

Atención Médica de la Embarazada Tuberculosa

DOCTOR LUIS F. GARCÍA
Obstetra del Hospital Santa Clara.

El siguiente estudio, presentado a la Primera Convención Nacional de Obstetricia y Ginecología, es el resultado de cuidadosas consultas bibliográficas y de observaciones personales hechas en el servicio de maternidad, a mi cargo, en el Hospital-Sanatorio de Santa Clara.

Conviene hacer una breve descripción de las modificaciones que sufre el aparato respiratorio de la gestante normal, la influencia del embarazo sobre la T.B.C. pulmonar y viceversa y la acción de la misma entidad nosológica sobre el feto.

En los primeros meses del embarazo no hay cambio apreciable en el aparato respiratorio; en la segunda mitad del embarazo, los diámetros ante-posteriores van disminuyendo gradualmente, teniendo una compensación en el mayor ensanchamiento de la caja torácica. Así mismo el campo respiratorio disminuye por el desp'azamiento, gradual también, que sufre el diafragma hacia arriba; pero esto no altera la hematosis, pues la mayor frecuencia respiratoria compensa la menor cantidad de aire que entra en cada inspiración. De ahí la falsa disnea que experimenta la mujer que se halla en el último período de la gestación y que disminuye sobre todo en la primigestante hacia el octavo mes, cuando por el encajamiento de la presentación el diafragma desciende.

La circulación del aire, como la sanguínea, en el interior del pulmón, tiene mayor actividad durante el embarazo que fuera de él. Existe un aumento de la eliminación del ácido carbonico en las gestantes por estar en ellas aumentadas las combustiones orgánicas.

Imhofer (1), hizo notar en 1910 la frecuencia con que aparecen tumefactas las cimas pulmonares en las embarazadas; este hecho debe ser tenido en cuenta para no atribuir tal fenómeno fisiológico a un proceso tuberculoso.

INFLUENCIA DE LA GESTACIÓN SOBRE LA TUBERCULOSIS PULMONAR:

La manera de comportarse el organismo materno frente a una tuberculosis pulmonar, ha tenido varias apreciaciones. Hasta hace aproximadamente un siglo, los más afamados clínicos atribuían una cierta acción favorable del em-

barazo sobre la T.B.C. pulmonar. Cierta tiempo después, Louis y Grisolle opinan que se encontraba alguna agravación de las lesiones tuberculosas en las mujeres que aparecían embarazadas, fue entonces cuando resolvieron suprimir la causa de tal agravación y empezó a adoptarse como un dogma la conducta del aborto terapéutico. Hoy día, las opiniones están divididas contando con más adeptos, una corriente intermedia que asegura, que, si el embarazo puede causar algún efecto nocivo sobre la tuberculosis, éste se puede contrarrestar por medio de los nuevos tratamientos que se han ideado para esta enferma. Lo que sí es cierto, es que la gestación afecta notablemente las formas avanzadas de la tuberculosis, dependiendo por lo tanto del tipo de lesión tuberculosa y del momento de aparición en relación con el embarazo.

La agravación de la tuberculosis por el embarazo se puede clasificar de la siguiente manera (2):

1º—Las tuberculosis benignas cicatrizadas o que mediante el tratamiento han evolucionado hacia la esclerosis deteniendo la evolución; estas formas sólo se agravan en el 8% de los casos.

2º—Las formas úlcero-caseosas con formas únicas o múltiples localizadas en uno o en ambos pulmones; estas formas se agravan siempre con el embarazo; dentro de este grupo, Sergent ha hecho un subgrupo en el cual incluye las formas activas, bacilíferas, pero que no tienen tendencia a evolucionar ni a extenderse; estas formas no sufren agravación con la gestación.

3º—Las pleuresías y congestiones pulmonares de origen tuberculoso; éstas no sufren agravación alguna pero tienen el peligro de evolucionar hacia la bronconeumonía.

4º—La forma que sufre mayor agravación y de pronóstico más desfavorable es la tuberculosis laríngea pues se observan grandes crisis disneicas que ponen en peligro la vida de la enferma.

En resumen, las formas inactivas y residuales no manifiestan ninguna agravación y aún en las activas hay un cierto porcentaje que evoluciona bien pudiendo llegar el embarazo normalmente a su término.

Ahora bien, ¿en qué momento del embarazo la influencia de la tuberculosis es más manifiesta tanto para modificar la forma clínica como para el pronóstico de la afección?

Generalmente no es al comienzo del embarazo sino al segundo o tercer mes, es decir, cuando suelen acentuarse los fenómenos de gestosis de la primera mitad de la preñez. Estas formas clínicas que corresponden al aparato gastro-intestinal, como son los vómitos intermitentes, por ejemplo, agravan en seguida el cuadro. Pasado el primer trimestre parece que la enferma se estabiliza para agravarse durante el puerperio.

Tapia (3), analiza tres grupos de enfermas que ha observado; el primer grupo lo constituyen enfermas con lesiones tuberculosas que datan de algún tiempo antes de quedar embarazadas. Estas lesiones pertenecen a lo que el observador llama período residual activo o a las formas de lesiones tuberculosas curadas. Este grupo soporta bien los trastornos que ocasiona la gestación sin

manifestar signos de actividad. Sin embargo, en un pequeño número ha observado ligeras alzas térmicas, astenia, anorexia, etc., fenómenos vagos que no dan a pensar que se trate de un brote evolutivo. También es necesario aclarar que la agravación está en razón inversa con el tiempo a que se remontan los brotes tuberculosos anteriores, de tal manera que es frecuente ver la evolución normal del embarazo, parto y puerperio, en enfermas que años antes habían tenido episodios de hemoptisis, disnea, fiebre, etc.

El segundo grupo está integrado por enfermas con lesiones tuberculosas en actividad y quedan embarazadas. Tapia lo divide en tres subgrupos.

a) Formas preferentemente caseosas; de una manera general, las enfermas pertenecientes a este subgrupo se ven empeoradas gradualmente por el embarazo hasta llegar a la muerte; tratadas convenientemente pueden tolerar bien el embarazo y parto pero no el puerperio.

b) Formas iniciales y fibro-caseosas que tienen dos variedades: en una, vemos que la gestación influye de una manera francamente nociva aumentando la capacidad invasora del proceso; y en otra parece que el embarazo no afecta mayormente la evolución de la enfermedad demostrando las enfermas una gran resistencia. Incluso es frecuente notar que, a partir del cuarto o quinto mes las enfermas presentan una mejoría más o menos notoria que la mayoría de los autores atribuyen al ascenso del diafragma.

c) Formas fibro-caseosas avanzadas y cirróticas; en las primeras, el embarazo acelera la muerte, y en las cirróticas, si bien a veces toleran la gestación, en cambio el parto constituye un grave peligro por el déficit circulatorio que existe en estas formas.

En la práctica sin embargo, es extremadamente raro que mujeres con lesiones caseosas evolutivas, queden embarazadas, pues las transformaciones estructurales que sufren las trompas a consecuencia de las anexitis secundarias, producen una esterilidad definitiva.

Por fin, el tercer grupo es el que pudiéramos llamar, de tuberculosis gravídica, pues está formado por aquellas tuberculosis que aparecen por primera vez durante el embarazo. Esta forma está caracterizada por lesiones infiltrativas, ya sea del grupo del infiltrado precoz, ya del grupo denominado post-hematógeno. Evolucionan en forma distinta: unas veces evolucionan bien siempre y cuando desde el momento de su aparición se haya instalado una terapéutica colapsante, y otras veces, las formas se vuelven agudas agravando el pronóstico. Pero en general, según Sergent (*), la tuberculosis que se inicia durante el embarazo suele llevar una evolución acelerada, presentando más gravedad en la primípara sobre todo cuando es joven.

Las etapas que más influyen en la agravación de la T.B.C. son el parto y especialmente el puerperio. La fatiga y esfuerzo del parto, al congestionar el pulmón, pueden provocar hemoptisis fulminantes. En la púerpera, una T.B.C. latente o de curso lento se agrava con brusquedad. Se puede observar un reblandecimiento rápido del pulmón, brotes de bronconeumonía tuberculosa que conducen a la llamada tisis galopante, congestiones pleuro-pulmonares y brotes de

granulias, o bien se produce una verdadera septicemia tuberculosa rápidamente mortal (meningitis). Se ha mencionado la muerte súbita después del parto, cuando se presenta sínfisis pleural o granulaciones miliares de la pleura.

Durante el puerperio muchas enfermas sucumben; y esto sucede no sólo entre las que se agravaron durante el embarazo, sino también entre las que se mantuvieron aparentemente en buenas condiciones. Asimismo, suele observarse la acentuación tardía de la enfermedad, en una época más o menos alejada del puerperio. La descompresión brusca del tórax después del parto, puede producir nuevas siembras y por lo tanto, nuevos focos tuberculosos, por la aspiración de gérmenes por las vías linfática y hemática. A este respecto, se ha llegado a pensar en un desgarramiento del tejido conjuntivo que rodea los focos tuberculosos, dando salida a los bacilos hasta entonces encarcelados (5).

También se han invocado causas agravantes de cuya aparición se responsabiliza al parto. Por razón de su enfermedad, la mujer en trance de dar a luz, es débil y por lo tanto no está en condiciones de soportar una función que requiere el máximo de vitalidad, pudiendo llegar a la inercia uterina por agotamiento. Otra causa de agravación que hay que temer en el post-alumbramiento es la hemorragia uterina que termina de debilitar el organismo materno ya agotado por un trabajo de parto.

Cuando toleran bien el embarazo y el parto la enfermedad se agrava en el cuarto o quinto día del puerperio, así puede verse la aparición de temperaturas vesperales hasta de 40 grados, taquicardia, anorexia, enflaquecimiento y al examen radiológico se observa el aumento de tamaño de las lesiones y la aparición de otras nuevas. Otras veces no es tan precoz esta agravación y sólo se hace en la segunda o tercera semana del puerperio. Sergent (2) considera como límite de agravación de la tuberculosis, en las mujeres que han dado a luz sin complicaciones, un año, tiempo durante el cual hay que vigilarlas permanentemente para tratarlas con oportunidad.

Las causas por las cuales influye en forma perjudicial el embarazo sobre la T.B.C., no son difíciles de comprender: juegan papel importante varios factores. Entre ellos, mencionamos:

1º—El factor metabólico. Floyd (3), que hace resaltar este factor, al comprobar la exigencia que el embarazo hace del organismo traducido en un mayor consumo de yodo, hierro y calcio, concluye en que el metabolismo basal es un 30% más acelerado que normalmente y como consecuencia de ello se aumenta la función respiratoria.

2º—Algunos autores (Hofbaber, Herman y Neuman (3), han descrito una disminución del poder lipolítico del suero de las embarazadas y un aumento de las grasas en la sangre de las mismas. Como resultado de estos dos fenómenos se deduce que, en la embarazada se encuentra una disminución de la capacidad lipolítica para atacar la cubierta cérica que protege al bacilo de Koch. Experimentalmente se ha comprobado que en las tuberculosas hay una baja de la lipasa san-

guinea y Joshida hace hincapié en la utilidad pronóstica, en sentido benéfico, que tienen la dosificación de las lipasas del suero para comprobar si reaparecen durante el puerperio.

3º—Nubiola-Zárate (6), sostiene que el embarazo es un estado tóxico en el cual el organismo materno reacciona, defendiéndose de las albúminas heterólogas de origen paterno; por lo tanto el embarazo es un estado de equilibrio bastante inestable. Además existe una notable insuficiencia de las glándulas endocrinas produciendo por consiguiente una alteración de todos los procesos nutritivos.

4º—En la gestante hay un estado de anergia, es decir, de flaqueamiento de la inmunidad sobre todo en la última época de la preñez y comienzo del puerperio. comprobada por la atenuación e incluso desaparición de la cutirreacción a la tuberculina, en ese momento.

5º—El hipertiroidismo que existe en el embarazo, es otro factor que agrava el proceso tuberculoso.

6º—El alza de la colesterinemia del embarazo es otra causa perjudicial en alto grado para la tuberculosis. De tal manera que tiene también un valor pronóstico, la tasa de la colessterina sanguínea que indica de qué manera puede evolucionar la enfermedad.

7º—En la gestante hay una movilización de las reservas de calcio en provecho de la osificación del embrión. Botella (7) dice, que no sólo se moviliza el calcio óseo sino también, en las tuberculosas, se moviliza el de algunas lesiones calcificadas dejando por consiguiente en libertad a los bacilos de Koch.

8º—Un factor que agrava la T.B.C., descubierto en los últimos años, es el de la hormona estrógena; su mecanismo es sencillo: es sabido que en la embarazada hay una gran producción de estrógenos excitando en el organismo todos los procesos de naturaleza alérgica y entre ellos la tuberculosis: se comprueba porque en las tuberculosas hay alzas apreciables de la temperatura en los días que preceden a la menstruación y por qué la enfermedad ataca con más vehemencia a las mujeres con hiperfunción ovárica.

9º—Por último, un factor de agravación particular, es de orden mecánico. Sabido es, que durante el embarazo hay una inmovilización del parenquima pulmonar y menor expansión respiratoria. Pues bien: durante el parto ocurre una gran descompresión torácica recuperando los pulmones su volumen normal con la consiguiente agravación del proceso tuberculoso: aspiración en los bronquios de drenaje, diseminación hematógena, granulía y muerte.

INFLUENCIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR SOBRE EL EMBARAZO:

Según algunos autores se aprecia un gran efecto desfavorable, traducido en la proporción de abortos a consecuencia de la tuberculosis. Estos dividen las formas clínicas de la T.B.C. en relación con el embarazo, en los 4 grupos siguientes (7):

1º—Formas inactivas en las cuales no se aprecia acción alguna sobre la gestación; se menciona el hecho, de que aparece el aborto en una proporción de 5,3%, es decir, una cifra inferior a la que se presenta en las gestantes normales.

2º—Formas infiltrativas no bacilares: en éstas el aborto se produce en una proporción del 6.4%, cifra también inferior que la que aparece en las embarazadas normales.

3º—Formas bacilares localizadas en las que se presenta un 12 a 14% de abortos, cifra ya más alta que la que se encuentra en las gestantes normales que es de un 8 a 10%.

4º—Formas graves diseminadas que son las que dan el índice más alto de abortos, pues es del 50%.

En proporción semejante se presentan los partos prematuros entre los 7 y 8 meses. También es alto el índice de partos distócicos.

Respecto de los porcentajes citados, tomados de Botella (7), creemos poco lógico que sea menor el riesgo de aborto para las madres tuberculosas que para las sanas. Esto podría explicarse por una desigualdad en los números de observaciones correspondientes a los dos grupos gestantes.

INFLUENCIA SOBRE EL PARTO Y PUERPERIO:

Durante el parto se puede encontrar hipocontractilidad uterina que se traduce en un trabajo largo y poco intenso; la causa de este fenómeno se atribuye al agotamiento y debilidad general de la tuberculosa. Así mismo, durante el puerperio puede haber subinvolución uterina que produce pequeñas pero constantes hemorragias que no deben ser menospreciadas.

INFLUENCIA SOBRE EL FETO:

Respecto a la tuberculosis congénita hay disparidad de criterios. Algunos autores sostienen que sí se verifica el contagio de la madre al hijo en la vida intrauterina y otros aseguran, que ésto no ocurre prácticamente nunca. Según los primeros, el feto se infectaría de las siguientes maneras:

a) Por llevar el espermatozoide o el óvulo, el bacilo, la infección tendría lugar en el momento mismo de la fecundación. Esto no se ha demostrado (7).

b) La infección del feto se efectuaría a partir de una lesión tuberculosa previa del útero y elementos ovulares. Según Goldberg (8), esta lesión puede ser:

1º—Endometritis tuberculosa que puede existir desde antes de comenzar el embarazo.

2º—Una inflamación de la decidua basal (deciduitis), la cual es manifestada por formaciones tuberculosas localizadas y ocasionalmente por una infiltración tuberculosa difusa.

3º—Posiblemente han sido vistos bacilos en placentitis tuberculosa, lo mismo que tubérculos en las vellosidades coriales y bacilos en las células de Langhans. Doderlein (9), ha observado también la infección placentaria y opina

que en la mayoría de los casos, se afecta primeramente la cara materna de la placenta, localizándose el proceso tuberculoso en el espacio intervelloso o en la decidua basal.

Del espacio intervelloso, el bacilo alcanza el epitelio de las vellosidades produciendo, unas veces, necrosis de la vellosidad, trombosis y migración leucocitaria y otras veces formando un tubérculo de células gigantes. En la decidua basal se forman focos caseosos que van luégo a infectar la placenta fetal.

c) En los últimos años, parece que se ha demostrado el paso, a través de la placenta, de las formas filtrables del bacilo de Koch, visibles al ultramicroscopio. Se cree que estas formas no son capaces de producir tubérculos típicos ni en la placenta ni en los elementos ovulares pues son fases degenerativas del bacilo. Sobre el feto, su acción se limitaría a producir un cierto estado de impregnación tóxica que dificultaría su nutrición y sería la responsable de la gran debilidad de los niños, hijos de madres tuberculosas.

Las lesiones placentarias, pueden ser determinadas de distintos modos (1):

a) Los bacilos tuberculosos pueden ser llevados al feto, por la sangre materna, en los casos de T.B.C. miliar.

b) La pre-existencia de una lesión tuberculosa localizada en la mucosa uterina, en el sitio en que se va a implantar el huevo, infectará la placenta, por continuidad de tejido.

c) Los coitos consecutivos al comienzo de la gestación, con individuos que tienen lesiones tuberculosas en sus genitales, producirían una inoculación directa de la infección.

Según Moenckerberg (2), hay varias formas de tuberculosis congénita, las cuales están bien clasificadas:

1º—Forma bacilar y anatómica con tuberculosos típicos, que se pueden localizar en el peritoneo, cápsulas suprarrenales, pulmón, hígado, bazo y ganglios mesentéricos. Se han descrito también, tubérculos en la frente y un tipo de pénfigo-plantar, semejante al del heredo-luético, encontrándose el bacilo en dichas lesiones cutáneas.

2º—Bacilosis congénita sin lesiones anatómicas de ningún órgano pero con presencia del bacilo en la sangre.

3º—Virulemia tuberculosa sin tubérculos anatómicos ni estado septicémico, pero con las formas filtrantes del bacilo en la sangre del niño, lo cual se prueba; porque al inocular a un curí, la sangre del cordón, se tuberculiza el animal, con aparición de grandes adenopatías y bacilos en los ganglios. Los niños comprendidos en esta forma de T.B.C. congénita, no tienen signos clínicos de tuberculosis, pero son niños hipotrópicos, desnutridos, en los cuales más tarde, en un límite que puede variar hasta la pubertad, hace su aparición la tuberculosis, aún habiéndolos tenido en el más riguroso aislamiento para descartar el contagio post-natal.

Küss (4), sostiene que la herencia del terreno es lo más corriente; las toxinas pasan de la madre al feto, quedando éste predispuesto para contraer la infección

después del nacimiento; con lo cual está de acuerdo Landouzzi (4), al afirmar que el feto nace tuberculizable y no tuberculoso.

En la mayoría de los niños nacidos de tuberculosas, se aprecia un peso inferior al normal siendo el promedio de 2.700 gmos. en las formas leves y 2.000 gmos., en las graves.

La rata de mortalidad de los niños nacidos de madres tuberculosas, es alto. Pankow y Küpferle (*), han encontrado un 45,5%, antes del primer año. Este alto porcentaje de mortalidad sería debido a que en su mayoría, estos niños presentan una inferioridad constitucional, según supone De Lee (10).

PRONÓSTICO:

Por regla general los datos que nos indican el curso de la T.B.C. en la embarazadas, son los mismos que se encuentran en las enfermas no gestantes. La prueba de la tuberculina tiene valor pronóstico, teniendo en cuenta que la tasa de anticuerpos defensivos se encuentra disminuida durante el embarazo.

CONDUCTA Y TRATAMIENTO:

El obstetra tiene una gran responsabilidad frente a una embarazada tuberculosa ya que cualquier falla en el tratamiento ensombrece el pronóstico.

Las medidas que se deben tomar son de dos clases: generales y especiales.

Durante la gestación se impone el internamiento en el sanatorio donde va a recibir la doble atención del fisiólogo y del obstetra. Permittedose el tratamiento ambulatorio sólo en casos especiales de enfermas que presenten lesiones incipientes.

Debe observarse una vigilancia cuidadosa en lo referente a dieta procurando sobrealimentar a la enferma, evitando el recargo exagerado que podría constituir un peligro para el embarazo; procuraremos mantenernos siempre en las cifras de 85 a 90 gmos. diarios de proteínas, 50 a 60 gmos. de grasas y forzando los hidrocarbonados; no olvidaremos los factores accesorios, vitaminas y sales. Administraremos vitamina D en dosis altas para producir el choque vitamínico; calcio en dosis adecuadas prefiriendo la vía oral hasta donde sea posible.

Es necesario que la enferma guarde completo reposo, tanto físico como intelectual, lejos de toda clase de preocupaciones que influyen desfavorablemente sobre su estado general.

TERAPIA MEDICAMENTOSA:

Antibióticos. Los más halagadores resultados se han obtenido con la estreptomina. Trabajos recientes de Etienne-Bernard, han comprobado la perfecta inocuidad que tanto para la madre como para el feto, tiene esta droga (11). No determina trastornos en el dominio del 8º par craneano del recién nacido, cuando la madre ha recibido un tratamiento intenso. Su empleo no debe ser sistemático

sino de acuerdo con las indicaciones generales dadas principalmente por la radiografía y el síndrome general. Sin embargo, nos parece aconsejable, cubrir por medio de la estreptomycina, las fases más críticas del desarrollo del embarazo, así: una cura de 2 a 3 meses desde que se hace el diagnóstico de embarazo, una interrupción de 4 a 5 meses durante la fase de remisión y una nueva cura de antibiótico precediendo más o menos 15 días al parto y continuando 1 mes después de él. La dosis que empleamos generalmente es de 1 gmo. cada tercer día por vía intra-muscular, sola o asociada a otros medicamentos, que enunciaremos en seguida.

Acido para-amino-salicílico (P.A.S.). Tiene también muy buenos efectos terapéuticos. Se puede usar solo o asociado a la estreptomycina y se dice que retarda la posibilidad de estreptomycino-resistencia. Los efectos secundarios son iguales a los de los derivados del ácido salicílico, manifestándose principalmente por trastornos gastro-intestinales que desaparecen disminuyendo las dosis.

Derivados del ácido nicotínico. Son sustancias para administración oral y de potencia antituberculosa in vitro, mayor que la de cualquier otro agente terapéutico actual. Las dosis excesivas pueden provocar anorexia, excitación del sistema nervioso central, lesión hepática y algunas veces trastornos renales, fenómenos estos que desaparecen suspendiendo la administración de la droga. Se usan solos o asociados con la estreptomycina y el P.A.S. La dosis media es de 5 Mgm. por Kg. de peso, diariamente.

TERAPIA COLAPSANTE:

Es el factor terapéutico fundamental para esta asociación fisio-patológica. Puede ser mecánico o quirúrgico y torácico o peritoneal. Creemos que en las embarazadas, durante la primera mitad de su gestación, se debe crear la cámara aérea en el tórax. Conocemos la historia de una enferma con 4 meses de gestación y con diagnóstico de tuberculosis caseo-neumónica cavitaria derecha y exudativa productiva izquierda: se le practicó una serie de neumoperitoneos regulares hasta completar 7 (el último de 1.000 c.c.); la enferma empezó a hacer un cuadro de amenaza de aborto; se le hizo el tratamiento indicado durante 1 mes y medio al cabo del cual, abortó un feto muerto y macerado.

Pregunto yo a mi vez: ¿se puede atribuir a la presión aérea intra-abdominal, la muerte de ese feto y su expulsión consecutiva?; es un interrogante que se presta para practicar estudios posteriores pues en la literatura médica no se encuentra nada al respecto.

Algunos autores han recomendado la frenicectomía e incluso Floyd, juzga, que las enfermas con lesiones bilaterales, soportan mejor la frenicectomía de un lado y el neumotórax del otro, que el neumotórax bilateral. Pavlosky (12), recomienda la frenicectomía cuando existen lesiones cavitarias de la base.

Durante el parto: Consideremos ahora a la enferma en trabajo; una vez iniciado, conviene aislarla del resto de las pacientes para que tenga una vigilancia más estricta. Durante el primer período se le puede administrar sedantes

espasmódicos; entre estos últimos nos ha dado gran resultado la eupaverina, pues acorta, de manera apreciable, el período de borramiento y dilatación del cuello. Si las contracciones uterinas son demasiado dolorosas, podemos usar sin peligro, los anestésicos por inhalación en forma intermitente; hemos usado el Trilene sin ninguna consecuencia desagradable. Conviene ahorrar cuanto sea posible, los esfuerzos del período expulsivo por el peligro que entraña para la enferma tal demanda de energías. Creemos que está demasiado indicado, la aplicación de fórceps, una vez que se reúnan los requisitos necesarios para hacerlo correctamente. Para esta maniobra, se puede practicar una anestesia en silla de montar que, conservando el estado de lucidez de la paciente da así mismo una gran relajación de la musculatura perineal.

Una vez nacido el niño, debemos atender el alumbramiento en la forma conocida.

La pérdida sanguínea del post-parto debe ser reducida al mínimo. Se debe aplicar 0,2 mgm. de ergotrate intramuscular e igual dosis intravenosa. Si persiste la hemorragia aunque sea insignificante se debe practicar el taponamiento y el masaje uterino.

Cesárea: Se practicará solamente en los casos, en que por su estado pulmonar, se tema algún peligro al dejar trabajar a la enferma (13).

Durante el puerperio. Es la época más peligrosa, pues como ya hemos visto, la rápida descompresión torácica puede producir una diseminación hematógona de la infección. Es necesario practicar la colapsoterapia artificial; a las parturientas que han tenido su parto por vías naturales, hay que instalarles el neumoperitoneo. Creemos que de 1.000 a 1.500' c.c. de aire, es suficiente; en nuestro servicio lo practicamos de media a una hora después del parto. En las que se les ha practicado cesárea hay que practicarles neumotorax, por la sencilla razón que la presión del neumoperitoneo puede producir la dehiscencia de la herida quirúrgica. La paciente debe ser estrechamente vigilada. La lactancia debe ser proscrita, pues aunque la mayoría de los autores niegan la transmisión del bacilo por la leche materna, si supone un gran desgaste para el organismo materno, amén del gran peligro de contagio que para el niño significa el acercamiento a su madre.

PROFILÁXIS:

Si una mujer tiene una tuberculosis cerrada, suele sobrellevar el embarazo sin ningún trastorno; pero debe ser examinada frecuentemente por un internista y llevar una vida sujeta a las mejores condiciones higiénicas.

La actitud será más reservada cuando existan en ella síntomas antiguos como pleuresía, bronquitis repetida, etc.; en estos casos se proibirán los embarazos repetidos. Si la mujer es una tuberculosa declarada, se desaconsejará francamente el matrimonio.

CUIDADO DEL NIÑO:

Todos los niños deben ser aislados desde el momento de nacer; serán alimentados por nodrizas sanas o por medio de alimentación artificial. Serán vacunados con B.C.G. excepto los prematuros, que lo serán cuando hayan llegado a los 3.000 gmos. de peso.

Es preferible que durante los dos primeros años estén completamente aislados (14).

Para concluir, damos a conocer una pequeña estadística sobre 30 enfermas que han pasado por el servicio de maternidad del sanatorio de Santa Clara, en el curso de 18 meses que lleva de fundado; estas pacientes pertenecen a varias formas clínicas de tuberculosis pulmonar, que son: caseoneumónica cavitaria, exudativa productiva y detenida.

| | | |
|---|----|----------|
| 1º—Primíparas | 5 | = 16,66% |
| 2º—Multiparas | 25 | = 83,33% |
| 3º—Caseoneumónicas cavitarias unilaterales | 14 | = 46,66% |
| 4º— " " bilaterales | 7 | = 23,33% |
| 5º—Exudativa productiva unilaterales | 6 | = 20% |
| 6º— " " bilaterales | 3 | = 10% |
| 7º—Partos sutócicos | 19 | = 63,33% |
| 8º—Partos distócicos | 8 | = 26,66% |
| 9º—Cesáreas | 1 | = 0, 3% |
| 10º—Abortos | 1 | = 0, 3% |
| 11º—Prematuros | 6 | = 20% |
| 12º—A término | 23 | = 76,66% |
| 13º—Mortalidad materna | 0 | |
| 14º—Mortalidad fetal | 1 | = 0, 3% |

EXPLICACIÓN:

Los partos distócicos se presentaron por inercia secundaria, trabajo prolongado y sufrimiento fetal.

Las cesáreas, una por desproporción céfalo-pélvica y otra por fibromatosis uterina. Un aborto, cuya única explicación sería el neumoperitoneo repetido que se le practicó a la madre.

Los prematuros oscilaron entre 7½ a 8½ meses, pero ninguno con menos de 2.300 gmos. de peso.

Una enferma murió a los 3 días del parto por descompensación cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Recasens Girol Sebastián**: "Tratado de Obstetricia". (Patología). — 2ª Edición. Cap. I. Págs.: 149-411. — Salvat y Cia. Barcelona.
- 2.—**Acosta Hernando**: "Conferencias de Obstetricia". — Tomo II. Tesis XIX. Págs.: 84-85-89. — 1951.
- 3.—**Tapia Manuel**: "Formas Anatómico-Clinicas, diagnóstico y tratamiento de la T.B.C. pulmonar". — Tomo II. Págs.: 264-268. — 2ª Edición. Livraria Luso. Espanhola, Lda. Lisboa. Barcelona. — 1946.
- 4.—**Devraigne L.**: "Manual de Obstetricia". — 4ª Edición. Cap. II Págs.: 427-428. Espasa Calpe S. A. Madrid. — 1943.
- 5.—**Ramírez Muñoz Carlos**. "Acciones mutuas entre tuberculosis y gestación". Tesis de grado. Págs.: 29-37. — 1952.
- 6.—**Nubiola-Zárate**: "Tratado de Obstetricia". — Tomo II. Cap. XXII. Pág.: 306. Editorial Labor. Madrid. — 1951.
- 7.—**Botella Llusia José**: "Patología Obstétrica". — 1ª Edición. Lección 10ª. Págs.: 130-132-133. — Editorial Científico-Médica. Barcelona. — 1950.
- 8.—**Goldberg Benjamin**: "Clinical Tuberculosis". — 2ª Edición. Tomo II. Cap. XL. Págs.: J5-J9. — F. A. Davis Company. — Publishers. Philadelphia. — 1941.
- 9.—**Döderlein A.**: "Tratado de Obstetricia". — 2ª Edición. Tomo II. Cap. VI. Pág.: 187. — Editorial Labor S. A. Madrid. — 1938.
- 10.—**De Lee-Greenhill**: "Principios y Práctica de Obstetricia". — 7ª Edición. Tomo I. Pág.: 621. — Uteha, Méjico.
- 11.—**Bourgeois Pierre-Et-Al**: "Techniques et Therapeutiques en Pneumologie". Cap. XXII. Pág.: 222. — L'Expansion Scientifique Francaise. Editeur. París. 1950.
- 12.—**Pérez Manuel Luis**: "Tratado de Obstetricia". — 5ª Edición. Volumen 2º. Cap. II. Pág.: 117. — Aniceto López. Editor. Buenos Aires. — 1945.
- 13.—**Rey A. J. - Pangas J. C. - Masse R. J.**: "Tratado de Tisiología". — 5ª Edición. Cap. XLXIII. Pág.: 514. — Editor "El Ateneo". Buenos Aires. — 1950.
- 14.—**Kayne, Pagel and O'Shaughnessy's**: "Pulmonary Tuberculosis". — 2ª Edición. Cap. IV. Pág.: 639. — Oxford University Press-London. — 1948.