.* — A) Tercio inferior. Poco numerosos, tienen ya su luz llena por numerosos elementos blancos predominantes, leucocitos polinucleares.

B) Tercio Medio. Aquí la abundancia de la forma anterior predomina. Los leucocitos en algunos marginan la pared, existiendo un verdadero proceso de linfangitis.

C) Tercio Superior. En esta porción al nivel de la subserosa, los linfáticos aparecen dilatados, con un contenido formado por

la linfa coagulada y leucocitos. Otros presentan adherencias marcadas a la formación trombótica leucocitaria central.

Veamos ahora las alteraciones resultantes existentes al nivel del parénquima y del estroma ambiente.

A) Tercio Inferior. Vemos aquí todo un cortejo de alteraciones anatomo patológicas, de la fibra muscular y delestroma

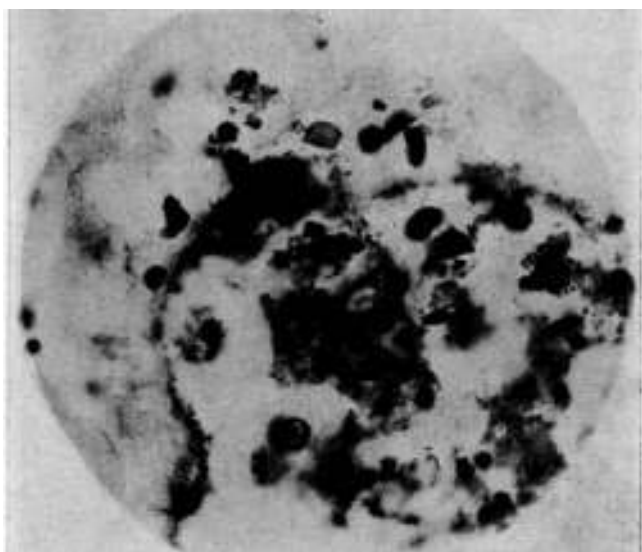


FIG. 8. — Mayor aumento fig. ant. Cocos en el interior del vaso y en pleno tejido ambiente.

conjuntivo, desde las etapas degenerativas más simples, hasta las verdaderas lesiones necróticas. Es así que observamos como la fibra pierde su estriación longitudinal, haciéndose su tinción de color más pálido, siendo en cambio en otras de color más eosinófilo, y estructura más homogénea (deg. hialina) llegando finalmente a la etapa donde la fibra antes de desaparecer se muestra como una sombra del elemento normal (necrosis de coagulación).

El tejido conjuntivo aparece dilacerado por el edema y sus fibras finalmente fragmentadas, transforman aquél en un aspecto pulverulento, sin estructura, francamente necrosado. Infiltra a

este último una intensa eritrodiapedesis a predominio perivascular a la que acompaña en algunas zonas un exudado sero fibrinoso (fig. 10). Existen algunos focos de hemorragia.

B) Tercio medio. A punto de partida en las embolias microbianas capilares se ha generado en el tejido intersticial, un proceso infiltrativo, necrótico - polinuclear, que rodea el foco mi-

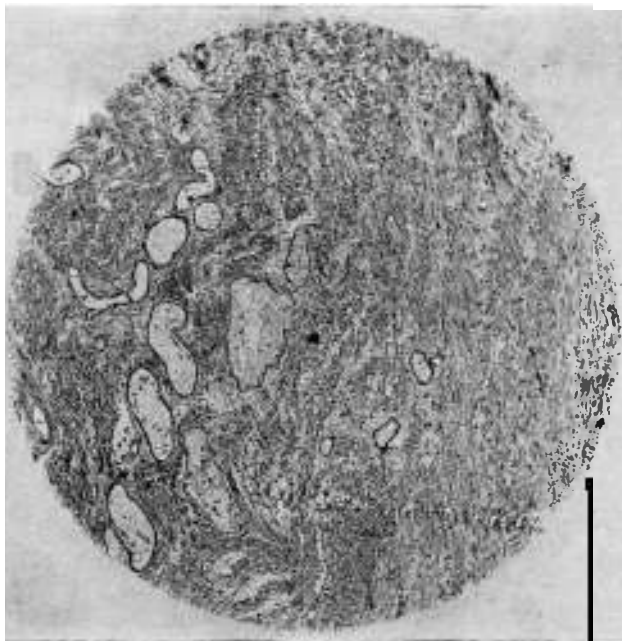


FIG. 9. — Dilataciones capilares 1/3 sup.

crobiano, y tiende a destruirlos. Es en esta porción donde predomina el proceso destructivo - tóxico microbiano, y donde la reacción a elementos blancos es más intensa. Se forman así amplias zonas necrosadas, que engloban el parénquima noble, centradas por el embolo microbiano, que a veces subsiste (fig. 11).

C) Tercio superior. Como consecuencia de las dilataciones venosas, es producido en el tejido intersticial, una abundante eritrodiapedesis. Pero lo que predomina a este nivel son los focos hemorrágicos, que infiltran un tejido ya casi totalmente necrosado, en el que se puede seguir todas las etapas antes señaladas (fig. 12).

Consideraciones

A) **PATOGENIA.** — Los fenómenos predominantes en nuestra pieza son la necrosis, la trombosis venosa, la presencia de agentes microbianos y la dilatación de las venas no trombosadas. Consideramos de alto interés práctico el conocer la causa de esos fenómenos y estimamos de utilidad especulativa el saber relacio-

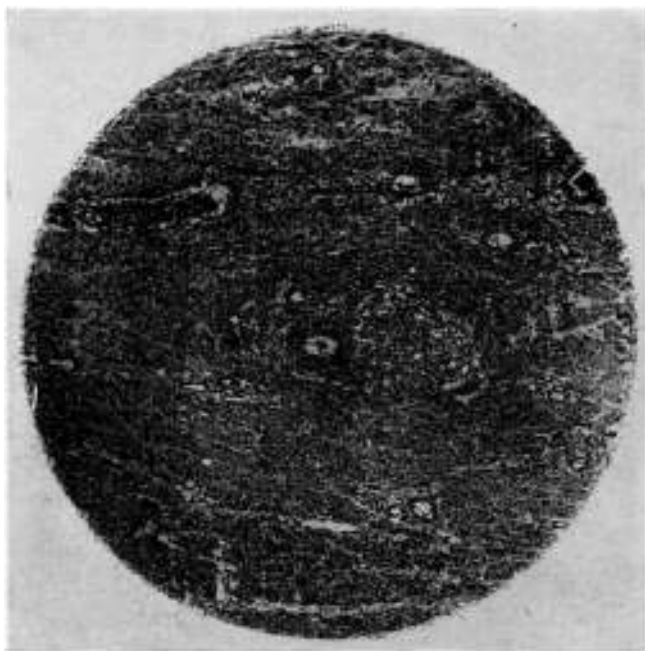


FIG. 10. — Eritrodiapedesio. Trombosis fibrinosa

narlo con fenómenos semejantes que suelen ocurrir en otras vísceras.

La necrosis reconoce a veces un origen traumático, pero la falta de maniobras abortivas intempestivas elimina aquí dicha posibilidad, que por otra parte la ausencia de destrucciones de tejidos y de hemorragias lo demuestran. El origen cáustico es muy a tener en cuenta. En nuestra observación no existe aplicación de esa índole aunque conviene recordar que la gasa yodoformada con glicerina creosotada podía haber tenido cierta acción necrotizante. No creemos sin embargo esa posibilidad, dada

la corriente tolerancia de dicha medicación y el hecho de no responder la disposición de los focos de necrosis a la correspondiente a la aplicación de sustancias cáusticas, nos referimos en especial a las inyecciones abortivas de distinta índole, ya sea a la inyección de formol transparietal o la clásica inyección por vías naturales de agua jabonosa.

La inyección de formol cuya práctica sabemos que se ha

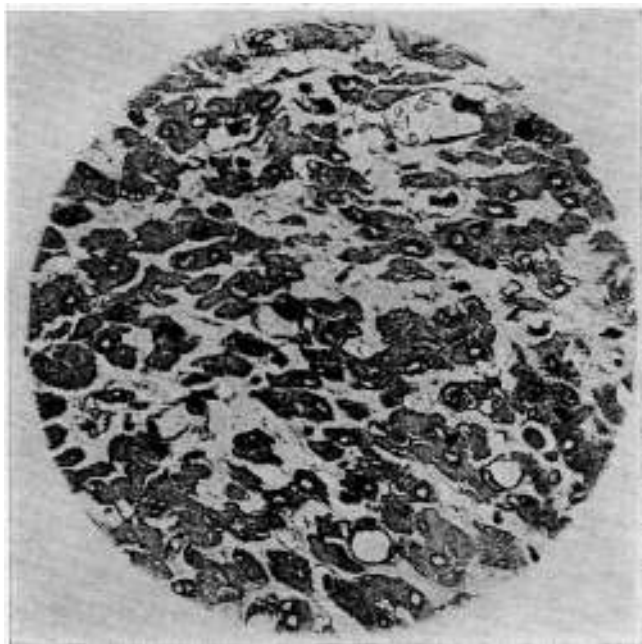


FIG. 11. — Degeneración hialina del músculo uterino.

extendido bastante en nuestro medio, provoca a veces necrosis extendidas muy particulares, del útero, siendo de lamentar que no hayan venido a las sociedades científicas las narraciones de esos casos que no pasan del comentario superficial de los corrillos hospitalarios.

La utilización del agua jabonosa, tan extendida en las regiones rurales de la Europa Central, ha sido seguramente injertada en nuestro medio, con la afluencia a nuestro país de millares de inmigrantes de aquella zona. Agréguese a eso que ciertas casas productoras de medicamentos han utilizado los efectos abortivos

del agua de jabón, preparando sustancias para inyecciones intrauterinas que seguramente no deben estar desprovistas de su acción necrotizante sobre este órgano. Fué para nosotros el Profesor Turenne quien llamó la atención sobre dichos medicamentos que la casa introductora se ha encargado de repartir profusamente entre los médicos y en especial entre las parteras de nuestro país.

En el hermoso libro de H. Mondor sobre "Los abortos mortales" se destinan 38 páginas al estudio de los efectos del agua de



FIG. 12. — Gran dilatación venosa. Intensa necrosis 1/3 sup.

jabón, insistiendo el autor en que debe urgarse con prolijidad en el interrogatorio del enfermo que sufre consecuencia de un aborto, para buscar la existencia de una inyección de ese tipo que es el puntal principal que sostiene el diagnóstico de infarto uterino. En nuestro caso, se hizo un interrogatorio riguroso en ese sentido, interrogatorio que se repitió cuando la enferma ya curada, olvidó toda reserva para con sus médicos y describió en todos sus detalles la odisea de su embarazo y su terminación. Nunca hubo inyección intrauterina. Por otra parte, las lesiones provocadas por el agua jabonosa, tan bien descriptas y tan bien ilustradas

en el libro de Mondor no eran las que existían en nuestro caso. La necrosis extendida, casi masiva del tejido uterino no se encontró. Por otra parte la trombosis vascular en las inyecciones de agua de jabón es por hemolisis, cosa que no correspondía a nuestra observación donde la trombosis es de tipo fibrinoso corriente. Más aún: el cuadro general de la hemolisis no existía en nuestra paciente.

Eliminando entre los factores exógenos, el factor mecánico y el cáustico como productores de la necrosis, solo nos queda su



FIG. 13



FIG. 14

posible origen microbiano. Es indudable que existían estreptococos en la pared uterina que fueron reconocidos en el cultivo de tejido adiposo fresco, en los cortes histológicos coloreados al efecto.

Es posible además reconocer en las preparaciones histológicas la existencia de focos destructivos de evidente naturaleza microbiana, directa o tóxica, pero la ubicación de las principales zonas destructivas y su extensión quitan al proceso infeccioso el carácter de proceso único de esta necrosis.

Llegamos pues a reconocer que nuestra enferma tenía focos de necrosis e iba fatalmente a la necrosis total de su útero por procesos de naturaleza vascular o nerviosa. Entramos así al gran capítulo de los infartos viscerales.

El infarto puede reconocer un origen arterial o venoso. El infarto por obstrucción arterial, se le observa en el útero, cuando la arteritis obliterante en las viejas, provoca zonas de necrosis que van a su eliminación y que puede provocar la total fundición de la masa muscular. El tejido necrosado queda retenido, en-

vuelto solo por una serosa resistente, formando una variedad y no la más rara, de las piometrias de las viejas. El infarto por obstrucción venosa se ha descrito como complicación del aborto y corresponde evidentemente a nuestro caso.

Pero queda aún la pregunta sobre el origen de esa obstrucción venosa. Eliminamos ya la obstrucción por hemolisis y debemos también eliminar la de la vascularitis. Nos queda solo la trombosis fibrinosa que es la que corresponde a nuestro caso.

La existencia de gérmenes microbianos en los trombus podría servir para explicar todo lo que tiene esta enferma: necrosis por acción microbiana directa, necrosis por infarto de origen venoso, trombosis venosa de origen microbiano y vasodilatación venosa en otros territorios por la simple adaptación de venas vecinas de la zona infartada, a la necesidad creada para desagotar un territorio encharcado.

Pero la acción microbiana pura puede no ser la única responsable de la trombosis, o lo que puede suceder, es que la colonización del trombus, sea secundaria a su producción como parece demostrarlo la falta de gérmenes en muchos territorios venosos trombosados. El comienzo brusco de la enfermedad, el estado grave de la paciente con lesiones que no eran en el momento de la operación más que procesos de necrosis que se iniciaban, la falta de manifestaciones infecciosas en el pre y en el post - operatorio hacen pensar en que la trombosis venosa reconoce otro origen.

Existe en efecto una posibilidad de trombosis venosa que supone una iniciación por un proceso netamente funcional y que fué analizado maravillosamente por Couvelaire en el dominio genital y luego llevado por el mismo autor y Gregoire al campo experimental y en último término al terreno de los infartos en general. Por dicho mecanismo funcional se producirían en esencia los infartos de la pancreatitis hemorrágica, del testículo y aún los infartos de la corteza cerebral que ya los médicos van reconociendo como ligados no solamente a enfermedades cardio vasculares. Dicho proceso funcional consiste en una vaso - dilatación enorme, acompañada de aumento de la permeabilidad vascular y eritrodiapedesis. Este estado provoca como es lógico una estasis sanguínea que además de dar fenómenos de naturaleza necrótica sobre los tejidos, favorece la formación de trombus fibrinosos en

esta sangre así estancada, haciendo que al final aparezcan los fenómenos de infarto por obstrucción venosa ligados a los provocados por la vasodilatación vascular enorme.

Este proceso ha sido analizado en la esfera genital y corresponde al clásico decolamiento prematuro de la placenta o apoplejía útero placentaria de Couvelaire. Los mismos factores que obran en un útero de embarazada pueden obrar en nuestro útero de post-aborto ya que las mismas sustancias desencadenantes de un estado de anafilaxia para determinadas sustancias puede existir en ambos casos y los mismos fenómenos en el terreno de la inervación simpática pueden producirse en uno y en otro caso. Es decir que creemos que nuestra enferma puede haber tenido una vasodilatación por los fenómenos arriba anotados, que provocaron su cuadro agudo semejante a una pancreatitis hemorrágica y que la intervención llegó cuando a esa vasodilatación que se vé en algunas preparaciones, se agregó la trombosis, secundariamente infectada.

Un estudio a fondo de la anatomía uterina histofisiológica permitió reconocer a Durante que dicho órgano es en realidad un enorme glomus, es decir, un conjunto de formaciones fisiológicamente autónomas, semejantes en su histología al tubérculo carótido o a los glomus descritos por Masson en la pulpa de los dedos y cuya acción sobre la circulación ha sido bien puesta en evidencia. El glomus uterino con su constituyente nervioso, mostrado por Cajal sería un centro de la regulación circulatoria de la pelvis. Por esa razón el útero, a pesar de su informe y grotesca masa muscular sufre intensas variaciones circulatorias que lo exponen a los mismos procesos que atacan al páncreas.

Nuestra enferma tuvo un infarto uterino por trombosis venosa y esa trombosis puede ser de origen microbiano o por trombosis en venas anormalmente dilatadas por trastornos funcionales a punto de partida en el glomi uterino.

B) PROFILAXIS BASADA EN LA PATOGENIA. — Si de acuerdo con el ensayo patogénico que precede quisiésemos sacar conclusiones prácticas de utilidad profiláctica, tendríamos que poco o nada podemos hacer para modificar el terreno, es decir para suprimir la llamada susceptibilidad venosa de ciertos individuos, y para suprimir el encharcamiento pélvico fisiológico del emba-

razo. Podemos en cambio impedir hasta cierto punto la acción de los factores provocadores de la trombosis. En ese sentido comencemos por llamar la atención del peligro que encierra el uso de sustancias cáusticas intrauterinas de preparación casera o de marca extranjera.

En segundo lugar, evitemos la contaminación microbiana, multiplicando nuestros cuidados pero sobre todo enseñando hasta el cansancio, hasta la médula misma del pueblo, el riesgo de la infección. Pero hay más: la paciente es muy amenudo portadora del agente microbiano que la ha de atacar. En ese sentido poco podemos con la infección del cuello uterino a veces inalcanzable con las medidas higiénicas corrientes. Pero hay un hecho sobre el cual queremos llamar la atención y es la llamada infección focal. Nuestra paciente tenía caries del 4º grado, tenía abscesos en los ápices que habían formado cavidades ~~am~~plias y hasta habían destruido parte de la raíz del diente (figs. 13 y 14), y por fin la extracción aséptica de esos dientes y el cultivo del pus de esos abscesos, mostró el mismo agente que se cultivó, de la pared uterina fresca, en el acto operatorio. Son cocos, grann, de tendencia a formar pequeñas cadenas, con aspectos iguales en el cultivo y de escasísima virulencia sobre los animales a los que se inyectó. Nos permite este hecho, insistir sobre la acción indiscutible de la septicidad bucofaríngea en los procesos infecciosos a distancia y por lo tanto sobre la imperiosa necesidad de no perder oportunidad para limpiar la boca de todos nuestros enfermos, en especial en el preparativo para cualquier acto cruento.

Pero este agente de poca virulencia no fué en nuestro caso el responsable de la trombosis sino un agregado a ella. El factor angioneurótico provocador, apesar de conocerlo en su mecanismo de acción y de poderlo provocar experimentalmente escapa en el momento actual a nuestra acción de profilaxis.

Es posible que en el lapso, experimentalmente demostrado como muy corto, entre la vaso dilatación con estancamiento sanguíneo y la formación de los trombus que fijan definitivamente el obstáculo, haciendo orgánico al primitivo trastorno funcional puede obrarse por intermedio de la adrenalina sobre esos vasos dilatados y evitar así la trombosis. En el problema de la trombosis venosa en intestino esa medicación ya ha entrado en uso y se aconseja no resecar nunca un segmento intestinal infartado,

hasta que la inyección de adrenalina con el vientre abierto, no haya demostrado por su inacción, que ya ha pasado el momento del encharcamiento funcional. En el útero, debe ser más difícil tener el paciente en ese período con la operación ya en marcha, pero debemos pensar en su posibilidad y hacer preceder toda histerectomía de esa inyección de adrenalina que servirá de prueba de la naturaleza orgánica del encharcamiento sanguíneo.

C) SÍNTOMAS. — Los síntomas que permiten sospechar el infarto uterino, como complicación de un aborto, son la gravedad de los síntomas generales frente a la falta de signos funcionales. El examen local permite comprobar esa sospecha.

Algunas horas después de realizado el aborto aparece un dolor violento en el hipogastrio y en una fosa ilíaca, dolor que no calman medicamentos ni aplicaciones locales. Se comprueba desde ese momento, polipnea, taquicardia intensa palidez de los tegumentos con cianosis de uñas y labios, agitación ansiosa, que más tarde se transforma en apatía y tórpeza, conservando la enferma una temperatura normal. Agreguemos que en nuestra enferma el pulso y la presión sufría grandes oscilaciones de un momento a otro y que posteriormente, ni sueros ni transfusiones, modificaron el cuadro de adinamia con que fué a la mesa de operaciones.

Como síntoma funcional sólo anotaríamos la pérdida de sangre negruzca, semejante a la melena del infarto intestinal y a la hemoptisis del infarto del pulmón. Pero esa hemorragia pierde importancia por constituir un hecho corriente en el post aborto. En cambio adquiere valor la comprobación de la escasez de la hemorragia frente a un cuadro clínico que a prima facie podría impresionar como de anemia aguda. Fué ese hecho el primero que hizo pensar más, sobre lo que tenía nuestra enferma.

El examen clínico local muestra siempre un útero grande, duro y muy doloroso. El útero grande, duro y muy doloroso presenta amenudo precozmente un cuello tumefacto y violáceo que traduce ya la estasis sanguínea. Si la trombosis está limitada al útero, eso es todo. Pero la tumefacción de los anexos o de los parametrios, suelen acompañar a veces, por extensión del proceso trombótico a nuestro útero. En ese momento es ya posible tener también manifestaciones de participación de la circulación rectal o más raro vesical.

Nuestra enferma tenía el útero grande, duro y muy doloroso. No había ningún síntoma que tradujese la participación de los anexos, del parametrio, del recto ni de la vejiga. El acto operatorio permitió comprobar por lo tanto, sólo pequeñas sufuciones en los anexos y el resto de la pelvis intacta. Pero en los días siguientes apareció el cuello violeta y los signos de participación rectal (hemorragia, incontinencia, etc.) sin ninguna modificación vesical.

La punción del Douglas que fué hecha en nuestra paciente, permitió sacar líquido hemático que no coaguló. Es la traducción peritoneal del infarto de cualquier viscera recubierta por peritoneo.

E) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — Los diagnósticos planteados con motivo de casos semejantes han sido en general más o menos los mismos.

La anemia aguda por hemorragia es relativamente fácil de eliminar.

El dolor agudo del comienzo, que podría coincidir con la hemorragia es de difícil explicación aunque un taponamiento vaginal ajustado puede provocarlo. Pero después, se nota que la hemorragia no es mucha y que evidentemente el síndrome no es el de anemia aguda.

Pero ese síndrome de anemia aguda es sin embargo en el que tienden a caer todos los clínicos por esa canalización en las ideas que hace llevar siempre* hacia lugares conocidos.

La comprobación de que la anemia no es la responsable del estado de la paciente lleva a otro lugar conocido: la infección sobre aguda grave, la peritonitis, la septicemia fatal, etc. Y este diagnóstico tiene sobre el de anemia aguda un doble peligro. En primer lugar, da por terminada la investigación diagnóstica pues ese diagnóstico es en obstetricia una lápida que desgraciadamente no todos se animan a remover.

En segundo término, paraliza la acción del cirujano quitándole toda chance de salvación a la paciente.

Queda la posibilidad de una ruptura de la trompa por un embarazo ectópico, acompañando a un uterino abortado o a un raspado por su caduca.

En fin la perforación uterina ha sido diagnosticada y ese

fué el diagnóstico que en nuestro caso reunió más adeptos. No vamos a analizar el diagnóstico diferencial con ruptura de embarazo ectópico y con perforación uterina, porque sería una enumeración de hechos conocidos, pero vamos a señalar que estos diagnósticos tienen sobre los anteriores la gran ventaja de conducir a la acción, que es lo único eficaz.

F) TRATAMIENTO. — 1º Gran cantidad de casos de infarto uterino han sido comprobaciones necrópsicas.

2º Otras veces, con diagnóstico de rupturas de embarazo ectópico o de perforación uterina, han sido intervenidos y frente a la falta de esas dos lesiones, el aspecto del útero no ha parecido justificar su excéresis y las pacientes han fallecido días después.

3º Con el diagnóstico de infarto uterino preoperatorio u operatorio se ha extirpado a veces el útero, notando nosotros en la lectura de esas historias, que las curaciones se han obtenido sólo en los casos en que un amplio Mickulitz obliteró la pelvis.

En nuestra paciente, sin tener el diagnóstico exacto, antes de abrir y sin tenerlo tampoco con el vientre abierto hicimos la histerectomía y colocamos un Mickulitz y salvamos a la enferma. Sin haber urgado en la literatura mundial antes de operarla, teníamos arraigado en nuestro modo de ser que sólo operando se pueden traer a flote pacientes como la muestra, aún con diagnóstico dudoso o erróneo; que sólo sacando el útero se pueden evitar las consecuencias de su necrosis en plena cavidad peritoneal y que sólo obliterando la pelvis se pueden evitar las complicaciones peritoneales fatales de los focos de necrosis residuales o producidos en las horas siguientes de la operación.

No queremos terminar nuestra comunicación sin insistir en que ciertos estados uterinos verdaderamente graves, tales como la gangrena uterina, y la perforación secundaria, la peritonitis, las hemorragias, reconocen muy amenudo, su punto de partida en un infarto uterino, y que un diagnóstico de tal estado con la terapéutica apropiada, sería la mejor profilaxis de esas afecciones. Cuando días pasados el doctor Crottogini nos ilustraba tan bien sobre las lesiones de la septicemia gangrenosa y todos coincidían en reconocer que aun diagnosticado ese estado, nada podía hacerse

por la gravedad de las pacientes, recordábamos nosotros que es posible que muchas veces ese fin corresponda al término de una necrosis uterina con los procesos de gangrena secundariamente generalizados. Y cuando el Prof. Turenne habló del posible origen de la gangrena en los fenómenos de necrosis provocados por el agua jabonosa, vimos en toda su amplitud el gran campo que se le abría a la afección que nos ocupa hoy, poniéndola en la primer etapa, la etapa útil, de un proceso evolutivo que en los términos siguientes va a escapar totalmente a todo recurso quirúrgico.

Buscar los infartos uterinos, sospecharlos en todo momento, son las bases, que permitiendo una terapéutica precoz, nos harán salvar ciertas pacientes que serían ulteriormente, en una etapa avanzada de su mal, etiquetadas con los sombríos diagnósticos que sólo esperan la confirmación necrótica.

Sumario. — Hacemos definición del tema anunciado. Traemos la historia clínica y la observación anatómo patológica, cuidadosa, del primer caso observado en el Uruguay y operada con éxito. Utilizamos la observación para hacer comentarios sobre el origen de la necrosis y de la trombosis venosa y llegamos a la conclusión de que a pesar de la participación microbiana evidente, es muy posible que la iniciación del cuadro se deba a un fenómeno puramente funcional de vasodilatación paralítica con aumento de la permeabilidad vascular, dependiente de alteraciones de origen anafiláctico o nervioso de la funcionalidad del glomus uterino. Agregamos algunos comentarios sobre la posible profilaxis, condenando el uso de sust. cáusticas e insistiendo en el peligro de los focos infecciosos buco-faríngeos, concluyendo que la profilaxis del trastorno angioneurótico es prácticamente imposible. Hacemos un repaso de los síntomas y diagnósticos de la trombosis venosa uterina.

Terminamos insistiendo en que su evolución natural lleva a la gangrena uterina, a la perforación, a la peritonitis, a la hemorragia fatal, etc., por lo cual la histerectomía que salvó nuestra enferma, es el tratamiento a seguir en el infarto uterino como profilaxis de las complicaciones fatales anotadas.

BIBLIOGRAFÍA

- MOULONGUET (M.). — Infarto uterino con metrorragias. *Boletín de la S. de Obstetricia y Ginecología de París*, **1932**, pág. 329.
- MURAD (M.-J.). — Infarto hemorrágico del útero. *Boletín de la S. Nacional de Cirugía*. París. **1932**, pág. 1205.
- MONDOR (H.), LAMY (M.) y LEROT. — Infarto y gangrena del útero. *Presse Medicale*. **1935**. Pág. 377.
- MOCQUET (P.) y BENASSAY. — Infarto del útero (presentación de la pieza). *Boletines de la S. Nacional de Cirugía*. París, **1935**, pág. 1231.
- ISIDOR (P.) y MEUNIER (J.). — Un caso de infarto masivo de útero en una mujer de 65 años. *Anales de Anatomia Patológica y A. Normal. Médico Quirúrgica de París*. **1936**. Pág. 658.
- SERGE HUARD (M.). — Infarto de útero post-aborto. *Memorias de la Academia de Cirugía de París*. **1936**, pág. 202.
- ABEL PELLE (M.). — (Rennes) Infarto genital. *Memorias de la Academia de Cirugía de París*. **1936**, pág. 202.⁹
- MONDOR (H.). — Les Avortements Mortls. *Masson*, **1936**.
- CHAUVENET (A.). — (de Thouars) Sobre un caso de infarto genital.
- REDON (M.). — (de París) Infarto tubo ovárico a una inyección de agua jabonosa. *Memorias de la Academia de Cirugía de París*, **1936**, pág. 1044.
- MONDOR (H.). — Infartus de L'uterus. *Mem. de L'Academie de Chir.*, Julio **1937**, pág. 937.
- GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (R.). — Apoplexies viscérales. *Masson*. París. **1937**.
- DURANTE (G.). — Le flomus uterin. *La Presse Médicale*. Dic. **1933**. N° 101, pág. 2064 - 2068.