

La investigación antigua de la fiebre puerperal: galimatías científico y objeto de reflexión

Charles Volcy¹

RESUMEN

Esta revisión versa sobre las primeras investigaciones acerca de una de las enfermedades sobresalientes en la historia de la medicina: la fiebre puerperal, asesina de parturientas entre los siglos XVII y XIX. Aborda la controversia en torno a su naturaleza fisiológica y contagiosidad, y analiza, desde diversas perspectivas, el rechazo a que fue sometido el doctor Ignaz Philipp Semmelweis, descubridor de su modo de transmisión. Finalmente, hace alusión a la validación de sus resultados y conclusiones mediante análisis estadísticos modernos así como a la interpretación filosófica de su modelo de descubrimiento y de inferencia.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad Iatrogénica; Desinfección; Lavado de Manos; Parto; Sepsis; Teoría del Germen de la Enfermedad

SUMMARY

Early research on puerperal fever: Scientific imbroglio and object of reflection

This review concerns the first investigations about a prominent disease in the history of medicine, namely: the puerperal fever, murderess of women in labour between the XVII and XIX centuries. It addresses the controversy around the physiological nature and contagiousness of the disease, and analyzes from various perspectives the rejection to doctor Ignaz Philipp Semmelweis, discoverer of its mode of transmission. Finally, it refers to the validation of his data and conclusions using modern statistical analyses as well as the philosophical interpretation of his model of discovery and inference.

KEY WORDS

Disinfection; Germ Theory of Disease; Handwashing; Iatrogenic Disease; Parturition; Sepsis

¹ Ingeniero Agrónomo, docente de Microbiología, Especialidad en Nematología agrícola e Historia de las enfermedades
Correspondencia: cvolcy@unal.edu.co

Recibido: julio 20 de 2011

Aceptado: septiembre 01 de 2011

INTRODUCCIÓN

Hace tres siglos o un poco más, el alumbramiento solía traer aflicción e infortunio a las familias, porque eliminaba de manera brusca y sorpresiva a muchas parturientas sanas que, por su bajo estrato socioeconómico, daban a luz en los hospitales públicos. Bastaban unos cuantos días -si acaso una semana- para que esto sucediera y para que una “simple” fiebre por una infección bacteriana de origen nosocomial se convirtiera en asesina de puérperas. Era la fiebre puerperal (1,2), alias “la peste negra de las madres” (3), que fue caracterizada bacteriológicamente a finales del siglo XIX (1), que por afectar a las dadoras de vida podía incidir en la estructura demográfica de las poblaciones (3). El Viejo Continente fue su epicentro epidemiológico entre los siglos XVII y XIX (4-6)

Entre 1700 y finales de 1800, en el cuerpo médico todo fue galimatías sobre la fiebre puerperal. En el Departamento de Maternidad del Hospital General de Viena que era el centro de obstetricia más grande de Europa en la primera mitad del siglo XIX, donde se atendían unos seis mil partos al año (6), en promedio fallecían 13% a 17% de las parturientas (7,8), y hasta el 90% o más durante las epidemias en París (9) o en Leipzig (5). Estando la ciencia médica en aprietos, Ignaz Philipp Semmelweis había arrojado luz sobre su modo de transmisión (10), y los obstetras quedaron señalados “como instrumentos de la muerte” a menos que se lavaran las manos en una solución de hipoclorito de sodio después de realizar las necropsias de las parturientas fallecidas por fiebre puerperal y antes de hacer nuevas exploraciones vaginales en mujeres en trabajo de parto (2). La opinión de Semmelweis fue considerada como osadía, irreverencia e impertinencia de parte de un médico obstetra con escasos 28 años de edad (7) y, en suma, un grave cuestionamiento al precepto médico *primum non nocere* (lo primero es no hacer daño), que la ortodoxia debía sofocar así fuera con subterfugios y artimañas.

Esta revisión se inicia con un asunto que no estaba muy claro en aquel tiempo: el nombre y la tipificación de la enfermedad, para luego analizar algunas de sus epidemias, las controversias acerca de su naturaleza fisiológica y etiológica, la lógica y la validez del

descubrimiento de Semmelweis y algunos factores determinantes de su rechazo.

EL NOMBRE Y LA TIPIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

El médico inglés Eduard Strother (11) sugirió en 1716 la expresión *fiebre puerperal* en su obra *Criticon febrium...* para describir las enfermedades febriles agudas que atacan y matan a las puérperas en el hospital (12), pero Horrocks (13) y Dudfield (14) concedieron en cambio la prioridad a Thomas Willis, médico y profesor de la Universidad de Oxford, quien en 1676 había agrupado bajo este apelativo las diferentes clases de pirexias. De cualquier manera, sus primeras definiciones fueron imprecisas: “cualquier tipo de fiebre que ocurre durante el puerperio” decía Thomas Kirkland en 1774, citado por DeLacy (15) o “una enfermedad febril sin nombre que afecta de improviso a las parturientas y que modifica el estado actual de la mujer” (16). Para finales del siglo XIX, hubo “mejores” descripciones clínicas (17), era vista como una fiebre ininterrumpida que “no cambia con el tiempo” (11), y que se podía adquirir por “contagio” directo (con el enfermo) o por “contagio” indirecto, por el aire, la lencería, etc. (18).

Doulcet (4) abordó el estudio de esta enfermedad que afectó al Hospital Hôtel-Dieu de París en 1782. Señaló como síntomas habituales siempre presentes la aceleración cardíaca, la flacidez de los senos, la baja o nula secreción de leche y el intenso dolor abdominal sin disminución de loquios; mientras que el escalofrío, el vómito de materias verde-amarillentas, las náuseas sin vómito y las secreciones lechosas muy fétidas hacían parte de los síntomas ocasionales. Para Ozanam (5), cumplían la función de síntomas patognómicos la taquicardia, la vacuidad de los senos, la fuerte abdominalgia y una “pérfida calma”, valga decir, la remisión de los dolores, que confluyen en la fase terminal caracterizada por delirio, convulsiones, hipo, hinchazón abdominal y fetidez del flujo puerperal.

Aún con muchas dudas, cada quien intentaba aportar un esquema de clasificación. Doulcet (4) mencionó un esbozo ajeno con tres categorías de fiebre puerperal (la efímera mediata, la fiebre puerperal propiamente

dicha y la puerperal tardía), teniendo en cuenta su duración, su gravedad y la supresión de la secreción de leche. En aquella época también se la consideraba como una fiebre maligna por la temprana gravedad de sus síntomas (escalofrío, alta frecuencia cardíaca, intensidad del dolor abdominal) y la afectación del sistema nervioso de la paciente (11).

Se consideraba que las enfermedades en general eran causadas por venenos y la fiebre puerperal -aún vigente- era catalogada además como autoinfectiva o heteroinfectiva. En el primer caso, el veneno era endógeno, la mujer se “autoenvenenaba y fabricaba de manera espontánea su propio veneno antes de enfermarse” (18), había una relación de causalidad con una “toxemia endógena” (19), una intoxicación séptica por la acción de un veneno químico -sepsina-, producido por bacterias que descomponen la materia orgánica en el canal genital. Era similar a endosepsis (17), a necrobiosis o a sapremia puerperal cuyo significado original era “mero o simple envenenamiento por productos químicos de la putrefacción” (20).

La otra forma de fiebre puerperal -la heteroinfectiva- involucraba una infección séptica exógena, y este veneno -en concepto de Doléris (18)-, era “llevado hacia el sitio de la herida por una causa directa llámese partero, tocólogo, lencería u objetos”, lo que indicaba de manera implícita que dicha fiebre se diseminaba tanto por “contagio” directo como por “contagio” indirecto, como se decía siglos atrás. Hubo otras expresiones sinónimas como metritis puerperal, peritonitis puerperal, flebitis pélvica puerperal, absceso pélvico puerperal, etc., y, en vista de esta confusión, el Colegio Real de Médicos de Inglaterra, citado por Horrock (13) y Dudfield (14), recomendó en 1896 abandonar el uso de la expresión *fiebre puerperal* en los documentos médicos y sustituirla por la de septicemia puerperal, aunque Dudfield (14) veía conveniente conservarlo para propósitos legales y administrativos en aras de facilitar su diagnóstico en los hospitales. Ahora la literatura moderna parece alejarse de esta discusión semántica al usar indistintamente ambos vocablos.

ALGUNAS EPIDEMIAS

Este “enemigo indomado” cuyo nombre en latín es *febris maligna puerperum* (5), está referenciado en

antiguos textos hindúes de 1.500 años a. C. y quizá en la mitología japonesa según la cual, Izanami -la diosa de la creación de Japón-, muere al dar a luz a su hijo Kagutsuchi, no a causa de una erupción volcánica como reza el cuento, sino por efecto de las quemaduras de sus genitales (21). Más tarde, Hipócrates y el obstetra griego Soranus la describieron (9) así como el médico renacentista Eduard Strother (11).

Las epidemias de fiebre puerperal se iniciaron en Leipzig en 1652 con una tasa de mortalidad de 90%, para trasladarse a Copenhague veinte años más tarde donde las autoridades médicas asociaron su impacto con el frío y la humedad reinantes (5). Como era usual, sin ningún presagio de algo anormal se iniciaban el escalofrío, la cefalalgia, el enrojecimiento de los ojos, el calor, la supresión de la secreción de leche y de los loquios, todo lo cual era el comienzo mismo de un proceso infectivo que podía matar en dieciséis horas (5). En la epidemia de Fráncfort de 1723, las parturientas eran afectadas al segundo o tercer día después del parto, y no desde el primer día como había sucedido en Leipzig, convulsionaban y deliraban para fallecer entre el quinto y el noveno días (5). A su turno, lo sucedido en el Hospital Hôtel-Dieu de París en 1746 y luego en 1774, con un saldo de 58% de parturientas afectadas (15), se convirtió en referente por la implementación del exitoso “método Doulcet” que comprendía un brebaje a base de ipecacuana (*Cephaelis ipecacuanha*), cuyos alcaloides poseen actividad emética (4). El mal apareció luego en Londres y otras regiones de Gran Bretaña en 1760-61 y 1768; tuvo una tasa de mortalidad de 68% en la epidemia de 1770 en el Hospital Westminster (1), y se despidió en 1787-1788 cuando los médicos ingleses lo achacaron al invierno lluvioso (5).

Gordon (22) comentó que una auténtica epidemia de fiebre puerperal afectó la ciudad escocesa de Aberdeen entre los meses de diciembre de 1789 y marzo de 1792. En este episodio, las parturientas empezaban a sentirse mal un día después del parto, manifestando gran parte de los síntomas patognómicos ya mencionados, y se salvarían, especialmente por medio de la sangría, solo si eran atendidas en las primeras 6-8 horas después del inicio del evento.

En Dublín hubo 23 epidemias graves entre 1764 y 1861 (10), de las cuales fueron bien documentadas las

ocurridas en el Hospital Rotunda en 1767, 1774 y 1787-1788 (15). Sin surtir efectos, se hacían grandes huecos en las ventanas, las puertas y el cielo raso para mejorar la ventilación; en cambio, su impacto fue mitigado con medidas de higiene de las salas de atención, limpiando sus paredes y pisos con preparados de cloro, además de fumigar las habitaciones por 48 horas con cloruro de cal y el lavado en seco de las sábanas (9).

El Hospital General de Viena, inaugurado en 1784, se convirtió en foco endémico de esta enfermedad y en el cementerio de las parturientas (6); debido a esta fama, algunas preferían dar a luz en la calle y no en las instalaciones de este hospital (8,22). Entre 1789 y 1822, período que coincidió con la administración del doctor Johann Lucas Böer, la tasa de mortalidad por esta enfermedad fue apenas del orden de 1,25% (23); quizá por ser conservador, desaconsejaba el uso del fórceps y los estudios vaginales en cadáveres, y utilizaba en cambio “el maniquí obstétrico”, accesorio pedagógico muy popular en Francia (23). Pero cuando su sucesor el doctor Johann Klein introdujo la práctica obstétrica en cadáveres para fomentar la medicina anatomoclínica, el índice de mortalidad se elevó a 5,3% entre 1823 y 1832; además, cuando se ordenó que los estudiantes de medicina y los de partería practicasen en salas diferentes, dicha proporción se incrementó en 1847 a 9,02% en la Primera Sala, atendida por los futuros médicos, superando en casi tres veces la tasa registrada en la Segunda Sala reservada para los alumnos de partería quienes no estaban autorizados para hacer exploraciones vaginales ni estudios anatómicos en cadáveres (6,10,23). Esta correlación directa entre estudiantes de medicina y tasa de mortalidad por fiebre puerperal había sido observada también en Praga y Estrasburgo, donde existían pabellones exclusivos para cada uno de estos dos grupos de estudiantes (6).

DEL CONTAGIONISMO A LA TEORÍA FISIOPATOLÓGICA

Gould (24) informó que la teoría contagionista para la fiebre puerperal fue planteada cinco veces entre 1751 y 1795, respectivamente por John Burton, John Leake, Charles White, Joseph Clarke y Alexander Gordon (25) quien insinuó que dicha enfermedad era transmisible como la viruela. Pollosson (16) afirmó que el veneno

séptico de la fiebre puerperal llegaba a la mujer “de segunda mano”, procedía de una enferma de fiebre puerperal, del cadáver de una mujer fallecida a causa de esta enfermedad, de enfermas de erisipela, del veneno diftérico, de la fiebre escarlatina y del tifo. DeLore (26) le concedió mayor importancia al “contagio” indirecto, con el aire como vehículo de las “semillas mórbidas”, imaginándose el revoloteo “del veneno puerperal por todas los rincones de las salas de maternidad”.

En consecuencia, se recomendaba toda suerte de medidas preventivas: respirar aire puro, ventilar las habitaciones, aislar a las pacientes, evitar el hacinamiento en los hospitales y adoptar normas de limpieza institucional y de higiene personal (15). Para Gordon (25), el humo y el fuego eran buenos antidotos para destruir el “contagio”; también recomendaba la “purificación de las habitaciones infectadas”, la desinfección de la lencería, las prendas de la paciente y del personal médico. En su conocida obra escrita en 1843, Holmes (27), profesor en la Universidad de Harvard, recomendaba a sus colegas no atender partos si habían participado de manera activa en autopsias de fallecidas por fiebre puerperal, y si se llegase a dar esta coincidencia, recurrir a la ablución, al cambio de ropa y no atender un nuevo parto antes de 24 horas. En esta misma tónica, Gordon (25) sugería a los médicos y enfermeras un cuidadoso aseo después de atender a una paciente con dicha enfermedad, y Blackmore (28) se refería a un “lavado de pies a cabeza”, el cambio de ropa y la necesidad de permanecer al aire libre algunas horas antes de examinar a otra parturienta.

Sin embargo, la doctrina rival -el anticontagionismo- que aglutinaba a distinguidas personalidades médicas gozaba de alta “respetabilidad científica” en contraste con su competidora que experimentaba su “mayor devaluación” (29). Los anticontagionistas, adeptos al “misticismo medieval”, no aprobaban la cuarentena a los pacientes ni las disposiciones preventivas, puesto que, como regla general, asociaban las enfermedades con miasmas y efluvios procedentes de la materia orgánica (29). Refutaban a sus adversarios con toda clase de argumentos, unos serios y otros no tanto y hasta irónicos (18). Por ejemplo, se afirmaba que la fiebre puerperal no era infecciosa por ser un evento principalmente intrahospitalario y del posparto,

asociado con la ansiedad y la irritación intestinal, algo común durante el trabajo de parto (22); se sugería la ventilación para la circulación de los miasmas (8), y el influyente profesor de obstetricia Charles D. Meigs (30), sarcástico detractor de Holmes, instaba a sus pupilos a no creer en la contagiosidad de dicha fiebre y les imploraba no envenenar sus manos a sabiendas de que el contagio “es una palabra y nada más”.

A raíz de la nueva hipótesis acerca de los mecanismos de circulación de la sangre planteada por William Harvey en 1628 en su obra *De motu cordis* surgieron los iatrofísicos o iatromecánicos que asimilaban el cuerpo a una máquina, la enfermedad a una avería o desperfecto de dicha máquina, y la fiebre al taponamiento de los canales del cuerpo por partículas sólidas (31,32). En este contexto, la fiebre puerperal guardaba relación con “los movimientos mecánicos e hidráulicos de la sangre”, era un problema de la sangre por cambios en su consistencia y viscosidad (1) o una enfermedad “sintomática” acompañada de inflamación en sitios evidentes o de lesiones locales en las cavidades abdominal y pélvica (12), el peritoneo (1) o el útero (33). En síntesis, estos adeptos, apodados médicos “localistas”, concluían que la fiebre puerperal se desarrollaba por una predisposición orgánica -una *diátesis especial* o *flogística*- (4,5), reafirmando esta teoría inflamatoria que venía siendo divulgada en 1570 y 1602 (12).

Para los iatroquímicos, también defensores de la teoría circulatoria, las enfermedades no tienen que ver con la mecánica del flujo sanguíneo, al contrario, son “zimóticas”, valga decir, son producidas por la fermentación química de la sangre a su vez desencadenada por la intrusión de una materia extraña, un principio mórbido, un contagio, o por un “virus”; en síntesis, son la consecuencia de la alteración de la composición química de la sangre, de sus cuerpos alcalinos, ácidos y azufrados (31). Siendo así, la fiebre puerperal se debía a un principio exterior infeccioso, a un miasma que penetraba en la sangre y la envenenaba o a algo propio de la mujer puerpera; era una “fiebre esencial”, decían estos médicos “esencialistas”, porque no producía lesiones, o al menos las antecedía, y resultaba de reacciones químicas que alteraban el equilibrio humoral y que llevaban a la putrefacción de los fluidos.

A LA CAZA DEL MICROBIO: LA CAUSA NECESARIA

Esclarecer la etiología y la terapia de la fiebre puerperal no fue asunto de poca monta, era de interés tanto de políticos como de científicos y, parodiando a Colebrook (34), fue el fruto de una “bacteriología detectivesca”. Las Memorias de Doulcet ya comentadas fueron publicadas por recomendación del Estado francés (4) y, a su turno en 1807, la Sociedad de Medicina de Marsella no pudo condecorar con la medalla de oro de 500 francos al investigador capaz de “determinar la naturaleza de la enfermedad de las parturientas, llamada fiebre puerperal...”, a pesar de la participación de diecisiete médicos (3). Más tarde, en 1858, hubo debates convocados por la Academia Imperial de Medicina de París sobre los mismos asuntos sin lograr consenso entre los trece prestigiosos panelistas. Como lo afirmó Auber (33), hubo de todos los matices: “esencialistas” y “localistas” absolutos y otros a medias, contagionistas y no contagionistas, “esencialistas” y “localistas” “sin quererlo” o “sin saberlo”, traumatistas y neotraumatistas, otros que hablaban de sangre alterada por un agente desconocido, hasta aquellos que no creían que dicha enfermedad fuera exclusiva o propia de la mujer (33). De alguna manera, todo ello es entendible ahora porque se trataba de un enemigo con una y mil caras desde el punto de vista clínico, con síntomas parecidos a los de la fiebre escarlatina y la difteria, y por tener un “veneno igual al de la erisipela”, era llamado también “fiebre erisipelácea puerperal” (28) y “erisipela puerperal maligna” (17).

Siendo obstetra auxiliar de Klein en el Hospital General de Viena en 1846, el médico húngaro Ignaz Philipp Semmelweis (1818-1865) abrió el camino para determinar la llamada *causa necesaria* o -la *materia peccans*- de la fiebre puerperal, y confirmó experimentalmente la presunción de su contagiosidad que había sido planteada un siglo atrás. Identificó un factor de riesgo que es la hospitalización misma, analizó los registros de mortalidad materna de dicho hospital desde su apertura en 1784 y cotejó las tasas de defunción entre las dos salas de maternidad que habían sido creadas en 1839 (7,8,10,24). Demostró que los estudiantes de medicina, al no lavarse las manos después de las necropsias y antes de examinar a sus pacientes parturientas, se encargaban de diseminar las “partículas cadavéricas”, lo que podían

evitar lavando y cepillando las manos y uñas en una solución de hipoclorito de sodio (NaClO) al 4%, -el llamado "licor de Labarraque"- (8,10). Estos "lavados malsanos", más impuestos que concertados, y aplicados a regañadientes por sus subalternos, hicieron que la tasa de mortalidad de 3,57% en el pabellón a cargo de los estudiantes de medicina llegara a ser estadísticamente similar a la de 3,06% registrada en el otro pabellón (10). Al ser relevado del cargo en 1849, se prohibió dicha medida sanitaria, lo que hizo incrementar de nuevo dicha tasa, aunque de manera leve (10).

De otro lado, refutó las hipótesis vigentes, esto es, las influencias climáticas, el hacinamiento en las habitaciones, la mala aplicación del fórceps o la brusquedad de los estudiantes de medicina en el examen vaginal, lo demorado y penoso del parto, el efecto psicológico, la ansiedad de las parturientas por el tilín de la campanilla del sacerdote, la presión del útero sobre el intestino y otras tantas tesis (8,10). Fue iluminado por el fallecimiento de un médico forense amigo tras una herida accidental con un escalpelo previamente utilizado por un estudiante en una necropsia: las lesiones anatómicas presentadas, la septicemia y la sintomatología no dejaron duda de que había sido víctima de la fiebre puerperal, lo que lo indujo a concebir una hipótesis sustitutiva para revelar el verdadero *corpus delicti* de esta enfermedad presente en la vagina de las parturientas y para demostrar su origen iatrogénico. Con base en un protocolo de ensayo y error, pudo infectar varios conejos inoculándolos con una brocha humedecida con exudados procedentes de un caso de endometritis y reconfirmó la similitud de los síntomas sin intentar conocer la naturaleza física de la *materia peccans* (7).

Unos quince años después, el médico austríaco Carl Mayrhofer -comenta Carter (35)- continuó entre 1863 y 1865 esta línea de investigación en aquel hospital de Viena, donde estudió más de cien casos. Observó al microscopio organismos (vibriones según él) en las secreciones uterinas de víctimas de fiebre puerperal, los cuales, después de crecer en un medio de cultivo y de haber sido inoculados en los genitales de conejos, produjeron la misma enfermedad (36). En 1872 estos ensayos fueron reproducidos en Francia por medio de loquios inyectados en animales (18); el turno para Alemania se dio en 1876, con experimentos sobre los

efectos de las inyecciones sépticas en la vagina y el útero de conejas (18), y en Edinburgo las pesquisas en 1878 reforzaron la relación de causalidad de una nueva bacteria -*Streptococcus*- (36,37), en la putrefacción de los loquios (18).

El joven médico y bacteriólogo escocés Alexander Ogston, que había convertido el jardín de su residencia en el laboratorio de investigación en bacteriología más grande del Reino Unido (37), estudió entre 1878 y 1882, la etiología de los abscesos (37,38). Obtuvo pus de abscesos "agudos", es decir, de abscesos inflamados, estudió el crecimiento de las bacterias allí presentes, seleccionó el huevo de gallina como el mejor medio de cultivo después de haber probado la orina y el fluido ovárico, inoculó ratones con este material purificado en los cuales se formaron nuevos abscesos y se reprodujeron los signos y síntomas de septicemia (37). Empleando el cloruro de metilosanilina (violeta de genciana) para teñir bacterias y un buen microscopio Zeiss, dotado de lente de inmersión y condensador Abbe para corregir la aberración cromática (36,38), observó dos tipos de micrococos en los abscesos formados en los animales inoculados: *Streptococcus*, ya conocidos, y bacterias que formaban racimos de uvas, denominadas por él *Staphylococcus*. Por consiguiente, concluyó que los abscesos agudos eran producidos por estos micrococos y que existía una relación entre inflamación aguda, supuración y procesos de piemia y septicemia (38), advirtiendo que varios médicos, entre 1880 y 1881 y por ensayos clínicos o por observaciones microscópicas, habían demostrado el nexo entre los procesos inflamatorios y supurativos y la actividad de los micrococos (38).

Finalmente, Pasteur abordó esta temática en 1875, en asocio con Joubert, Chamberland y Roux y cerró el ciclo de las conjeturas alrededor de 1880 (18,34) cuando cedió el protagonismo a su discípulo Doléris (18), quien, en pruebas de patogenicidad con *Streptococcus*, consolidó aún más la teoría microbiana de la enfermedad. Al término de este capítulo, se podía afirmar que "todas las inflamaciones agudas son causadas por microorganismos" (36), y que "todas las fiebres puerperales son causadas por la invasión de bacterias en el torrente sanguíneo, en cantidades e intervalos variables" (12).

En las cinco décadas siguientes, en Francia, Alemania y Estados Unidos, la investigación se orientó hacia el

estudio de las propiedades fisiológicas de este nuevo invitado que recibió el nombre de *S. pyogenes* en 1884 (34). Se describieron cepas que eran cultivadas por primera vez en agar sangre, se llevaron a cabo pruebas de hemólisis y se determinaron las características físicas de sus colonias sobre la superficie de un medio de cultivo de agar con sangre (34). Hubo también un fallido intento de crear las especies *S. scarlatinae*, *S. puerperalis* y *S. erysipelatis* (= *erysipelatosus*) con el argumento de la especificidad patológica de cada una (36), pero, finalmente, se confirmó la variabilidad de la virulencia de *S. pyogenes* en la medida en que es el agente etiológico de estas enfermedades, descartando la difteria que había sido incluida (36). Dicha especie fue ubicada en el grupo serológico A creado por Lancefield, por ser un coco hemolítico, grampositivo, anaerobio facultativo, estrictamente patógeno de humanos, con la proteína superficial M como principal factor de virulencia, y una gran capacidad para fabricar diversas toxinas, implicadas en su versatilidad patogénica (39).

LA TERAPIA DOS SIGLOS ATRÁS

Brokliss (32) planteó que la prudencia de los médicos “esencialistas” y “localistas” prevaleció en términos prácticos e indujo una terapia ecléctica en la que se combinaron estrategias de ambas doctrinas; en aquella época la flebotomía y la catarsis eran lo más recomendable para las “diátesis flogísticas”, sin omitir ciertas tácticas específicas para estimular la producción de leche, como poner a un niño (5) o un perrito (3) a mamar. En el plan de acción de Doléris (18), se contemplaban tres puntos: 1) prevenir la introducción de los gérmenes (antisepsia antes del parto), 2) detener su acción (antisepsia después del parto) y 3) “cerrar sus puertas de entrada” (venas, etc.), favoreciendo la contracción uterina de las parturientas.

El renombrado “método Doucet”, adoptado en el Hospital Hôtel-Dieu de París en la década de 1780, se iniciaba con dos dosis de ipecacuana como emético con intervalo de una hora y media, complementadas con una poción elaborada con diversas frutas, para terminar a los 7-8 días con suaves purgantes (4). Este emético -se afirmaba- “estimulaba los sistemas nervioso, vascular y respiratorio”, tenía

efectos benéficos sobre el corazón, los pulmones, el estómago, el intestino y el hígado y contribuía a mejorar la actividad de los órganos de secreción y de asimilación (40). Stewart y Williams (41) demostraron, en cambio, que el “tratamiento draconiano” de Gordon, basado en la sangría (600-1.200 mL en las primeras 12 horas) y purga (5-6 evacuaciones/día/3 días), tuvo alta significancia estadística, quizá porque la sangría estimula la fagocitosis y la formación de anticuerpos; y acorde con Ozanam (5), un pronto sangrado, complementado con bebidas a base de ipecacuana y del aceite de ricino (higuerilla) como catártico, era aconsejable durante la fase inflamatoria para luego dar prioridad a las fricciones mercuriales sobre el abdomen y a diferentes purgantes al comienzo de la fase supurativa. Complementaba la terapia con baños, cataplasmas, infusiones vaginales elaboradas con cicuta (*Conium maculatum*) y hyoscyamo (*Hyoscyamus niger*), plantas con alcaloides. Para Tonnellé (42), la sangría fue la clave del éxito de la terapia de la fiebre puerperal en el Hospital de Maternidad de París en 1829 y en menor proporción la ipecacuana y las fricciones mercuriales, aunque creyó haber encontrado cierta relación entre la eficacia de cada componente de esta tripleta y los meses del año. Igualmente, Blackmore (28), dos décadas más tarde, sugirió una sangría general moderada y no agresiva, seguida de la sustracción de sangre con sanguijuelas (*Hirudo medicinalis*) en el sitio del dolor o en la vulva, antes de proceder a administrar purgantes como trementina y *Digitalis purpurea*, que posee glicósidos cardiotónicos y acción diurética. En las postrimerías del siglo XIX, habiendo perdido vigencia el sangrado, empezó a tomar auge el tratamiento quirúrgico, que incluía la remoción del veneno mediante legrado del útero y del peritoneo, y luego el lavado de la cavidad uterina con algún germicida con el fin de neutralizar los efectos del supuesto veneno (43).

ALGUNOS COMENTARIOS

Las tasas de mortalidad de esta enfermedad fueron variables debido quizá a diversas causas. En primer lugar, los factores sociales y económicos pueden ocasionar variaciones en la frecuencia, gravedad y manifestaciones de las infecciones por *S. pyogenes* (44) y aquellas epidemias coincidieron además con

la puesta en marcha de los hospitales de maternidad (9,15,45), que eran “manufacturas de fiebre puerperal” por sus condiciones de insalubridad y el hacinamiento que obligaba a dos o tres parturientas a compartir una cama (45). Esta hipótesis cae como anillo al dedo porque dicha enfermedad no sucedía o era rara en los partos atendidos por parteras a domicilio o en aquellos que sobrevenían por accidente en la calle (8). En segundo lugar, estas olas de infección se volvieron más frecuentes con la práctica de la medicina anatomoclínica, aunque este nuevo método de enseñanza *per se* no fue el verdadero detonante. Las tablas de mortalidad materna por fiebre puerperal antes y durante la administración de Klein apoyarían esta presunción (10,24).

De otro lado, no se descarta un incremento en la patogenicidad de dicha bacteria (15,44) ni que dos cepas con distintos niveles de virulencia circularan simultáneamente (46). Según los estudios modernos, *S. pyogenes* produce numerosos factores de virulencia (proteína M, cápsula -ácido hialurónico- y otras sustancias bioactivas) (39), y la relación entre su incidencia y los casos fatales podría explicarse porque tenía cepas “epidémicas”, dotadas de alta tasa de diseminación, transmisibilidad y capacidad de mutación, y otras “endémicas” adaptadas a sus hospederos y con menor virulencia (46).

Aunque es probable que el filántropo Semmelweis no haya utilizado un ensayo clínico estrictamente aleatorio (47), su plan de trabajo para hallar las diferencias en la tasa de mortalidad entre las dos salas surgió -a la luz del bosquejo de Thagard- (48), de una necesidad, fue coherente y reveló que no era un simple “profesor de aritmética” como era tildado, sino un científico y un precursor en la aplicación de métodos estadísticos (49). Se ajusta al modelo de descubrimiento comentado por Thagard (48) en el que existen dos espacios: uno de hipótesis, dividido en espacio de representación de datos y espacio de hipótesis, y otro -el experimental- que comprende a su vez un espacio de paradigma experimental y el verdadero espacio experimental. En otras palabras, contempló un proceso bietápico, exponiendo, analizando y descartando en la primera fase las hipótesis en boga; y sometiendo a la experimentación en la segunda etapa una hipótesis sustitutiva basada en criterios anatomopatológicos y estadísticos (49).

Utilizando modernos criterios de análisis estadístico, Noakes y colaboradores (10) respaldaron aquella hipótesis de las manos sucias impregnadas con “partículas cadavéricas”, así como la ley de los grandes números y la técnica bayesiana, entre otras, confirmaron esta presunción (50). Sus conclusiones fueron el producto de un razonamiento abductivo e inferencial (49), bien de tipo kuhniano (51), harmaniano o hansoniano (52), en el que rescató una diferencia única entre las divisiones la cual es “la causa o una parte indispensable de la causa del fenómeno”.

Sin embargo, Semmelweis no fue el primero en promover la higiene personal ni la asepsia clorada. Por ejemplo, John Burton, citado por Massey (12), sugirió en 1751 una relación de causalidad entre la inflamación del útero durante el puerperio y la falta de higiene de las comadronas que atendían a las parturientas y, de acuerdo con Rechtman (53), el médico escocés William Buchan decía lo siguiente en 1769: “Si un médico visita a un enfermo que tiene viruela y le da la mano, no hay duda de que sus manos y su ropa, etc... están impregnadas de los miasmas del contagio, y si va a visitar a otro enfermo sin antes lavarse las manos, sin cambiarse la ropa o sin respirar aire puro, ¿sorprendería que llevase la enfermedad consigo?”. De otra parte, el farmacéutico francés Antoine G. Labarraque (54) fue quien demostró en 1825 el uso del hipoclorito de sodio para “purificar la atmósfera viciada y corrompida en los hospitales, en las cárceles...”, y para el año 1843, algunos médicos ya se lavaban las manos en dicha solución (46).

La reticencia para aceptar esta simple norma tuvo causas de orden psicológico, social, político, científico y hasta personal, aunque en principio es legítima y necesaria en la práctica de la medicina por factores morales y éticos (55). De acuerdo con Pittet (56), Semmelweis no manejó de manera adecuada los llamados “factores intrapersonales” (actitud, creencias y expectativas del cuerpo médico) los cuales son determinantes para derrumbar un paradigma y romper “con el saber del momento”, y Sheth (57) planteó también que existen innovaciones de bajo y de alto riesgo y con variables efectos secundarios, y que el innovador debe tener presente que cuanto más arraigado esté un hábito o una práctica, más difícil será cambiarlo. Tal vez Semmelweis no percibió la

fuerza del paradigma cuestionado o no tuvo en cuenta el sesgo negativo que él -como fuente de cambio- pudiera generar, en vista de su dogmatismo y su poca disposición a divulgar los detalles de su propuesta a pesar de la sugerencia de algunos de sus colegas (56). Tampoco está claro si estaba consciente de los efectos secundarios del cloro (irritación y resequead de manos) y del tiempo que “demandaba” este lavado a fondo “hasta que desapareciera el olor a cadáver” de las manos del hombre-partero, gente “muy ocupada” y con una posición dominante en la obstetricia (58). Más bien, en una decisión autocrática, impuso la norma (58), sin mediar una campaña educativa y sin sensibilizar a sus subalternos quienes eran al fin y al cabo los encargados de ponerla en práctica (56).

Pero esta disputa reflejó también el clima político de Viena, es decir, la tensión entre la capital (“el jardín”) y Budapest (“el taller”), la cual se trasladó al ámbito académico enfrentando a dos bloques de profesores (59): el primero, “fundamentalista”, con la mente cerrada y opuesta a las innovaciones, y el otro -minoritario- con médicos checos y bohemios, adeptos a la doctrina positivista y que combinaban la clínica con la investigación (59,60). Para la fuerza mayoritaria, “la teoría de Semmelweis es un asalto a la ortodoxia establecida” (46), “es particularmente inaceptable para los responsables de los servicios de obstetricia... la prevención propuesta es intolerable porque hace énfasis en la incuria de los dirigentes” (58); lo importante, en fin, era salvaguardar y no cuestionar el paradigma científico vigente, y no creer en la supuesta demostración de que la fiebre puerperal es curable. Mediante el poder, había que abortar los efectos de ese 15 de mayo de 1847 cuando estalló la bomba de desodorizar las manos y se habló de unas partículas o “pequeñas cosas que nadie ha visto y que solamente existen en la imaginación del señor Semmelweis”, -obstetra graduado apenas en 1846- (58). El doctor Klein, austríaco tan nacionalista y autoritario como su auxiliar (60), pero reputado por su mediocridad (58) y por ser un protegido de la corte austríaca y del Ministerio de Salud (58-60) era el mandamás, y en consecuencia, para él, era inadmisibles que un vienés de nacimiento estuviera subyugado por un subordinado mucho más joven, además de bajo estatus social y de segunda clase como todos los húngaros del Imperio Austro-Húngaro

(51). Había que expulsar de Viena a él y a todos los estudiantes extranjeros, so pretexto de que estos eran los culpables de la enfermedad por ser bruscos en los exámenes vaginales, aunque era en realidad una retaliación porque Semmelweis hacía parte de la Legión Académica que apoyaba la separación de Hungría del Imperio (7,59).

De otro lado, Semmelweis facilitó la tarea de sus adversarios porque no se expresaba con fluidez en alemán (7,23,60), y por tener una “aversión innata a la escritura” (7,59); publicó muy tarde su única obra y poco defendió públicamente su tesis, excepto por medio de terceros. Finalmente, este contexto tan hostil tal vez reforzó los rasgos de su personalidad conflictiva, y viéndose aislado y con la salud mental deteriorada, optó por enviar desafiantes y acusadoras cartas abiertas a distinguidas personalidades médicas como un mecanismo y una “pared psicológica” de defensa.

Por la misma época, y guardadas las proporciones, esta controversia fue replicada entre Holmes y Meigs en los Estados Unidos. El doctor Holmes, de la Universidad de Harvard y con estudios en Francia, llevaba no más de siete años de ejercicio profesional cuando aplicó la tesis contagionista para la fiebre puerperal, y su contradictor, de la prestigiosa escuela de Filadelfia, ejercía la medicina hacía 26 años. Pero la gran diferencia radicó en que Holmes, poeta además, no respondió a los agravios de su contrincante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hallett C. The attempt to understand puerperal fever in the eighteenth and early nineteenth centuries: the influence of inflammation theory. *Med Hist.* 2005 Jan;49(1):1–28.
2. Lowis GW. Epidemiology of puerperal fever: the contributions of Alexander Gordon. *Med Hist.* 1993 Oct;37(4):399–410.
3. Boëtsch G, Rabino-Massa E, Bello S. Accouchements et mortalité maternelle à l'Hôtel-Dieu de Marseille au milieu du XIXe siècle. *Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie de Paris.* 1998;10(3-4):425–41.
4. Doulcet DC. Mémoire sur la maladie qui a attaqué, en différents temps, les femmes en couche, à l' Hôtel-Dieu de Paris. Grenoble: Imprimerie Royale; 1783.

5. Ozanam J. Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques, contagieuses et épizootiques qui ont régné en Europe depuis les temps les plus reculés, et notamment depuis el XVIIe siècle jusqu'à nos jours. Lyon: Imprimerie J. B. Kindelem; 1818.
6. Routh CH. On the Causes of the Endemic Puerperal Fever of Vienna. *Med Chir Trans.* 1849 Jan;32:27–40.
7. Elek SD. Semmelweis commemoration. Semmelweis and the oath of Hippocrates. *Proc R Soc Med.* 1966 Apr;59(4):346–52.
8. Cwikel J. Lessons from Semmelweis: A Social Epidemiologic Update On Safe Motherhood. *Social Medicine.* 2008 Apr;3(1):19–35.
9. Fleming JB. Semmelweis commemoration. Puerperal fever: the historical development of its treatment. *Proc R Soc Med.* 1966 Apr;59(4):341–5.
10. Noakes TD, Borresen J, Hew-Butler T, Lambert MI, Jordaan E. Semmelweis and the aetiology of puerperal sepsis 160 years on: an historical review. *Epidemiol Infect.* 2008 Jan;136(1):1–9.
11. Strother E. Criticon februm: or, a critical essay on fevers; with the diagnosticks and methods of cure, in all the different species of them. London: Charles Rivington; 1718.
12. Massey W. Historical considerations of puerperal sepsis. *South Med J.* 1938;31:438–41.
13. Horrocks P An Address on Puerperal Sepsis: Delivered before the Oldham Medical Society. *Br Med J.* 1904 Feb 13;1(2250):349–53.
14. Dudfield R. Definition and Notification of Puerperal Sepsis. *Proc R Soc Med.* 1925 Jan;18(Obstet Gynaecol Sect):5–8.
15. DeLacy M. Puerperal fever in eighteenth-century Britain. *Bull Hist Med.* 1989 Jan;63(4):521–56.
16. Pollosson M. Du rôle de la contagion dans l'étiologie de la fièvre puerpérale. Paris: Adrien Delahaye et Cie, Libraires-Éditeurs; 1878.
17. Priestley WO. An Address on Puerperal Fever: Its Causes, Characters, and Relations. *Br Med J.* 1876 Jan 8;1(784):33–8.
18. Doléris J. La fièvre puerpérale et les organismes infectieux des suites de couches. Paris: Librairie J.-B. Bailliére et fils; 1880.
19. Galabin AL. The Hunterian Oration on the Etiology of Puerperal Fever. *Br Med J.* 1887 Apr 30;1(1374):919–25.
20. Ogston A. Micrococcus Poisoning. *J Anat Physiol.* 1882 Oct;17(Pt 1):24–58.
21. Hyakakawa S, Komine-Aizawa S, Naganawa S, Shimuzu K, Nemoto N. The death of Izanami, an ancient Japanese goddess: an early report of a case of puerperal fever. *Med Hypotheses.* 2006 Jan;67(4):965–8.
22. Larson E. Innovations in health care: antisepsis as a case study. *Am J Public Health.* 1989 Jan;79(1):92–9.
23. Loudon I. Ignaz Phillip Semmelweis' studies of death in childbirth. *JLL Bulletin.* 2002;
24. Gould IM. Alexander Gordon, puerperal sepsis, and modern theories of infection control--Semmelweis in perspective. *Lancet Infect Dis.* 2010 Apr;10(4):275–8.
25. Gordon A. A treatise on the epidemic puerperal fever of Aberdeen. In: The history, pathology and treatment of puerperal fever and crural phlebitis. Philadelphia: Barrington and Geo. D. Haswell; 1842.
26. DeLore X. De la nature de la fièvre puerpérale. Lyon: Imprimerie D'Aimé Vingtrinier; 1869.
27. Holmes OW. Classic pages in obstetrics and gynecology. Oliver Wendell Holmes. The contagiousness of puerperal fever. *The New England Quarterly Journal of Medicine and Surgery*, vol. 1, pp. 503-530, 1842-1843. *Am J Obstet Gynecol.* 1974 Jul 15;119(6):852.
28. Blackmore E. Observations on the Nature, Origin, and Treatment of Puerperal Fever. *Prov Med Surg J.* 1845 Mar 19;9(12):173–8.
29. Ackerknecht EH. Anticontagionism between 1821 and 1867: The Fielding H. Garrison Lecture. 1948. *Int J Epidemiol.* 2009 Feb;38(1):7–21.
30. Meigs C. On the nature, signs, and treatment of childbed fever; in a series of letters addressed to the students of his class. Philadelphia: Blanchard and Lea; 1854.
31. Sigal SL. Fever theory in the seventeenth century: building toward a comprehensive physiology. *Yale J Biol Med.* 51(5):571–82.
32. Brockliss LW. Before the clinic: French medical teaching in the eighteenth century. *Clio Med* 1998 Jan;50:71–115.

33. Auber T. De la fièvre puerpérale devant l'Académie Impériale de Médecine de Paris et des principes du vitalisme hippocratique appliqués à la solution de cette question. Paris: Germer Bailliére, Libraire-Éditeur; 1858.
34. Colebrook L. The story of puerperal fever; 1800 to 1950. *Br Med J*. 1956 Feb 4;1(4961):247–52.
35. Carter KC. Ignaz Semmelweis, Carl Mayrhofer, and the rise of germ theory. *Med Hist*. 1985 Jan;29(1):33–53.
36. Wilson LG. The early recognition of streptococci as causes of disease. *Med Hist*. 1987 Oct;31(4):403–14.
37. Newsom SWB. Ogston's coccus. *J Hosp Infect*. 2008 Dec;70(4):369–72.
38. Ogston A. Micrococcus Poisoning. *J Anat Physiol*. 1882 Jul;16(Pt 4):526–67.
39. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev*. 2000 Jul;13(3):470–511.
40. Higginbottom J. Ipecacuanha in Emetic Doses: As a Stimulant, Restorative, Eliminative, and Adjuvant, in Various Cases of Disorder and Disease. *Br Med J*. 1869 Feb 13;1(424):143–4.
41. Stewart DB, Williams JG. Bleeding and purging: a cure for puerperal fever? *J Hosp Infect*. 1996 Oct;34(2):81–6.
42. Tonnellé L. Des fièvres puerpérales observées à la maternité pendant l'année 1829, dans le service de M. Désormeaux, des différents moyens employés pour les combattre, et spécialement des saignées locales et générales, des vomitifs et des mercuriels. Paris: Imprimeries de Migneret; 1830.
43. Murphy J. The Surgical Treatment of So-Called Puerperal Fever. *Br Med J*. 1896 Jan 11;1(1828):81–2.
44. Seligman SA. The lesser pestilence: non-epidemic puerperal fever. *Med Hist*. 1991 Jan;35(1):89–102.
45. Parsons GP. The British medical profession and contagion theory: puerperal fever as a case study, 1830–1860. *Med Hist*. 1978 Apr;22(2):138–50.
46. Osterlund A, Engstrand L. Biological strategies expressed by different *Streptococcus pyogenes* strains: an explanation of the epidemiology. *Med Hypotheses*. 1998 Feb;50(2):135–7.
47. Persson J. Semmelweis's methodology from the modern stand-point: intervention studies and causal ontology. *Stud Hist Philos Biol Biomed Sci*. 2009 Sep;40(3):204–9.
48. Thagard P. Ulcers and bacteria I: Discovery and acceptance. *Stud Hist Phil Biol Biomed Sci*. 1998;29(1):107–36.
49. Bird A. Eliminative abduction: examples from medicine: forthcoming in *Studies in History and Philosophy of Science*. *Stud Hist Phil Sci*. 2010;41:345–52.
50. Broemeling LD. *Studies in the history of probability and statistics: Semmelweis and childbed fever. A statistical analysis 147 years later*. Texas: The University of Texas; 2003.
51. Gillies D. Hempelian and Kuhnian approaches in the philosophy of medicine: the Semmelweis case. *Stud Hist Philos Biol Biomed Sci*. 2005 Mar;36(1):159–81.
52. Paavola S. Hansonian and Harmanian abduction as models of discovery. *Studies in the Philosophy of Science*. 2006;20(1):93–108.
53. Rechtman J. L'asepsie et son histoire. Le Dr. Buchan précède le Dr. Semmelweis de plus d'un siècle (1769-1847). *Rev Soc Fr Hist Art Dent*. 1979;(5-6):15–7.
54. Labarraque A. Memoria sobre el uso de los cloruros de óxido de sosa y de cal. Madrid: Miguel de Burgos.; 1828.
55. Forman R. Medical resistance to innovation. *Med Hypotheses*. 1981 Aug;7(8):1009–17.
56. Pittet D. The Lowbury lecture: behaviour in infection control. *J Hosp Infect*. 2004 Sep;58(1):1–13.
57. Sheth J. Psychology of innovation resistance: The less developed concept (LDC) in diffusion research. *Research in Marketing*. 1981;4:273–82.
58. Berche P, Lefrère J-J. [Ignaz Semmelweis]. *Presse Med*. 2011 Jan;40(1 Pt 1):94–101.
59. Oliveira MB de, Fernandez BPM. Hempel, Semmelweis e a verdadeira tragédia da febre puerperal. *Sci stud*. 2007;5(1):49–79.
60. Bocó R, Bulanikian G. Caso Semmelweis: al filo del paradigma médico moderno. *Mediações*. 2007;12(1):323–42.