Real Academia de Medicina de Barcelona

# RELACIONES MATERNO FETALES (*)

Dr. M. GARRIGA ROCA

De la Casa Municipal de Maternología de Barcelona. Académico C. de la Real de Medicina

UNO de los capítulos quizás el más olvidado y sin duda el más importante de la obstetricia, es el que se refiere a las relaciones materno-fetales, y, cosa rara, el concepto que nos merece hoy en día estas relaciones no ha variado un ápice del criterio que merecieron desde los más lejanos tiempos de Hipócrates. Buena prueba de ello es que como veremos más adelante, el tratamiento, p. e. de la eclampsia, que al fin y al cabo no es más que un accidente que tiene su substractum precisamente en estas relaciones materno-fetales, es aún en la actualidad, por la inmensa mayoría de tocólogos, un tratamiento netamente del tiempo de Hipócrates a base exclusiva de sangrías, purgantes, y dietas. Dudamos que exista otra enfermedad que aun en la actualidad sea tratada casi exclusivamente con estos medios, ya que en general si aparte de este tratamiento clásico se usa algún otro, es con miras sintomáticas o secundarias. Este hecho francamente remarcable se explica habida cuenta que el concepto de las relaciones materno-fetales ha perdurado desde antaño hasta hoy sin modificar, y quizás incluso bastante más exagerado con relación al primitivo. Veamos cuál ha sido el principio que ha regido en todos los tiempos el fundamento de las relaciones materno-fetales.

El huevo humano pertenece a la clase de huevos denominados oligolecíticos, es decir, de escaso o poco vitelo. Lo que se llama el polvo vegetativo es escaso, de ahí la necesidad de que la madre suministre los elementos necesarios para la nutrición del embrión, para lo cual se establece una relación directa entre madre e hijo, relación que constituye la circulación feto-placentaria. Este es precisamente el concepto de animal vivíparo en contraposición del animal ovíparo, el cual se caracteriza porque el huevo correspondiente es muy rico en vitelo y por lo tanto no precisa pedir los elementos nutritivos a la madre.

Hasta hace poco se consideraba que las relaciones materno-fetales (R. M. F.) eran puramente nutritivas. La circulación feto-placentaria sería la encargada de suministrar el feto todos los elementos nutritivos, en su más amplio sentido de la palabra, ya que incluímos entre ellos el oxígeno, cuya aportación, una vez nacido el hijo, se desglosará de la función digestiva para responder a una nueva función, la función respiratoria. Pero además, la circulación feto-placentaria tiene otra misión y es la de servir de medio de evacuación de todos los productos de desecho resultantes del catabolismo fetal; es su vía de eliminación. La madre, pues, no sólo suministra todos los elementos nutritivos que el feto necesita para su formación y desarrollo, si que también tiene que recibir todos los productos de su catabolismo y destruírlos, neutralizarlos o eliminarlos al exterior. Se comprende que cuando esta última función no puede ser llevada a cabo perfectamente dará lugar a una serie de transtornos, verdadero estado de intoxicación, que explica perfectamente toda la patología del embarazo. La denominada autointoxicación gravídica no es más que el resultado del acúmulo en la sangre de la madre de una serie de productos de origen catabólico fetal que por déficit del hígado (función antitóxica) o del riñón (emuntorio o vía de eliminación), no han podido ser destruídos, neutralizados o eliminados. La sangría y los purgantes facilitarían la eliminación de estos productos tóxicos y la dieta absoluta o atóxica, daría al organismo materno más facilidades para poder *tolerar* el ingreso de nuevos productos tóxicos de origen fetal.

Sentado este concepto general, se comprende ahora la denominación que desde

---

(*) Sesión científica del 13 de enero de 1947. Presidencia: Prof. Peyrí.

el más remoto tiempo y hasta nuestros días ha predominado para nombrar el estado de gestación; a éste se le ha denominado EMBARAZO. Y en efecto, la gestación concebida en estos términos, constituye un verdadero embarazo o estorbo para la madre. Si nos fijamos que la evolución de la gestación trae consigo en primer lugar el que una masa de varios kilos de peso ocupe el abdomen (3,5 kg. para el feto, 1 kg. que corresponde al líquido amniótico, 600 gr. que pesa la placenta a término, etc.), esto constituye ya un verdadero estorbo mecánico indudable, pero si a esto añadimos que la madre tiene que suministrar al hijo los elementos nutritivos que le precisen para llevar a cabo su desarrollo, elementos que algunas veces debe quitarse de su propia naturaleza como sucede p. e. con el calcio, ya que de todos es sabido el principio que se sostiene de que cada gestación cuesta un diente, y además debe la madre eliminar y por lo tanto soportar todos los productos de desecho o del catabolismo fetal, se comprende que enfocado así el problema la gestación resulte un verdadero EMBARAZO.

Pero hay más y muchísimo más. Si este concepto anteriormente expuesto es el puramente hipocrático, modernamente aun se ha querido hacer de la gestación no sólo un estado embarazoso, sino que se ha admitido por la inmensa mayoría de los tocólogos y biólogos algo más monstruoso, algo que repugna francamente a nuestra manera de pensar y de sentir, y es que se ha considerado que desde el principio de la gestación la madre y el hijo viven en franca y permanente lucha. Y tan cierto es ello que incluso para expresar estas relaciones han empleado los AA. las palabras más duras e hirientes. Veamos cómo se explican hoy, además de los conceptos hipocráticos, las R. M. F.

Empieza la deshicencia folicular por ser considerada como un acto traumático, violento, acompañado de hemorragia que si bien en la inmensa mayoría de los casos esta hemorragia precisamente es aprovechada para la formación del cuerpo amarillo, en algunas circunstancias, por cierto verdaderamente excepcionales, puede ir acompañada, dada su importancia, de un verdadero cuadro de abdomen agudo, que ha obligado, más de una vez a practicar una laparotomía. Viene a continuación la migración ovular, la fecundación y, finalmente, la implantación del huevo. Es en este momento cuando empieza el verdadero conflicto entre la madre y el hijo.

Se considera a las vellosidades del trofoblasto dotadas de una alto poder tríptico, digestivo, mediante el cual el huevo corroe o digiere la mucosa uterina, excavándose su lecho. Esta acción digestiva se pone de manifiesto incluso a distancia del punto de implantación, como han podido comprobar NUBIOLA, PUJIULA y otros autores al observar fenómenos de autolisis a distancia. No acertamos a interpretar de esta manera estos hechos: ¿Cómo explicar esta pretendida acción a distancia? ¿Es a través de la capsular que los fermentos digestivos actúan sobre la parietal? ¿Es por vía hemática? ¿Es por imbibición del endometrio? Ya que hay un hecho cierto: el proceso digestivo presupone una acción local de los fermentos trofoblásticos. El huevo provisto, pues, de esta capacidad histolítica se constituye en lo que los autores han convenido en llamar *huevo agresor*. ¿Cómo responde la madre y más particularmente sus tejidos ante la acción corrosiva del trofoblasto? Pues mediante la denominada *reacción decidual*. A la acción agresiva del trofoblasto los tejidos maternos y más concretamente el endometrio directamente afecto, reacciona mediante una transformación decidual de sus elementos conjuntivos los cuales se hiperplasían e hipertrofían, estableciendo una verdadera barrera al camino desenfrenado del huevo. Hasta tal extremo es verídica esta acción, que en los casos en los cuales la reacción decidual es poco intensa, o de escasa eficiencia, el huevo corroe incluso el miometrio, pudiendo llegar incluso hasta el peritoneo, en busca de los vasos en esta capa muscular, estableciéndose la forma clínica de placentación denominada *placenta acreta*. Llegadas las vellosidades en contacto con los vasos, las vellosidades digieren también sus paredes sumergiéndose en plena sangre, en cuyo momento empieza la verdadera placentación. Pero no sólo es el endometrio el que reacciona en frente de la actividad histolítica del trofoblasto, sino que es todo el organismo. En efecto, la madre crea una serie de *fermentos defensivos* muy bien descritos por ABDERHALDEN, y buscada su comprobación por DALMAU entre nosotros.

Como se ve, además del cuadro anteriormente descrito de la serie de fenómenos que justifican el que al estado grávido se le dé el calificativo de embarazo,

nos encontramos con un huevo agresor, dotado de propiedades histolíticas que digiere los tejidos maternos a los cuales el organismo materno opone una fuerte reacción decidual y fabrica una serie de fermentos defensivos contra el huevo. *Y todo esto dentro de la más pura normalidad,* sin entrar para nada dentro del campo patológico.

Durante este tiempo los productos tóxicos derivados de la histolisis de los tejidos maternos y de la aun que exigua actividad del nuevo ser, intoxican a la madre, siendo esta intoxicación la causa de los mareos, vómitos, somnolencia, etc., cuadro muy parecido a la uremia. Se tratan estos trastornos mediante la acción antitóxica del calcio, con autohemoterapia, con hemoterapia del marido, con extractos placentarios, con dietas, con suero glucosado e insulina buscando reforzar la función antitóxica del hígado, etc.

Después del primer trimestre, parece como si el organismo materno se hubiera ya adaptado a estos productos tóxicos, y también por otra parte habiendo cesado la destrucción de los tejidos maternos, la liberación de toxinas ya fuera menor; en este estado se establece una especie de equilibrio entre madre y feto, lo que se traduce por el período de máxima tolerancia. Viene después el tercer trimestre donde los productos tóxicos vuelven a presentarse: las cefalalgias, la hipertensión, las lesiones renales y la insuficiencia hepática son las manifestaciones de todo este cuadro clínico que se denomina *gestosis*. Puede el cuadro clínico tóxico acentuarse y aparecer los cuadros graves de la eclampsia roja o bien de la eclampsia convulsiva. El médico interrumpe el embarazo con el fin de extirpar el foco de todos estos males, prescribe sangrías, enemas, purgantes y establece dietas rigurosas, todo como en los tiempos del gran Hipócrates. A veces las enfermas curan, otras veces el proceso tóxico es tan acentuado que, a pesar de todas estas prácticas, fallece la madre y lo que es menos explicable, el feto, ya que él en definitiva es el causante todo ello. Es una especie de suicidio. Si la enferma sale curada, después de todos estos cataclismos no se encuentra absolutamente nada en la gran mayoría de las veces. Este es el cuadro que desde Hipócrates se ha descrito y repetido constantemente y ha sido el fundamento de toda la patología de la gestación y la base para su tratamiento.

* * *

Nosotros nos hemos declarado decididamente partidarios del *neohipocratismo*, es decir, admiradores de los grandes principios del *Maestro de Cos*, y contrarios de las doctrinas que han hecho de la lesión y del agente los elementos primordiales de la patología. Consideramos con LAMMARK que el organismo es *un todo* y que no hay fenómeno en el cuerpo humano que no repercuta ni tenga una reacción sobre todo el organismo. La fractura, antes lesión localizada, se convierte en la enfermedad traumática con todo el proceso general de la formación del callo, que participa *todo* el organismo, incluso la mentruación deja de ser un fenómeno la intervención quirúrgica constituye una verdadera enfermedad operatoria, una amigdalitis constituye una enfermedad *focal* con toda su repercusión o reacción del estado general, el embarazo constituye un verdadero *estado gravídico* en el que participa *todo* el organismo, incluso la menstruación deja de ser un fenómeno local uterino para convertirse en un verdero fenómeno general que tiene lugar en el cuerpo de la mujer. Pues bien, a pesar de comulgar con las ideas hipocráticas reconocemos que por lo que se refiere a las relaciones materno-fetales Hipócrates anduvo algo desacertado, y es que además del intercambio nutritivo entre la madre y el feto existe otro factor desconocido en aquella época, me refiero al aporte hormonal.

BAR salió al paso de la teoría hipocrática referente a las relaciones materno-fetales lanzando una calificativo, que en su época hizo fortuna, calificando a estas relaciones como un estado de «simbiosis harmónica homogénea».

* * *

Nosotros nos rebelamos a admitir estos conceptos arcaicos que admiten sin reservas este perpetuo dualismo entre la madre y el feto, que llega incluso a su-

poner que la liberación más que del feto, se refiere a la madre. Es posible admitir que un hecho universal y tan noble como es la procreación, fundamento esencial de toda la vida, se lleve a cabo mediantes este antagonismo entre la madre y feto? Nosotros lo negamos en absoluto como principio, como concepción antiética y antihumana. Para nosotros, en el acto de la concepción y fenómenos sucesivos, no existe ni lucha, ni antagonismo, ni defensa, ni ataques, sino todo lo contrario *facilidades*.

Esta concepción de lucha entre madre e hijo nos ha hecho buscar dentro de la mitología griega si había algo parecido a ello, que fuera la traducción de algo subconsciente. A pesar de ser más frecuentes las agresiones de tipo homicida de la madre hacia el hijo con objeto, la mayoría de las veces de evitar la deshonra, también se encuentran algunos casos opuestos.

*Duranos* (*Urano,* el Cielo) que no dispone de otra hembra para procrear, cohabita con su madre *Gea* (La Tierra) de cuya unión nacen los titanes y titanides.

*Alcmeon,* hijo del adivino *Anfiarco* y de *Erifile,* que por recomendación de su padre mata a su madre al volver de la segunda guerra de Tebas.

*Edipo,* que ignorándolo, mata primero a su padre y se casa después con su madre *Yocasta,* con la que tiene varios hijos.

La mitología griega está llena de conflictos entre madre e hijo, pero exceptuando los indicados, verdaderos hechos esporádicos, ninguno se nos presenta con la crueldad anteriormente esbozada de constante lucha y defensa entre estos dos seres que han sido creados para quererse.

Esta es, en conjunto, la visión panorámica de las R. M. F. con el elemento agresor (el huevo) y todo el sistema de defensa tisular y humoral por parte de la madre. Veamos más concretamente cuales son los verdaderos problemas o conflictos que crean precisamente estas relaciones, de qué manera los han interpretado los diversos autores y cuál es en definittivta nuestra clara orientación. Los dos principales problemas a que nos referimos son: la placentación y la intoxicación gravídica.

## Los problemas de la placentación

Es un concepto universalmente admitido que el huevo se deposita o llega a la superficie de la mucosa uterina, digiere el epitelio en la zona de contacto y penetra en pleno corion. Los autores a este propósito se extienden en el estudio de la denominada *laguna de implantación* y del *tapón oclusor.* Según HOEHNE el huevo se depositaría en un punto carente de epitelio vibratil. Si esto último fuera cierto, ni esta pretendida primera acción digestiva tendría que admitirse. Es muy interesante examinar las reproducciones del huevo de KLEINSHANS. Este huevo se encuentra depositado en la superficie del endometrio, el cual se encuentra ya en este estadio (premenstrual) excesivamente hiperplasiado. Según SPEE la tumefacción progresiva de los bordes de la laguna de implantación, facilitaría la circunscripción del huevo, lo que en otras palabras quiere decir, que la decidua al crecer tiende a rodear o a englobar al huevo. Como indicaremos más adelante, nosotros creemos que la observación de SPEE está muy acertada, ya que nosotros tenemos la convicción que no es el huevo el que penetra, sino que es la caduca que al hiperplasiarse engloba al huevo de un modo parecido a lo que pasa entre un microbio y un macrófago, éste emite pseudopodos que engloban al microbio y no es el microbio quien penetra en el seno protoplasmático del leucocito. También comparamos este hecho con lo que pasa al disco germinativo en los primeros estadios de su evolución: el disco parece que se hunde cuando en realidad son los capuchones ectodérmicos los que lo engloban

Es muy curioso el concepto que GROSSER tiene del sincitio. Admite que existen diversos estadios evolutivos del sincitio, estadios o formaciones con función diversa y substituídos progresivamente unos por otros, es decir que el huevo cambia su formación ectodérmica según el momento evolutivo en que se encuentra. Admite este autor una primera formación sincitial esponjosa, cuya misión sería simplemente el de fraguar un hueco o cámera ovular. Mecánicamente iría separando los tejidos maternos para conseguir el espacio suficiente para poder albergarse en él, el huevo. Y este criterio lo ha sustentado después de examinar y estudiar los esquemas del huevo descrito por BRICE TASCHER. A este sincitio sigue

otro que GRASSER denomina *en segunda generación*, que podría absorber las sustancias de la sangre circulante. Este sincitio tendría propiedades digestivas que contribuirían al ensanchamiento de la cámara ovular.

No admitimos esta explicación simplista de la acción mecánica del trofoblasto. Hace tiempo que hemos desterrado de nuestras convicciones todo lo que no sea una interpretación biológica. La mecánica casi ha sido desterrada de la biología: el descenso del bolo alimenticio por el esófago, de la orina por el ureter y del huevo por la trompa, se llevan a cabo mediante fenómenos biológicos que consisten en la contracción de órganos musculares. La misma pretendida distensión gástrica a la ingerencia de alimentos no es en realidad otra cosa que la adaptación del estómago al contenido del mismo. En nuestro caso, no es el huevo el que se fragua el lecho ni la cámara óvular, sino que son los tejidos maternos los que aportan a su alrededor, todos los elementos que pueda él necesitar para su desarrollo.

Los estudios consecutivos sobre placentación se han llevado a cabo estudiando una serie, por cierto muy reducida, de huevos en los primeros estadios de su desarrollo, conseguidos unos por legrado, otros procedentes de aborto y otros, finalmente, obtenidos en autopsias. En todos estos casos es fácil de comprender la frecuencia con que en ellos se encuentren fenómenos degenerativos. Sólo los casos de huevos obtenidos mediante la extirpación completa del utero gestante, son los que más fielmente podremos tener en cuenta por lo que se refiere a los problemas de placentación, ya que podemos considerarlos como exentos de causas de error. Además, muchos huevos citados en todas las obras se refieren a observaciones de hace más de cuarenta años cuando los medios de conservación y de interpretación eran menos perfectos. De muchos de estos casos tampoco tenemos microfotografías perfectas, lo que quiere decir que el estudio de los esquemas que la substituyen puede dar lugar a torcidas interpretaciones.

Uno de los casos estudiados y citados más frecuentemente es el huevo de MOLLENDORFF (1921), considerado como el huevo más joven de la especie humana (13 días), obtenido por aborto. En realidad todos los autores, lejos de estudiar el caso admiten lo que nos dice este señor: El huevo tiene que hacerse sitio y proporcionarse un lecho denominado cámara ovular y esto no es posible sin una intensa desintegración de la mucosa la que se traduce por un considerable aumento celular. Los fermentos del trofoblasto originan la necrosis de los tejidos maternos. La zona limitante de la decidua se pone necrótica y recuerda a la fibrina. La proliferación celular (caduca) aparece atravesada por múltiples cavidades repletas de sangre materna alterada y detritus de origen indeterminado. No serían estas grandes alteraciones tisulares consecutivas a procesos necróticos naturales por tratarse de un huevo muerto y abortivo?

Es interesante examinar el esquema que a propósito de este caso se reproduce en el capítulo de OTTO GROSSER en la obra de HALBAN y SEITZ. Se ve en pleno tejido decidual y correspondiente a una zona inmediata a la de implantación, un gran vaso, con múltiples colaterales dirigidas hacia el punto de implantación del huevo. Este esquema da la impresión más que de un tejido de defensa, de un proceso de organización.

También es digno de mención que, a pesar de la autoridad de MOLLENDORFF y de que su criterio está respaldado por diversas autoridades científicas, existen una serie de autores con no menos autoridad que ellos, que no admiten la supuesta desintegración activa de la caduca por el trofoblasto. Nos referimos a STRAHL, VEIT y P. MEYER (1924).

OTTO GROSSER, uno de los paladines del concepto agresivo del huevo, al estudiar el huevo de BRYCE TEACHER nos dice textualmente: «La *agresiva* conducta del trofoblasto está asegurada por el influjo de un foco adenoideo existente en la masa sincitial. Este foco adenoideo sólo puede llegar a la profundidad *aniquilando* la mucosa subyacente a pesar de la resistencia que ofrecen a la digestión los leucocitos focales.

Es interesante un estudio de HANS RUNGE de la Clínica de Heildelberg, publicado en el número 1 de la Rev. Clin. do Ins. Mater, de Lisboa (1946), acerca de la acción del tejido placentario sobre el útero. Podríamos decir que es una interpretación moderna del antiguo concepto antes expuesto. Basándose en el denominado signo de PISKACEK (1899) sobre un pretendido adelgazamiento y distensión del utero en el sitio de implantación ovular, RUNGE estudia el efecto local proba-

ble de las hormonas del corión. Es difícil de interpretar lo que quiere decir RUNGE al citarnos el signo de PISKACEK, ya que según su teoría, a nivel de la inserción placentaria debería existir una mayor hipertrofía e hiperplasia de los elementos musculares del miometrio, ya que las hormonas procedentes de la placenta tienen todas ellas y en particular la foliculina y el prolan un efecto netamente incretor, y contrariamente a esto nos cita el hecho del adelgazamiento, el exceso de reblandecimiento y el peligro de la rotura. Interpreta el reblandecimiento de la zona de implantación como resultado de la eliminación «in situ» de progesterona. Recordemos a este propósito que quizás una de las partes uterinas más reblandecidas por el embarazo es el cuello y especialmente el istmo (signo de Hegar), muy alejado por cierto del punto de implantación placentaria. Estas dos consideraciones hacen perder valor al concepto que expone BURGE acerca de la interpretación del signo de PISKACEK. Cree además, que el poder incretor de la foliculina en la gestación es debido a la acción tópica de los estrógenos producidos por la placenta ya que, según él dice, si la foliculina tuviera que hacer la vuelta por la sangre, su acción sería mucho menos eficaz. Recordemos por nuestra parte, el aumento del útero en los casos de gestación ectópica, caso éste que está en contraposición del concepto de RUNGE. Además, si esto fuera cierto sería difícil de explicar el por qué los úteros puerperales son en general simétricos, ya que la acción hiperplásica sería siempre localizada y además, de existir esta acción local, la veríamos de una manera palpable en los casos de inserción placentaria en el segmento inferior, y en la misma trompa en los casos de gestación tubárica, donde frecuentemente comprobamos que la distención provoca un excesivo adelgazamiento de sus paredes. Trata RUNGE de responder a la primera objeción reduciendo al primer trimestre esta acción hormonal y apelando a la consabida relación harmónico homogénea de BAR, que él fija a nivel del final del primer trimestre.

* * *

¿Cómo reacciona la madre ante esta actividad agresiva del trofoblasto?

La reacción decidual, de ahí su nombre, se ha interpretado como una verdadera defensa de los tejidos maternos en frente de la actividad histolítica de las vellosidades coriales. El huevo iría digeriendo las células deciduales que le servirían, por otra parte, de alimento hasta llegar a hundir sus raíces en los senos sanguíneos maternos. En los casos en que esta reacción decidual no fuera lo suficientemente intensa, el poder corrosivo del trofoblasto no encontrando trabas a su camino, proseguiría su acción histolítica hasta el mismo miometrio e incluso podría llegar a perforar el peritoneo. Es el caso de placentación acreta y de la placentación ectópica.

Nosotros no admitimos esta concepción arcáica, ya puesta actualmente en duda por diversos autores, incluso por el mismo GROSSER, el defensor del concepto del *huevo agresor*. El estudio de las inclusiones de glucógeno y de diversas sales en las citadas células deciduales, ha hecho ver claro cuál es la verdadera misión de ellas. Las células deciduales tienen por noble misión el aportar al huevo los elementos necesarios para su nutrición, sin que ello presuponga una previa destrucción o digestión de las mismas. Los intercambios nutritivos o respiratorios en el animal adulto no presupone la digestión de los elementos celulares puestos en contacto. A pesar de ello, citan aún todos los académicos el acúmulo de leucocitos como elementos de defensa, acerca de los cuales haremos remarcar que nunca se disponen constituyendo una verdadera barrera o un franco tejido de granulación.

Basta el examen de una reacción decidual del endometrio para darse perfecta cuenta de que aquella abundancia de elementos jóvenes, de núcleos refigentes, con selectiva afinidad tintórea, con abundancia de vasos todos ellos pletóricos de sangre, tejido todo el joven, podríamos decir optimista, no puede ser la reacción de defensa en frente de un enemigo, sino una manifestación de júbilo, una franca aportación de todos los elementos nutritivos que pueden ser necesarios para el desarrollo del huevo joven en los primeros estadios de su evolución, cuando aun no se ha desarrollado definitivamente la placentación hemocorial.

En contraposición del concepto arcaico de «barrera de defensa», nosotros brindamos el de *manifestación de júbilo*, cuya primordial diferencia estriba en que en

la primera predomina la hostilidad, mientras que en la segunda la adquiescencia.

En los casos de mucosa uterina atrófica no vemos nunca implantaciones tipo «acreta», sino simplemente esterilidad. Aquel terreno no es apto para que en él se implante un huevo, como tampoco lo es en condiciones normales la trompa.

Hay otro factor que según unos autores representa otra manifestación de defensa de los tejidos maternos frente al trofoblasto. Nos referimos a la formación de estrías de fibrina. Aparte que la interpretación de la misión de esta fibrina que se ha querido pintar como una verdadera barrera que limita por fuera a la actividad del trofoblasto, es completamente gratuíta, tenemos que hacer remarcar que acerca de su origen nadamos en plenas hipótesis, siendo las últimas existentes las que consideran a la substancia fibrinoide de origen trofoblástico, representando simplemente el final de la evolución del epitelio corial, evolución que limita la vida de este importante órgano, hecho que tiene que estar ligado aun que sólo lo fuera cronológicamente, con la fenomenología del parto o mejor de su determinismo. Además, también estaría en relación con los problemas que plantean los denominados fetos hipermaduros.

Otro elemento conceptuado de defensa acerca del cual sólo haremos una escueta mención, es la presencia en el suero de la madre de los denominados fermentos defensivos de ABDERHALEN. No negamos que en ciertas circunstancias pueden fabricarse estos pretendidos fermentos, hecho que entra de lleno en el ya dilatado capítulo de la alergia, pero de esto a admitir que sistemáticamente puedan existir estos elementos de defensa, hay mucha diferencia. DALMAU entre nosotros trató de buscar su comprobación de una manera más práctica que la misma técnica de ABDERHALDEN, pero sus resultados no fueron satisfactorios. Hoy en día no se habla más de estos fermentos.

* * *

Resumiendo lo dicho, diremos que no admitimos el concepto de *huevo agresor*, ni de defensa tisular materna en frente de la actividad histolítica del trofoblasto, así como tampoco la presencia normal de los denominados fermentos defensivos de Abderhalden, ni de la interpretación que suele darse a la presencia de las estrías de Nitabuch. Conceptuamos que la decidua es un tejido joven de nueva formación encargado de proporcionar al huevo todos los elementos que precisa para su nutrición, contribuyendo por otra parte a constituir la parte materna de la placenta mediante sus vasos de nueva formación que al confluir darán lugar a la constitución de los lagos o senos sanguíneos. Este concepto de franca colaboración y de aportación de todas las energías hacia un noble fin como es la maternidad, nos obliga a estudiar este mismo fenómeno en los casos de placentación patológica. Vamos a estudiar los tres más interesantes: la placentación ectópica, la placentación acreta y la placentación total.

## Placentación ectópica

No vamos a hacer un estudio profundo de este interesante problema, desarrollado ampliamente en anteriores comunicaciones nuestras, sino que sólo vamos a exponer ciertos conceptos relacionados con el tema que nos ocupa. En diversas comunicaciones que hemos hecho sobre la gestación ectópica, hemos llamado la atención sobre diversos hechos:

Si fuera cierta la acción histolítica del trofoblasto bis a bis de los tejidos maternos, como viene pregonándose para explicar la implantación normal, la placenta acreta e incluso la ruptura de la gestación ectópica tubaria, ¿cómo se explicaría que en la implantación secundaria abdominal o peritoneal, con implantación directa en la pared intestinal, no se ha registrado ningún caso, absolutamente ninguno, de perforación de la pared del intestino por las vellosidades coriales, siendo así que por la mayoría de los autores es considerado el huevo ectópico como más agresivo que el normal? Al estudiar la patogenia de la gestación ectópica y después de hacer una severa crítica de la teoría de VEIT, sentábamos la conclusión que las dificultades a la implantación, lejos de producir una gestación ectópica, a lo que darían lugar sería a una esterilidad, y que en la gestación ectópica lo que sucede es que la trompa grávida se caracteriza por presentar cierta predisposición anató-

mica (endometriosis, persistencia de un estado infantil) que facilita la implantación del huevo, como lo demuestra la falta de lesiones en la mayoría de los casos y la existencia de ectópicos recidivantes. En la gestación ectópica no existen trabas a la migración ovular, sino facilidades para su implantación en la trompa, facilidades que normalmente no concurren en el conducto tubárico.

La gestación ectópica en la trompa, en el ovario o primitivamente en el peritoneo, no tiene lugar si estos órganos no presentan disposiciones anatómicas que faciliten la implantación del huevo. Nosotros afirmamos que solamente se implantará un huevo cuando, encontrándose éste en el estado propio para poder implantarse (determinado grado de su desarrollo), se encuentre en un tejido apto para su implantación (condiciones especiales tisulares, reacción decidual, epitelio cilíndrico, según NUBIOLA). Si el huevo se encuentra detenido en el curso de su migración en una trompa perfectamente normal, la implantación no tendrá lugar, sino que el huevo entrará en lisis, y si por el contrario la fecundación tiene lugar tardíamente, casi a nivel del ostium uterino de la trompa, puede encontrarse el huevo ya en la vagina al tiempo de su posible implantación, en cuyo caso nunca tendrá lugar ésta por incapacidad de las condiciones del terreno. Nosotros consideramos que estas condiciones especiales del terreno son precisamente, en absoluto, necesarias para poder tener lugar la implantación, lo que nos explica el hecho de que la implantación tenga lugar de una manera selectiva precisamente en el útero, por ser éste el órgano que normalmente ofrece estas máximas garantías tisulares al huevo. Si esta pretendida reacción decidual fuera de defensa, se daría el caso paradógico que sólo se defendería contra el huevo el único órgano capaz de albergarlo y sería difícil de comprender cómo no existiendo reacción de defensa contra el huevo en la vagina, en la trompa y en el intestino, no fueran frecuentes las implantaciones del huevo en estos órganos.

De todas estas consideraciones, deducimos lo afirmado anteriormente, es decir, que para que tenga lugar la implantación ectópica del huevo, no precisan obstáculos a la migración, sino facilidades para su implantación, hecho que sólo se observa en condiciones especiales.

En los casos de gestación ectópica la ruptura tubárica no se hace por digestión de las paredes de la trompa, como pretenden la mayoría de los autores (Conill), sino por la distensión que provocan los focos hemorrágicos intersticiales. La inmensa mayoría de los autores pretenden que la ruptura tubárica está provocada por la actividad histolítica del trofoblasto, y si esto fuera cierto no se produciría la distensión de la trompa, ni el dolor sincopal previo, ni sistemáticamente el cuadro de shock y hemorragia interna que acompañan siempre a esta complicación. Todo se pasaría como en los casos de perforación de un tumor papilífero del ovario, que la enferma *ni se da cuenta de ello*. Las vellosidades coriales irían corroyendo la pared tubárica hasta conseguir la perforación de la misma, perforación que pasaría desapercibida la inmensa mayoría de las veces por el hecho de que ésta tiene lugar preferentemente en el borde superior de la trompa, precisamente en la zona menos vascularizada. Recordemos que el dolor que acompaña al cuadro agudo de ruptura tubárica siempre es anterior a la misma ruptura y corresponde a la súbita distensión del tejido subperitoneal. En el momento que la perforación o ruptura tiene lugar, calma el dolor.

Del estudio de la implantación ectópica deducimos dos importantes conclusiones. Primera: la implantación ectópica sólo tendrá lugar en los órganos que presenten una disposición anatómica peculiar que facilite esta implantación, como es un foco de endometriosis o bien una franca reacción decidual de la trompa, es decir, que por parte de la madre sólo encontraremos *facilidades tisulares* para la implantación y nunca dificultades para la migración ovular ni reacciones de defensa contra el huevo. La segunda conclusión es la siguiente: la ruptura tubárica no está provocada nunca por la digestión de las paredes de la trompa, sino por distensiones provocadas por los focos hemorrágicos que se forman en la pared de la misma, al ser ésta distendida por el crecimiento del huevo.

## Placentación total

La placentación total, acerca de la cual hemos presentado un documentado estudio en la Cátedra de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Barcelona, servicio

del profesor NUBIOLA, demuestra que no precisa poner un freno a la expansión periférica de las vellosidades para conservar el más puro fisiologismo placentario, y que por lo tanto no hay que atribuir a las formaciones fibrinosas placentarias la misión de atajar el poder corrosivo del trofoblasto. La limitación placentaria es un hecho puramente genético y fisiológico.

## Placentación acreta

Por lo que se refiere a la placentación acreta, nosotros creemos que puede ser debida a diversas causas: falta de diferenciación de la mucosa uterina en zonas compacta y esponjosa con ausencia práctica de esta última, lo que dificultaría el proceso normal del desprendimiento placentario. Este es el caso más frecuente, no encontrándose el plano de separación, y la mano que explora al no conseguir esta separación sólo consigue arrancar algunas porciones de tejido placentario, quedando gran parte de la placenta prácticamente adherida íntimamente a la muscular. La penetración de elementos trofoblásticos en la muscular no es necesaria.

En otros casos verdaderamente raros existe evidentemente una invasión de los elementos trofoblásticos en el espesor de la muscular. Creemos nosotros que hay que interpretar estos hechos como de verdaderos casos de patología ovular en un todo comparables a la mola destructora y en último término al corioepitelioma.

Como podemos deducir de todas estas últimas consideraciones, los estudios de los casos de placentación patológica, en lugar de abonar hacia el concepto antiguo de huevo agresor y defensa tisular por parte de la madre, vemos que la única interpretación posible es precisamente la que hemos indicado anteriormente y que viene condensada en estas pocas palabras: en la implantación patológica sólo encontramos facilidades para ella.

## La intoxicación gravídica

El otro punto a estudiar, referente a las relaciones materno-fetales, es el que se refiere a la denominada *intoxicación gravídica*. Hasta hoy día se han interpretado diversidad de cuadros clínicos como resultado de la impregnación de determinados órganos maternos por productos derivados del catabolismo fetal o simplemente derivados de la placenta. Se comprende que los cuadros clínicos que corresponden al primer trimestre de la gestación sean explicados admitiendo que el origen de estas substancias procede del resultado de la digestión de los tejidos maternos por parte del trofoblasto, ya que difícilmente podría achacarse a un embrión de un mes, por ejemplo, los cuadros clínicos graves de los vómitos incoercibles. Por otra parte, si una vez instituída la placentación ya no prosigue el poder histolítico del trofoblasto, se admite que porciones o simples células del mismo son las que al ingresar en el torrente circulatorio de la madre, motivan la presencia de una albúmina extraña con todas las consecuencias de tipo anafiláctico que ello podría dar lugar, y por otra parte, considerando que el feto ya presenta cierto grado apreciable de desarrollo y vitalidad, debe considerársele como una verdadera fuente de origen de estas substancias catabólicas, supuestas tóxicas.

Sin querer entrar a discutir todas las teorías que sobre la eclampsia se han emitido, cuya sola exposición llenaría un voluminoso libro, haremos las siguientes consideraciones:

La teoría anafiláctica, admitiendo como substancia preparante y desencadenante productos morfológicos ovulares, es difícil de poder ser tenida en consideración; ya que si es verdad el hecho por diversos observadores comprobado, que con mucha frecuencia existe esta emisión de partículas trofoblásticas en el torrente circulatorio materno, la eclampsia se presentaría de una manera sistemática en gestaciones posteriores, ya que la primera habría actuado como elemento preparador. Claro que podría objetarse que así como sólo determinados individuos presentan fenómenos anafilácticos, también podría admitirse que esta reacción anafiláctica especial sólo se presenta en determinadas mujeres, debiendo forzosamente que admitirse, en este caso, que además del proceso general antes aludido, tendría que existir cierta predisposición neuropática que diera esta explicación, pero entonces no nos explicaría

mos la falta de repetición del cuadro tóxico en las sucesivas gestaciones, ni la desensibilización espontánea de la madre. Además recuérdese que al tratar de explicar los fenómenos tóxicos de la primera mitad de la gestación, se considera que pasados los tres primeros meses el organismo materno se ha *adaptado tolerado o acostumbrado,* díganlo como quieran, a estos tóxicos, cosa completamente diferente del concepto que nos merece el proceso de sensibilización patológica antes mencionado.

De modo que nosotros, bajo el punto de vista biológico, no admitimos esta simple explicación anafiláctica porque ella no nos explica los siguientes hechos: la desensibilización espontánea en el primer trimestre, la falta de eclampsias de repetición sistemática y la poca frecuencia del proceso.

Sabemos que cuando a un individuo le inyectamos una albúmina heteróloga (suero equino, etc.), durante años debemos tener precauciones al repetir la inyección para no desencadenar graves fenómenos anafilácticos. Pues bien, si fuera cierta esta acción anafiláctica de las albúminas de las vellosidades ovulares, por lo menos después de un caso de eclampsia, deberíamos temer la repetición del fenómeno en sucesivas gestaciones, ya que demostraría por una parte que existía por parte de la madre un elemento predisponente de tipo neurovegetativo o de insuficiencia hepática, retículoendotelial, o lo que sea, y por otra parte una nueva gestación, pondría en inminente peligro que nuevamente elementos coriales o fetales se pusieran en contacto con la sangre materna. Podría aducirse que la sensibilidad sería tan específica que precisaría una identidad absoluta de la albúmina fetal, difícilmente igualable en distintas gestaciones, pero recordemos a este propósito que cuando sensibilizamos a un animal con glóbulos rojos de carnero, se provoca el desencadenamiento con glóbulos rojos de *no importa qué carnero.*

Este hecho nos sugiere una consideración acerca de los loquios. Se han considerado éstos como productos tóxicos, así como la sangre menstrual. Recordemos a la denominada menotoxina, y recordemos el concepto hipocrático de que cuando los loquios no manan al exterior, suben a la cabeza y viene el delirio y la fiebre, muchas veces seguido de la muerte. Pues bien, después de los estudios de Muñoz se ha podido comprobar que el taponamiento postpartum suprime los loquios, no presentándose fenómeno tóxico alguno. Como se ve, todo lo relacionado con la función sexual femenina está lleno de apreciaciones de tipo tóxico.

La intoxicación gravídica de origen fetal no puede admitirse como tal en el curso del primer trimestre, ya que el feto durante este tiempo tiene un escaso desarrollo y no puede admitirse la existencia de productos catabólicos en el verdadero sentido de la palabra, ya que éstos en realidad se refieren a los productos resultantes de la desintegración molecular en busca de un potencial calórico, y en el feto, especialmente en sus primeros estadios no necesita energía térmica, ya que todo el potencial genético es suficiente para poner en marcha todo el proceso de formación orgánica. Además, tenemos otra prueba en la gestación molar en la cual el cuadro tóxico se presenta con caracteres alarmantes mientras que el feto ha prácticamente desaparecido.

Otro hecho en contra de la teoría de la autointoxicación lo tenemos en los casos de netritis y embarazo o bien en los casos de hepatopatías y gestación, casos en los cuales existiendo una evidente y manifiesta insuficiencia de las dos grandes vísceras de acción antitóxica, los cuadros de eclampsia serían de rigor, y tenemos que convenir que los cuadros clínicos que tales afecciones presentan distan mucho de ser los anteriormente citados como de autointoxicación gravídica, que, además de presentarse con un cuadro clínico peculiar y típico, se presentan muchas veces de una manera fulminante, sin lesión previa alguna y sin pródromos de ninguna clase.

La misma eclampsia roja que hoy en día se ha reconocido que tiene múltiples afinidades con la eclampsia convulsiva, difícilmente podría explicarse por un mecanismo de simple intoxicación en el sentido lato de la palabra. Que secundariamente a los procesos patológicos se formen focos de necrosis y se liberen a partir de estos focos determinadas substancias, esto no permite generalizar a todo el proceso una interpretación de última hora.

Pero es digno de notar un hecho primordial, que es el siguiente: a pesar de no admitir el concepto arcaico de la autointoxicación gravídica, algo debe haber o existir entre las relaciones materno-fetales que motive ciertos conflictos y que explique determinados cuadros patológicos, y es que sólo hace muy poco tiempo que nos

hemos enterado de dos cosas: 1.º Que además del intercambio nutritivo entre la madre y el feto, existe otro de singular valor: el intercambio hormonal, y 2.º El papel importante que juegan en la gestación las denominadas por PEDRO y PONS neurodistonías psicosomáticas, órganovegetativas. Veamos, pues, cuáles pueden ser las interpretaciones actuales de los anteriores cuadros clínicos vistos a la luz de estas modernas adquisiciones de la clínica, y cuya explicación relegaría de una manera definitiva el arcaico concepto de las intoxicaciones gravídicas.

Ante todo, empecemos por estudiar el mareo y su consecuencia, los vómitos, hasta llegar al caso grave de los vómitos incoercibles. El estado nauseoso y vómitos que tan frecuentemente acompañan a todas las gestaciones durante el primer trimestre, ha sido interpretado como un hecho de autointoxicación y relacionado más o menos con una ligera insuficiencia hepática, habiéndose hablado en este sentido de un supuesto hígado de gestación. Si nos damos cuenta de que precisamente el estado de gestación lleva parejas la hiperfunción de todas las glándulas de secreción interna asemejándose la mujer gestante a una paciente afecta de la enfermedad de Cushing, fácil será el comprender que la función glucogénica del hígado, que en realidad es la función antitóxica, estará también incrementada, lo que difícilmente explicaría su detección en los primeros tiempos de la gestación.

Otra de las interpretaciones muy generalizadas ha sido la de considerar a los mareos y a los vómitos como debidos a una verdadera psicosis y durante mucho tiempo la psicoterapia, el aislamiento, la persuación han sido puestos en primera línea en el tratamiento de estos accidentes. Modernamente la teoría de las neurodistonías psicosomáticas ha recogido también esta interpretación. Como dice muy bien PEDRO PONS, no siempre los tres factores, el funcional, el orgánico y el psíquico, intervienen en la misma proporción; es más, lo normal es que predomine siempre uno de ellos sobre los demás, lo que nos explica los fracasos y los éxitos de determinados métodos terapéuticos en cuadros aparentemente similares. Sabido es el hecho que algunos casos de vómitos incoercibles han cedido definitivamente mediante una terapéutica sugestiva o psicógena; son los casos en los cuales predomina este factor, mientras que en otros casos fracasa este proceder terapéutico por predominar en su génesis la dishormonosis, como sucede en muchos casos de gestación aparentemente normal, y en los casos de mola, en los cuales existe una exagerada hiperprolanemia, y sabida es la importancia que juegan las hormonas en el determinismo de la náusea y de los vómitos, tanto en la gestación como fuera de ella. (Véase M. GARRIGA ROCA. — Origen hormonal del mareo. — Med. Clin., mayo 1944)

La misma interpretación debe aplicarse a las denominadas gestosis del primer trimestre: la sialorrea, las perturbaciones del gusto, los antojos, no son otra cosa que manifestaciones de verdaderas distonías neurovegetativas psicosomáticas en las que el factor psíquico predomina como factor etiológico. Por lo que se refiere a la somnolencia, hoy día está fuera de duda que su explicación debe buscarse en la hiperfunción hipofisaria.

Descartado por lo tanto el arcaico concepto de intoxicación gravídica en las gestosis del primer trimestre, veamos cuál puede ser la explicación de los grandes cuadros, antes comentados de la eclampsia convulsiva y de la eclampsia roja, a través de las modernas teorías hormonales.

Imposible sería en esta conferencia extenderse acerca de la etiología y patogenia de la eclampsia. Sólo diré que hoy día están orientadas las investigaciones hacia el campo de la patología vascular y más particularmente de la patología capital. Los estudios de ANSELMINO y HOFFMANN, aunque criticados severamente, dando gran importancia a la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis, han abierto el campo de la investigación hacia las teorías endocrinas.

Hace poco dimos una conferencia en la Casa Municipal de Maternología en la cual exponíamos nuestro concepto del *estado puerperal*, el que se caracteriza, en líneas generales, por una marcada modificación endocrina. De todos es sabido, como hemos indicado anteriormente, que el estado de gestación se ha comparado al síndrome de Cushing dada la hiperfunción global de todas las glándulas de secreción interna; pues bien, sin necesidad de recurrir a la busca y captura de una substancia tóxica de origen fetal u ovular, podemos hoy en día comprender fácilmente la mayoría de los llamados cuadros toxigravídicos, por alteraciones neurovasculares originadas por trastornos endocrinos. Veamos algunos ejemplos:

Según VASSALE, la insuficiencia paratiroidea explicaría o daría lugar al cuadro

de las convulsiones por hipocalcemia, cuadro que amplían KEHRER y OPITZ, y además HOFFSTROM, atribuyendo a esta hipocalcemia lesiones en el corazón y en los vasos, los edemas, la hipertonía, las lesiones en el hígado y en el riñón y las alteraciones cerebrales en el cerebro.

En la eclampsia hay una hiperfunción marcada del lóbulo posterior de la hipófisis y de las suprarrenales, cuya alteración daría lugar, según diversos autores, a una marcada alteración de las oxidaciones internas, retención de agua y a espasmos vasculares, y como consecuencia retención clorurada, oliguria, anemia cerebral, disminución de la alcalinidad y del contenido en Ca en la sangre, y una deficiencia de acetilcolina, principio neutralizante del lóbulo posterior de la hipófisis, que habitualmente se encuentra en la placenta, de donde pasa a la sangre.

ANSELMINO y HOFFMANN afirman que en el aumento de la función del l. p. h. el principal papel lo desempeña un aumento del componente antidiurético, y en los casos en que predomina la hipertensión es influenciado por la producción de una substancia vasopresora. Según JASCHKE, la irrupción en la sangre de la embarazada de una cantidad excesiva de substancias activas procedentes del l. p. h. altera el equilibrio iónico que se traduce en primer término por una modificación del metabolismo del Na (acumulación de Na en la musculatura con hiponatremia) y secundariamente también por trastornos del metabolismo del calcio y del potasio. Esta alteración del equilibrio iónico trae como consecuencia un aumento considerable del consumo de hidratos de carbono, y si en estas condiciones el tiroides con su hiperactividad funcional no es suficiente para subvenir a este consumo exagerado de H. de C., intervienen entonces las cápsulas suprarrenales, contribuyendo a transformar el glucógeno hepático en H. de C. Al mismo tiempo, y como consecuencia de la participación de las glándulas suprarrenales, se produce una marcada hipertensión. Este exceso de adrenalina al dificultar la resistencia del ácido láctico provoca una marcada acidosis. El agotamiento de las reservas de H. de C. como consecuencia de todos estos procesos, es lo que puede actuar como determinante de la instauración de la eclampsia. Según JASCHKE, aunque el problema no está todavía resuelto, todos estos estudios orientan a interpretar a la eclampsia como consecuencia de una alteración pluriglandular.

SMITH y SMITH han encontrado un aumento remarcable de hormonas gonadótropas y una disminución de estrógenos en el suero, en la orina y en la placenta en los casos de toxicosis gravídica. En la placenta han encontrado una cantidad igual de progesterona, mientras que la eliminación del pregnandiol se encuentra disminuída. Recordemos que en los casos de vómitos incoercibles, así como en los casos de mola y de corioepitelioma en los cuales los vómitos se presentan con una intensidad remarcable, existe siempre una marcada hiperprolanuria (INGLAIS). Para otros autores existiría una hiperproducción simultánea de hormonas estrógenas que provocarían un exceso de h. retrohipofisaria con hipertensión, antidiuresis y retención hídrica, y una hiperfunción del lóbulo anterior con sus consecuencias desglucogenización, hiperacetonemia e hiperaminoacidemia (BOTELLA). Hay que reconocer, no obstante, que el problema no está aún resuelto, ya que hay disparidad de criterios, sobre todo por lo que se refiere al aumento o a la disminución de los estrógenos. La técnica de las dosificaciones hormonales, la variabilidad de sus cifras, que lejos de ser constantes sufren cambios y oscilaciones altamente remarcables, hacen por ahora de difícil interpretación, pero hay un hecho indudable, y es el que todas las modificaciones metabólicas y neurovegetativas que acompañan al cuadro tan complicado de la eclampsia pueden explicarse perfectamente por las alteraciones hormonales que han sido comprobadas existen en este estado patológico, y siendo la eclampsia una enfermedad o síndrome tan característico del estado puerperal, y teniendo, como hemos indicado oportunamente, este estado unas características precisamente debidas a la gran modificación y labilidad de cuantía y proporción de los elementos o substancias hormonales, no creemos esté desacertado el pensar y establecer una relación de causalidad entre este síndrome o enfermedad y las posibles modificaciones hormonales.

Otro tanto podemos decir de la eclampsia roja, hematoma retroplacentario o desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta, cuya semejanza patogenética con la eclampsia convulsiva no es éste el momento de detallar. Sus múltiples lesiones y manifestaciones viscerales, tipo infarto, obligan a encuadrar esta afección dentro de la patología capilar, cuya regulación neurohormonal nadie

pone hoy día en tela de juicio. Recordemos a este propósito los estudios de ROGER COUVELAIRE, quien experimentalmente ha conseguido lesiones parecidas obtenidas por schock anafiláctico con las más diversas substancias, entre ellas con las hormonas. No obstante, recordemos las consideraciones que hemos expuesto anteriormente acerca de la admisión del concepto *anafilaxia* para explicarnos este proceso. Los estudios en este sentido tienen por lo tanto que continuar, pero bueno es hacer remarcar que también esta manifestación clínica tan peculiar del estado de gestación puede ser explicada e incluso reproducida sin necesidad de invocar a ninguna substancia tóxica derivada directamente del feto o de sus anexos.

Estas consideraciones acerca de un probable o posible origen hormonal de los cuadros tan típicos de la eclampsia y del desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertado, acaban de hacer desaparecer el último bastión que defendía la posible existencia de un presunto estado de intoxicación de origen fetal.

La terapéutica, por su parte, ha contribuído a desvanecer estos errores, bastando para ello recordar uno de los tratamientos modernos de la eclampsia mediante la morfina, el hidrato de cloral, etc., medicamentos que con todo y ser tóxicos, resuelven la mayoría de las veces el problema gestósico, por modificar la alteración dinámica capilar que lo motivaba. Solamente cuando las alteraciones capilares por el tiempo transcurrido han dado lugar a lesiones tisulares irreparables, sobre todo en los órganos nobles (cerebro, riñón, hígado), nos encontraremos con lesiones constituídas consecuencia de trastornos en la irrigación, pero nunca debidos a la acción directa por productos tóxicos de origen fetal.

* * *

Resumiendo nuestra exposición acerca de las relaciones maternofetales, diremos:

1.º La madre, además de aportar al feto los elementos nutritivos que constituyen el factor vegetativo, aporta sus hormonas, que constituyen su potencial genético hasta el momento que la placenta primero, y las glándulas endocrinas fetales después, tienen una autonomía propia.

2.º Esta inundación de hormonas en el feto constituye un verdadero elemento genético, dividiéndose estas hormonas en dos grupos: las hormonas de crecimiento y las hormonas de diferenciación. Toda la genética se funda en la existencia de estas dos clases de hormonas.

3.º La inundación hormonal en la madre, puesta de manifiesto por primera vez al descubrirse la reacción de Ascheim-Zondek, confiere a ésta todas las modificaciones tisulares y alteraciones neurovegetativas que caracterizan el estado de gestación.

4.º Los trastornos endocrinos maternos o placentarios graves pueden modificar la formación del feto, constituyendo verdaderos factores disgenéticos cuando actúan a principio del embarazo.

5.º Toda la patología de la gravidez, con su repercusión sobre el feto, no es más que la consecuencia de alteraciones neuroendocrinas.

6.º A guisa de hipótesis bien podría relacionarse la característica especial de cada trimestre de la gestación con la distinta actividad o mejor origen de las hormonas. En el primer trimestre predominan las hormonas de origen materno, en el segundo predominan las de origen placentario, mientras que en el tercero dominan las de origen fetal. Convengamos que la división esquemática en trimestres es puramente convencional y simplemente didáctica.

7.º Entre la madre y el hijo no existe lucha ni antagonismo de ninguna clase. Por el contrario, en caso de gestación todo el organismo materno vibra por un noble fin: la maternidad.