

ante un problema de clínica Obstétrica. Es una obligación de los especialistas llevar esto a conocimiento del público y éste tiene el derecho de repudiar a quienes no saben justificarse o no quieren hacerlo, y pretenden medrar a la sombra del alto porcentaje de normalidad con que se cumple el parto, amparados

por la falta de legislación en lo tocante al ejercicio de las especializaciones y, lo decimos con énfasis, a la falta de legislación sobre responsabilidad profesional. QUIEN NO SABE VALORARSE PECA POR IGNORANCIA O POR FALTA DE HONRADEZ, lo ha dicho también Stoeckel.

Consideraciones sobre la trombosis puerperal y la embolia pulmonar

Por Alberto Cárdenas Escovar

Entre las complicaciones del puerperio, una de las más molestas, rebeldes y peligrosas es la llamada generalmente "Flebitis puerperal". Aunque se la ha considerado por mucho tiempo como una forma de la infección, actualmente se acepta su división en dos procesos distintos, a saber:

1º La simple flebo-trombosis, también llamada "trombosis blanda", que corresponde al "tipo no inflamatorio" de algunos autores, y consiste en la formación de coágulo dentro de la vena. La patogenia no se conoce del todo, pero es probable que dos factores iniciales importantes sean la estasis venosa y lesiones pre-existentes en las venas. Se sabe que después de la expulsión de la placenta, la sangre se coagula en los senos venosos del área placentaria ocluyendo los vasos abiertos; normalmente el coágulo se extiende hasta cierta profundidad en el espesor

de la pared uterina. Pero puede ocurrir que también se forme coágulo más allá de este límite, resultando entonces afectados otros troncos venosos como las ilíacas internas, ilíacas primitivas, ilíacas externas y femorales. La trombosis femoral está descrita en muchos textos como tipo de esta complicación puerperal. A veces se presenta una trombosis superficial, localizada en una de las venas safenas, especialmente cuando éstas son varicosas, y cuando ha ocurrido una hemorragia ante, intra, o post-partum, de consideración.

A pesar de que la flebo-trombosis se presenta generalmente de manera precoz, dentro de las dos primeras semanas del puerperio, su evolución a veces es silenciosa en este período inicial, de modo que puede pasar inadvertida, y los signos conocidos, como edema, dolor, fiebre, etc., son inconstantes. Además, el trombus está mal organizada, es muy

blando y poco adherente a la pared venosa; por consiguiente las embolias son fáciles. Todos estos caracteres permiten diferenciar la flebotrombosis pura del otro tipo, que vamos a describir a continuación.

2º La verdadera trombo-flebitis, que es el "tipo inflamatorio", caracterizado por los signos habituales de dolor, edema, hipertermia local, y fenómenos febriles, que en general son discretos al comienzo, y precedidos apenas por ligera taquicardia y escalofríos muy moderados. Los signos claros sólo se manifiestan hacia el comienzo de la tercera semana. Es indudable que la trombo-flebitis constituye un proceso infeccioso. Se afirma que en este tipo el coágulo está mejor organizado, y por consiguiente es más adherente a la pared venosa y menos susceptible de dar embolias.

Así pues, la distinción entre flebotrombosis y trombo-flebitis se basa en elementos patogénicos y clínicos. Mientras que la primera es un simple proceso de coagulación, más bien precoz en su aparición, de marcha discreta y sin fenómenos febriles, la segunda se acompaña del elemento séptico, es más tardía, más conspicua, y con fenómenos febriles o subfebriles. Sin embargo, esta clasificación, teóricamente bastante lógica, resulta en la práctica demasiado esquemática y artificial, y es forzoso admitir la existencia de casos de interpretación difícil. También es obvio que un proceso iniciado como una simple trombosis, se transformara fácilmente en una trombo-flebitis, al sobrevenir la infección del coágulo.

El viejo término "phlegmasia alba dolens" debiera tener un lugar muy limitado en la práctica clínica, puesto que los verdaderos casos que corresponden a esa denominación, debidos a obstrucción linfática, son muy raros. Se caracterizan por una linfangitis peri-venosa, originada en los vasos linfáticos cervicales y pélvicos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que este proceso puede asociarse al de trombosis, constituyendo la vía de propagación séptica que permite la infección del coágulo y el desarrollo de una verdadera trombo-flebitis.

Finalmente debe mencionarse el tipo "trombo-flebitis supurativa" en el cual se produce una constante invasión del torrente sanguíneo por material séptico desprendido del trombus supurado, y se constituye el cuadro de la séptico-piemia.

Embolia pulmonar. El peligro de la embolia existe principalmente en el primer día de la formación del trombus. La profilaxia del accidente consiste en prevenir la formación de nuevas trombosis, lo cual es más importante que el tratamiento dirigido propiamente contra el proceso ya constituido. Los fenómenos comúnmente observados son: dolor más o menos agudo en algún sitio del tórax, tos, dispea, expectoración sanguinolenta, a veces purulenta, y los signos y síntomas de derrame pleural, de absceso del pulmón, o de pneumonia. La intensidad de estos componentes del síndrome varía mucho, y en cada caso cualquiera de los signos o síntomas puede hallarse desusadamente exagerado, o disminuido, o ausente por completo.

Observaciones clínicas. A continuación se presentan algunas notas de un estudio que realicé en el Hammersmith Hospital (British Post-Graduate Medical School, University of London), en marzo de 1946, sobre doce casos de embolia pulmonar ocurridos en el periodo comprendido entre mayo de 1939 y marzo de 1946, y cuyas historias pertenecen al archivo del Departamento Obstétrico de dicho Hospital.

Los resúmenes de estas historias clínicas son los siguientes:

Caso número 1—M. F. 35 años. Gestación a término. Número del embarazo no registrado en la historia. Estenosis mitral. Después de un trabajo de 5 horas 45 minutos, tuvo un parto espontáneo (16 de mayo de 1939). No hubo desgarradura, ni hemorragia. Placenta y membranas completas. En el puerperio tuvo una embolia pulmonar, pero la historia no registra pirexia, ni trombosis, ni la fecha del accidente. Salió bien del Hospital.

Caso número 2—M. C., 20 años. Primigestante a término. Trabajo de 53 horas 30 minutos, que terminó por un parto espontáneo el 26 de noviembre de 1939, sin desgarradura. Retención de la placenta, y hemorragia. Extracción manual. Pirexia en el puerperio. En los cultivos de muestra vaginal se desarrollaron *E. Coli* y estreptococo no hemolítico. Trombosis en ambas piernas, y embolia pulmonar bilateral (sin registro de fechas). Salió bien.

Caso número 3—L. B., 32 años. Tercigestante a término. Un aborto y un parto a término, con niño nacido muerto. Pelvis androide. Artropatía pélvica. Venas varicosas. Rup-

tura prematura de las membranas. Inducción médica sin resultados. El 11 de julio de 1941, se practicó una cesárea segmentaria. No hubo hemorragia, ni pirexia en el puerperio. El 30 de julio de 1941 (curso de la tercera semana), se presentó una trombosis superficial en la región anterior de la pierna derecha. El mismo día sufrió una embolia pulmonar derecha, y el 20 de agosto otra en el pulmón izquierdo. Salió bien el 28 de agosto.

Caso número 4—M. H. 34 años. Primigestante a término. Amenaza de aborto a las 14 semanas. Nefritis crónica, que se manifestó por una hipertensión temprana en el embarazo, azohemia alta, y prueba de "urea clearance" deficiente en el puerperio. Después de un intento de inducción por ruptura artificial de las membranas, se practicó una cesárea segmentaria en las siguientes condiciones: Inercia secundaria, presentación de vértice alta, sufrimiento fetal y albuminuria acentuada. La operación se realizó el 20 de septiembre de 1942, y terminó por histerectomía, debido a una hemorragia incoercible. No hubo pirexia del puerperio. El 22 de septiembre se practicaron cultivos, con los siguientes resultados: Orina (muestra tomada con sonda), *B. Coli* y enterococos; vagina, *Staph. albus*. El 2 de octubre (final de la segunda semana), se produjo una embolia pulmonar que causó la muerte. En la autopsia se encontró una trombosis de la vena iliaca primitiva izquierda.

Caso número 5—E. L., 31 años. Primigestante, 37 semanas. Hemorragia ante-partum, por placenta baja, variedad marginal. Al ingresar, pre-

presentaba contracciones débiles y presentación cefálica móvil. El 16 de marzo de 1945, cesárea segmentaria sin complicaciones. No hubo piroxia. El 18 de marzo, cultivos de muestras de nariz y garganta, en los cuales se desarrolló estreptococo hemolítico del grupo A. El 20 de marzo (cuarto día), signos de trombosis superficial en la parte media del muslo izquierdo (safena). El 28 de marzo (final de la segunda semana), se presentó una embolia pulmonar que causó la muerte.

Caso número 6—M. M. 34 años. Multigestante V, 9 semanas. Síndrome de aborto habitual. Albuminuria. Desde su ingreso, temperatura subfebril en la tarde, ocasionalmente. Todas las investigaciones fueron negativas. El 24 de noviembre de 1945, una embolia del pulmón derecho que causó la muerte. La autopsia demostró una trombosis femoral, lado izquierdo.

Caso número 7—L. W. 29 años. Tercigestante, 38 semanas. Estrechez pélvica (pélvis ginecoide pequeña). Primer embarazo (1942), prueba del trabajo que terminó por cesárea segmentaria. Segundo embarazo (1944), cesárea segmentaria electiva, seguida de hemorragia. Ambos puerperios sin complicaciones. El 25 de diciembre de 1945, cesárea segmentaria electiva, seguida de esterilización. Murió nueve horas después de la intervención. En la autopsia se encontró una embolia gaseosa en la arteria pulmonar, aparentemente originada en las venas del plejo ovárico izquierdo.

Caso número 8—A. R. 37 años. Primigestante a término. Dismenorea antes de casarse. Reumatismo

en la infancia. Salpingitis a los 28 años. Pelvis androide-ginecoide. Tromboflebitis en la pierna derecha, a la octava semana del embarazo. Toxemia pre-eclámpsica. Cesárea segmentaria electiva el 15 de diciembre de 1945. Piroxia iniciada el 6 de enero de 1946 (comienzo de la cuarta semana). Los cultivos de la muestra vaginal revelaron estreptococo no hemolítico, *Staph. albus*, y bacilos difteroides. El 5 de enero (final de la tercera semana), signos de trombosis en la pierna derecha, y dos semanas después en la izquierda. La embolia pulmonar (lado derecho), se presentó un día antes de los primeros signos de trombosis. La convalecencia fue lenta, pero la enferma salió bien del Hospital.

Caso número 9—S. B. 23 años. Primigestante, 32 semanas. Trabajo de 7 horas 45 minutos, que terminó por parto espontáneo el 29 de diciembre de 1945. No hubo desgarradura. Placenta y membranas completas. No hubo hemorragia. No hubo piroxia. Trombosis el décimo sexto día, y muerte por embolia pulmonar (no hay fecha registrada).

Caso número 10—A. C. 25 años. Primigestante a término. Hemorragia ante-partum, y dos exámenes vaginales en la casa, por la partera. Duración del Trabajo, 19 horas. Parto espontáneo, episiotomía, lado derecho. Placenta y membranas completas, sin evidencia de desprendimiento, ni de inserción baja. Hemorragia post-partum de mediana intensidad (10 onzas). Piroxia puerperal, iniciada a las 24 horas; temperatura irregular, que se normalizó a las 42 días (11 de marzo de 1946). Cultivos de muestras de nariz y gargan-

ta, negativos, para estreptococo hemolítico. Hemocultivo negativo. El 5 de febrero de 1946 (octavo día), se manifestó una parametritis del lado derecho. Se quejó por primera vez del muslo derecho y de la pierna izquierda, el 13 de febrero de 1946 (comienzo de la tercera semana), y se desarrolló una trombosis de ambos lados. El 20 de febrero, dolor en la ingle derecha y en el muslo izquierdo. El 27 de febrero (comienzo de la quinta semana), se presentó una embolia en el pulmón derecho; y dos días después otra en el izquierdo. Salió bien del Hospital.

Caso número 11—E. T., 42 años. Primigestante, 36 semanas. Toxemia pre-ecláptica. Cesárea corporal, el 16 de febrero de 1946. Hemorragia durante el acto operatorio, avaluada en 12 a 15 onzas. No hubo pirexia; los cultivos fueron negativos. El 26 de febrero (segunda semana), signos de trombosis en la pierna izquierda. El 17 de marzo de 1946 (quinta semana), embolia periférica en el pulmón derecho. Salió bien del Hospital.

Caso número 12—I. G., 29 años. Primigestante a término. Ruptura prematura de las membranas. Trabajo de 12 horas 50 minutos. Parto espontáneo el 11 de marzo de 1946. Desgarradura perineal de segundo grado. Placenta y membranas completas. Hemorragia post-partum (alrededor de 16 onzas). Pirexia puerperal iniciada el 20 de marzo. En el cultivo de la muestra vaginal se desarrolló *B. Proteus*; en el de la orina (con sonda), *B. Coli* y *Streptococcus foecalis*. Trombosis profunda en ambos muslos, aparecida el 19 de marzo (comienzo de la segunda semana).

Dos días después, embolia del pulmón derecho. Salió bien.

Los doce casos pueden ser analizados de la siguiente manera:

Patogenia:

Once casos fueron consecutivos a procesos de trombosis. Uno se debió a embolia gaseosa.

Edad:

Cinco casos por debajo de 30 años. Siete sobre 30 años.

Paridad:

Ocho en primiparas.
Tres en multiparas.
Uno no registrado.

Intervenciones:

Seis cesáreas, así:

Un caso de inducción médica infructuosa, seguida de cesárea segmentaria.

Un caso de ruptura artificial de las membranas, seguida de cesárea segmentaria.

Una cesárea segmentaria para hemorragia ante-partum.

Dos cesáreas segmentarias electivas, una de ellas con esterilización.

Una cesárea corporal electiva.

Cinco partos espontáneos, así:

Uno seguido de extracción manual de la placenta.

Uno procedido por dos exámenes vaginales hechos por una partera, a domicilio.

Tres partos sin intervención.

Un caso de muerte en la novena semana del embarazo, sin intervención.

Pirexia:

Se utilizó como criterio de Pirexia Puerperal el standard del Ministerio de Salud, que rige en las estadísticas de la generalidad de los hospitales ingleses:

“Se clasifica como pirexia puerperal, toda temperatura igual o superior a 38° C. (100.4 F.), sostenida por 24 horas, o repetida en el curso de las tres semanas que siguen al nacimiento, con excepción de las primeras 24 horas. Las temperaturas deben ser tomadas dos veces por día (mañana y tarde), por medio de un termómetro sensible al medio minuto, colocado en la boca durante ese minimum de tres minutos”.

De acuerdo con este criterio, los casos se distribuyen así:

Cuatro casos con pirexia.

Cinco sin pirexia.

Un caso no registrado.

Un caso fue pre-natal, sin fenómenos febriles.

Un caso terminó por muerte nueve horas después de cesárea.

Micro-organismos:

Solamente fueron identificados en cinco pacientes. Los gérmenes hallados fueron:

B. Coli.

Staphilococcus albus.

Streptococcus (tipo no hemolítico, y tipo hemolítico del grupo A).

Enterococcus.

Streptococcus faecalis.

Difteroides.

B. Proteus.

Trombosis:

Descubierta clínicamente, en ocho casos.

Descubierta post-mortem, en dos casos.

No registrada, en un caso.

Embolía gaseosa, sin trombosis, en un caso.

Embolia pulmonar: (tiempo de aparición).

Tres casos ocurridos en las dos primeras semanas del puerperio.

Cinco casos ocurridos en la tercera y cuarta semanas.

Una embolia gaseosa nueve horas después de cesárea.

Un caso pre-natal.

Si se quiere relacionar entre sí los datos de trombosis, pirexia y embolia, se debe elegir los casos en los cuales la evolución ha sido bien registrada con indicación de las fechas. Se encuentran siete historias que reúnan esta condición, las cuales pueden discriminarse así:

De los siete casos (números 3, 4, 5, 8, 10, 11 y 12), la trombosis ocurrió precozmente (en el curso de las dos primeras semanas del puerperio) en cuatro pacientes (números 4, 5, 11 y 12). En los tres restantes (números 3, 8 y 10), la trombosis puede considerarse como tardía (3ª y 4ª semanas).

En el primer grupo (precoces), tres fueron sin pirexia (4, 5, 11), y uno (12) con pirexia. En tres de ellos la embolia fue precoz (dos primeras semanas, números 4, 5, 12), y en uno fue tardía (quinta semana, número 11).

En el segundo grupo (trombosis tardía), un caso fue sin pirexia (número 3), y dos con pirexia (números 8 y 10). En todos la embolia fue tardía (3ª o 4ª semana).

Como el número de observaciones es tan reducido, no puede hacerse intento alguno de utilizar estos datos con el fin de confirmar o negar el valor clínico de la clasificación mencionada al comienzo de este trabajo.

Resultados: Siete casos salieron del Hospital en buenas condiciones. Cinco pacientes murieron a causa de la embolia.

En esta serie se advierte que la embolia ocurrió generalmente después de haberse presentado, con mayor o menor intensidad, los síntomas y signos de trombosis. No obstante, éstos pueden faltar, y entonces la complicación pulmonar no es precedida por ningún elemento clínico que haga pensar en su posibilidad (véase el caso número 4). Tal cosa ocurrió también en una paciente de clientela particular, cuya historia se presenta en seguida:

N. N., de 31 años, nacida en Bogotá. Como antecedentes generales de importancia, laparotomía en 1945, para apendicectomía y corrección de una retro-desviación uterina. Antecedentes ginecológicos: Ciclos normales, ligera dismenorrea pre-menstrual, moderada leucorrea. Antecedentes obstétricos: Tres partos espontáneos, normales, a término, con niños vivos y puerperios normales. En el último embarazo (1947), presentó vómitos cuya intensidad requirió reposo en cama y tratamiento con piridoxina e inyecciones intravenosas de dextrosa. Última menstruación, el 8 de marzo de 1949. Du-

rante las ocho primeras semanas de este 4º embarazo, presentó los síntomas siguientes:

Amenorrea.
Nerviosidad.

Dolores abdominales, casi continuos, que a veces se exacerbaban hasta constituir cólico, con localización especial en la región para-umbilical derecha, y también en las fosas ilíacas.

Náuseas, vómitos y constipación.
Subictericia.

Además, hubo desde el principio una hipotensión (promedio 90/60), que se observó durante todo el curso del embarazo, y se trató con "lingüetas" de acetato de desoxicorticosterona.

Desde las 19 semanas se encontró una anemia moderada (Hemoglobina 75%). Se trató con sulfato ferroso, por vía oral, que no fue tolerado, y se cambió por inyecciones intramusculares de una solución de cacodilato de hierro. También se administró extracto hepático concentrado crudo, y diversos polivitamínicos.

El 13 de diciembre de 1949, después de un trabajo normal de 8 horas de duración, tuvo un parto espontáneo, a término, con niño vivo, normal, de 3390 gramos. La expulsión de la placenta fue espontánea; placenta y membranas se encontraron completas; peso 570 gramos. No hubo hemorragia. Un pequeño desgarró de la horquilla vulvar fue suturado con dos puntos de catgut simple.

Durante la primera semana del puerperio, transcurrida en la Clínica, la evolución fue completamente apirética. La frecuencia del pulso

de normal, y no hubo signo alguno de importancia, salvo un retardo en la involución uterina, observado hacia el 4º y 5º días. Se administró Ergotrate en tabletas durante esos dos días. Los loquios fueron por completo normales. La lactancia se estableció satisfactoriamente. El 6º día la paciente se levantó a una silla, y abandonó la Clínica el 7º día, sin que se hubiese observado síntoma ni signo alguno que revelase la presencia de trombosis, ni pélvica, ni de los miembros.

La evolución ulterior fue absolutamente normal durante tres días más, durante los cuales la paciente caminó moderadamente en su casa. El 23 de diciembre, día undécimo del puerperio, se presentó por la mañana un edema en la mejilla izquierda, debido a inflamación de una pieza dentaria. En la tarde del mismo día apareció súbitamente un dolor bastante intenso en la base del hemitórax derecho, que persistió durante toda la noche, acompañado de disnea, pero sin tos ni expectoración. Examinada en la tarde del día siguiente, se comprobó una temperatura oral de 38.5º, pulso de 120, y persistencia del dolor en el mismo sitio, especialmente agudo en el dorso, base derecha, con disnea, polipnea (alrededor de 36 respiraciones por minuto), pero sin tos ni expectoración. La tensión arterial era normal, y en el examen físico del tórax fue completamente negativo, lo mismo que el del abdomen y los miembros. Involución uterina normal, y loquios casi nulos. Se prescribió un analgésico, y se aplicaron 400.000 unidades de penicilina en una dosis (suspensión acuosa). El siguiente día,

después de mejoría poco notable, fue necesario repetir la medicación analgésica y se administró otra dosis de penicilina, 400.000 unidades. La temperatura fue de 37.8º por la mañana, y se normalizó por la tarde, pero el pulso continuó acelerado, alrededor de 110, por unas dos semanas más. En los días subsiguientes la evolución fue apirética, sin tos, sin expectoración, sin signos físicos pulmonares, pero el dolor y la disnea continuaron, si bien en forma muy tolerable. La enferma guardó cama, y el 2 de enero (vigésimo-primer día del puerperio) se autorizó su salida en automóvil para hacer una radiografía del Tórax, que dio el siguiente resultado:

Informe radiológico número 40.849 de la Clínica de Marly:

"En el examen radiológico del tórax se encuentra una leve opacidad de la parte media de la base del pulmón derecho, que tiene alrededor de cuatro por tres y medio centímetros y que se termina en su porción superior por un borde convexo. Me queda la impresión de que esta imagen fue la consecuencia de un pequeño infarto pulmonar de origen embólico".

Firmado, Gonzalo Esguerra Gómez"

En vista de este resultado, y a pesar de que el estado de la enferma era completamente satisfactorio, y de que un examen muy cuidadoso no revelaba signo alguno de un proceso de trombosis, se ordenó guardar reposo completo, y una nueva serie de 1.200.000 unidades de penicilina. Como había una hipogalactia muy ma-

nifiesta, se ordenó para el niño una alimentación artificial exclusiva.

El hecho de haberse presentado el 6 de enero (día vigésimo-quinto) un ligero dolor en la base del hemitórax izquierdo, hizo pensar en una nueva embolia en el otro pulmón, y obligó a prolongar el reposo por una semana más, al cabo de la cual se autorizó la levantada. Sin embargo, este sintoma fue mucho más moderado que el primero, y sólo duró unas pocas horas, sin que la enferma presentara en adelante manifestación alguna que entorpeciera su restablecimiento.

Es este, pues, en resumen, el caso de una multipara que presenta una embolia pulmonar comprobada por los rayos X, en el curso de la segunda semana de un puerperio por lo demás normal, y en ausencia completa de todo sintoma o signo indicador de un proceso de trombosis. No obstante, éste debió producirse, y la evolución, en conjunto, hace pensar que el caso en referencia encuadra dentro de la descripción de flebotrombosis, presentada al comienzo de este estudio.

El análisis de este caso trajo a mi memoria otro parecido, ocurrido anteriormente (febrero de 1948), y al revisar la historia encuentro que se trataba de una multipara V, que presentó un cuadro de una notable similitud clínica con el que acaba de ser relatado. El parto fue espontáneo, a término, con trabajo de 3 horas de duración, y una desgarradura perineal de primer grado. Puerperio completamente normal hasta el décimo día, cuando se inició un estado febril acompañado de intenso

dolor torácico (base derecha) y marcada dispnea, sin tos ni expectoración. En esta enferma se encontraba, por la percusión, una submacicez en la base del pulmón derecho, que se interpretó como una pleuritis. El examen no descubrió ningún signo de trombosis, y el estado febril cesó una semana después, aunque el dolor, la dispnea y la taquicardia se prolongaron por cerca de dos semanas más. Se trató con penicilina y reposo, y a los cuarenta y dos días de puerperio se hizo una radiografía que no mostró anomalía alguna en los campos pulmonares (informe radiológico número 8.771 del doctor Julio Medina Medina). Falta pues el elemento radiológico de certeza con que se contaba en el otro caso, pero la evolución clínica es indudablemente de un parecido extraordinario, y puede aventurarse la opinión de que el segundo descrito corresponde a la misma entidad, si bien la lesión pulmonar ya no era visible en las radiografías, que fueron hechas mucho más tarde, 32 días después de ocurrida la complicación, en tanto que en el otro caso se tomaron a los diez días.

Sumario.

En el presente estudio se mencionan los elementos clínicos de los procesos de flebotrombosis, tromboflebitis y embolia pulmonar, en el estado puerperal.

Se presentan las historias clínicas de doce casos de embolia pulmonar ocurridos en el Departamento Obstétrico del Hammersmith Hospital (Londres), en un período de siete años.

Se analizan estos casos desde los siguientes puntos de vista:

Patogenia. Edad. Paridad. Intervenciones. Pirexia puerperal. Microorganismos. Trombosis. Tiempo de aparición de la embolia. Resultados.

Se relata la historia de una enferma de clientela particular, que presentó una embolia pulmonar el undécimo día del puerperio, comprobada ulteriormente por los rayos X.

Se relata la historia de otra paciente particular, que presentó un cuadro clínico interesante por su similitud

con el anterior, pero en la cual la investigación radiológica dio resultados negativos.

BIBLIOGRAFIA

De Lee, Joseph B. *Principles and Practice of Obstetrics.*

Ramsay, Melvin A. and Dolphin, A. *The Modern Treatment of Puerperal Sepsis* (Medical Press and Circular, number 5586, may 29, 1946, London).

Queen Charlotte's Text-Book of Obstetrics, London, 1945.

PRESENTACION

de una técnica original para las aplicaciones del Forceps en las variedades posteriores del vértice

Por Rafael Ramírez Merchán

Profesor Agregado de Clínica Obstétrica - Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

El mecanismo del parto en las presentaciones posteriores de vértice se resiente de graves inconvenientes por la dificultad de la rotación intrapélvica y del descenso de la presentación; como consecuencia, se prolonga el trabajo con detrimento de la vitalidad fetal y desesperante sufrimiento materno. No obstante, se acostumbra esperar hasta cuando amague el accidente o se presente de hecho. Al paso que las estadísticas estaunidenses anotan que el Forceps se aplica en un 75% de los casos por "defecto de las fuerzas del parto", un porcentaje similar corres-

ponde entre nosotros al "sufrimiento fetal". Esta comparación, nos demuestra que somos demasiado abstencionistas y que es preciso revalidar aspectos rutinarios de nuestras conductas obstétricas. Lo científico, lo lógico, lo conveniente y lo humano, es intervenir a tiempo haciendo la profilaxis de las complicaciones y no esperando a que ocurran. Estos peligros, pródigos en las presentaciones de que venimos hablando, se evitan o tratan de evitarse interviniendo oportunamente. Las maniobras manuales aconsejadas no son prácticas en el sentir de la general-