

*mi distinguido amigo y célebre
lega Sr. Dr. Sr. Rafael Ob. Pasada*

REPUBLICA DE COLOMBIA.

Universidad Nacional.—Facultad de Medicina.

*Amigo sincero
C. E. Corredor*

CONTRIBUCION PARA EL ESTUDIO DE LOS PARTOS DIFICILES:

ECLAMPSIA PUERPERAL

TESIS

PARA EL DOCTORADO EN MEDICINA Y CIRUGIA

ESCRITA Y SOSTENIDA

POR

CAMPO ELIAS CORREDOR

PRATICANTE INTERNO EN EL SERVICIO DE MATERNIDAD Y CLÍNICA INFANTIL
DEL HOSPITAL CIVIL DE BOGOTÁ.

BOGOTÁ—1892

IMPRENTA DE ANTONIO MARIA SILVESTRE

Director, Tomás Galarza.

*Departamento de la Fisiología
Medellín.*

DEDICATORIAS

Á MI MADRE

Sra. D.^a Inocencia M. de Corredor.

Á LA MEMORIA DE MI PADRE.

Á MI HERMANA

Maria Luisa Corredor de Ferro.

Á LOS SEÑORES

Antonio Medina y Aquilino Ferro H.

AL SEÑOR DOCTOR

JOSÉ MARIA BUENDIA

Rector de la facultad de Medicina y Ciencias naturales, Presidente
perpetuo de la Academia Nacional de Medicina, Catedrático de
Obstetricia práctica, etc., etc.

Á MIS EMINENTES MAESTROS

LEONCIO BARRETO

Y

NICOLÁS OSORIO.

Á LOS DOCTORES:

Elberto de J. Roca.

Juan David Herrera.

Carlos Clopatofsky.

Oscar A. Noguera.

HOMENAJE DE APRECIO Y GRATITUD.

À LIBORIO ZERDA.

Maestro :

Atrevidamente os despojo de todos los títulos que honran vuestro nombre.

No los necesitáis.

Al presentaros mi Tesis, me descubro con el más profundo respeto y os dejo pasar ante mi vista como la figura más eminente, más ilustre de la ciencia contemporánea en nuestra patria.

Aceptad, señor, esta débil muestra de admiración y gratitud del más oscuro, del último de todos vuestros discípulos.

JURADO DE CALIFICACION.

PRESIDENTE DE TESIS:

DOCTOR LIBORIO ZERDA.

JUECES:

Doctor Leoncio Barreto.

Doctor Nicolás Osorio.

Doctor Elberto de J. Roca.

INTRODUCCIÓN.

Seré breve.

Me tocó el singular é inmerecido honor de acompañar al señor Profesor Buendía, como interno en el servicio de Obstetricia; á esta circunstancia debo el haber podido escribir mi Tesis sobre los partos difíciles, especialmente sobre la eclampsia puerperal, enfermedad común entre nosotros, y distocia gravísima para la madre y el niño.

Mi trabajo es un humilde bosquejo, que carece de pretensiones.

No he dilucidado ningún punto, lo confieso sinceramente; mis facultades intelectuales son nulas, y mis conocimientos limitadísimos, para poder hacer algo digno de leerse.

En el ejército de sabios colombianos, que trabajan en el adelanto de la ciencia, mi puesto es el del oscuro soldado; por eso me limito á vulgarizar los principios consignados en las obras y periódicos recientes, las ideas emitidas en la cátedra por el señor Profesor Barreto, y, por último, los hechos recogidos en la práctica hospitalaria del servicio de maternidad, tan hábilmente dirigido por el doctor Buendía.

Si en mi tesis hubiere algo digno de estudiarse, á ellos toca todo el mérito.

A todos mis Profesores debo inmensos servicios: me han guiado en el estudio largo y trabajoso del arte de curar.

El señor doctor Liborio Zerda es acreedor á mi estimación desinteresada, y á mi gratitud, por el sólido apoyo

Introducción.

que generosamente me brindó siempre, y por haber aceptado la presidencia de mi Tesis, honor que declaro no merecer.

Doy las más expresivas gracias al señor doctor D. Josué Gómez, inteligencia poderosa, que ama la ciencia con pasión, obrero incansable que trabaja sin tregua por la ilustración de la juventud colombiana.

Cumplo la tarea noble y grata de hacerle justicia.

Pagada así mi deuda sagrada de gratitud, sólo me falta despedirme de mis compañeros, y suplicarles que, cuando en regiones lejanas, solos y sin recursos, asistan una eclampsia, si la lectura de mi modestísimo estudio les presta siquiera una débil luz para combatir la enfermedad, me consagren un recuerdo.

Campo Elías Corredor.

Bogotá, Octubre 12: 1892.

ECLAMPSIA PUERPERAL.

SINONIMIA.

Convulsiones puerperales, convulsiones urémicas, epilepsia aguda, epilepsia renal, encefalopatía urémica, encefalopatía brightica, encefalopatía albuminúrica, espasmos renales, distocia epiléptica, distocia convulsiva, eclampsia parturientium seu puerperalis.

HISTORIA.

Aun cuando esta enfermedad tiene síntomas tan claros, tan dramáticos y acompaña el trabajo del parto, se manifiesta durante la gestación ó en el período del puerperio, es necesario llegar hasta los estudios de Sauvages en 1772, para ver un trabajo clásico, con descripción completa y diagnóstico diferencial con las enfermedades convulsivas que tienen el mismo aire de familia: epilepsia, histeria, tétanos, corea, catalepsia etc., que los clásicos antiguos, faltos de nociones anatómicas y fisiológicas confundían.

Así la escuela griega con Hipócrates, los esculapios romanos con Galeno, los sabios ingleses con Sydenham, nunca diferenciaron esta singular enfermedad, la confundían con la epilepsia ó la miraban como una neurósis *sine materia*. Estas ideas sostenidas por genios eminentes reinaron en la ciencia hasta cuando el siglo XVIII declinaba y comenzaban á germinar en los espíritus los dos grandes métodos: observación y experiencia, que han hecho progresar todas las ciencias, especialmente la Medicina.

En la aurora del siglo XIX, llega Broussais y enseña que la eclampsia es producida por una congestión cerebrospinal activa, un derrame sanguíneo en la aracnoides y en la pulpa cerebral; Blackall y Weels muestran, en

1818, la albuminuria de las mujeres embarazadas; Simpson, en 1843, anota la anasarca y las lesiones renales como coexistentes en un caso de eclampsia, y Rayer, en 1848, estudia las consecuencias sobre la madre y el niño debidas á la presencia de la albúmina en las orinas.

Desde la mitad del siglo hasta hoy no han cesado los trabajos de Frerichs, de Claudio Bernard, de Wilson, de Schottin, de Jacoud, de Bouchard, para dilucidar la cuestión tan oscura de la patogenia de la eclampsia.

DEFINICIÓN.

La eclampsia es una toxhemia de origen renal con perturbaciones intelectuales, sensitivas y motoras. Es una autointoxicación convulsiva. Esta idea, apoyado en los recientes trabajos de Bouchard, es la que me propongo sostener en este humilde bosquejo.

SINTOMATOLOGÍA.

Para estudiar los síntomas, los dividiré así: prodromos, convulsiones y coma.

El período prodrómico—cuando existe—está representado por los síntomas siguientes, estudiados por Chauvier y que son en número de tres: cefalalgia, perturbaciones visuales y dolor epigástrico.

La cefalalgia es el síntoma más frecuente de los fenómenos precursores.

Es viva y dolorosa; se sitúa, ora en la mitad anterior del cráneo, ora en la parte posterior; es un dolor gravativo que en ocasiones tiene su asiento en las partes laterales del cráneo; de mediana intensidad, intermitente en los primeros días, se torna continuo, agudo, absorve las facultades intelectuales de la enferma cuando van á estallar los ataques. Se acompaña de sensaciones vertiginosas, que impiden los movimientos del paciente.

Las perturbaciones de la visión son comunes, las más notables y las que reclaman un examen más atento de la parte del práctico. El ojo se fatiga; no percibe bien los contornos de los objetos que se pierden y oscurecen.

Hay entre el objeto y la enferma como una niebla que empaña la claridad de la visión. La lectura es difícil, las letras se desalojan, cambian de sitio, los renglones se ven torcidos, y es tal la confusión, que se hace imposible la lectura. Puede haber pérdidas súbitas de la visión; la enferma queda envuelta en una oscuridad completa.

El examen del ojo debe hacerse con cuidado.

Afirman los clásicos que los medios transparentes no ofrecen ninguna alteración; ni el cristalino, ni el humor acuoso, ni el humor vitreo, ni la terminación del nervio óptico presentan fenómenos dignos de anotarse. Pero si el clínico levanta con sus dedos los repliegues de la conjuntiva, verá una quimosis serosa. El ojo es vivo, animado, brillante; presenta los caracteres del estado que los ingleses llaman Bright's eye.

El ojo de Bright tiene mucha importancia: revela un edema de la conjuntiva, manifestación precoz de las lesiones renales; los líquidos serosos se extravasan en los tejidos más débiles, más delicados, más nobles y el edema de las nefritis, por estas razones, comienza por los párpados y por la conjuntiva. El ojo de Bright, es pues, un revelador anticipado de las alteraciones patológicas del filtro renal.

El dolor epigástrico es un signo menos frecuente; es ya una sensación muy penosa de ansiedad, ya un dolor profundo, intensísimo, semejante á la presión enérgica ocasionada por un cuerpo agudo, hundido en el hueco epigástrico; arranca gritos á la enferma y la obliga á llevar las manos sobre el abdomen, á flejar el tronco sobre los muslos y á buscar la posición más cómoda para evitar el dolor. Cuando esta sensación aumenta en intensidad y en duración, el acceso no tarda en presentarse.

Delore, en un artículo brillante del *Diccionario de Dechambre*, insiste sobre el lumbago como fenómeno prodromico, y asegura haberlo encontrado siempre.

Los vómitos alimenticios, acompañados de mucosidades y de bilis, se presentan á veces después de las comidas en las mujeres eclámpicas.

La dispnea, la sensación de ahogo, de falta de aire, se encuentran en algunas mujeres antes de estallar la dis-

tocia convulsiva. Estos fenómenos son debidos, no á la congestión del pulmón, sino á la presencia de principios tóxicos en la sangre.

El sistema nervioso presenta algunos síntomas que, aunque inconstantes, debe saber el práctico: tristeza profunda, melancolía, lágrimas por la menor emoción, signos de obtusión intelectual, de indiferencia, vaguedad en las ideas y risas inmotivadas. Hay algo así como una imbecilidad que contrasta con el brillo y lucidez anterior de las facultades mentales.

Se debe examinar con gran cuidado el dorso de los pies, los maleolos, los párpados y la conjuntiva, para saber si hay edemas.

Las orinas deben estudiarse desde el punto de vista de la cantidad, de la densidad, del color y de los precipitados albuminosos.

Me he extendido sobre los prodromos, porque desde que se observen, la prudencia manda temer el acceso eclámptico y establecer una medicación preventiva. En medicina, como en todo, es mejor prever y evitar que combatir.

SÍNTOMAS DEL ACCESO CONVULSIVO.

El acceso convulsivo puede presentarse sin prodromos, y entonces estalla de una manera súbita y brutal. La enferma parece abstraída; su mirada es fija, con un brillo muy intenso. La cabeza se agita á uno y otro lado del lecho; la cara es lívida, los músculos orbiculares de los ojos se convulsan; los párpados medio cerrados, dejan ver solamente el tinte blanco de las escleróticas; los músculos de la cara y de la boca se contraen y se relajan alternativamente. Aparece un trismus violento. Una espuma blanca se escapa por las comisuras labiales; cuando hay mordedura de la lengua, la espuma mezclada con la sangre toma un color rosado. La hemorragia lingual puede ser muy abundante.

La respiración es corta, breve y singultuosa; de pronto es suspendida por una contracción violenta del diafragma y de todos los músculos del tórax. La cara se cianosa;

Las yugulares se congestionan, las mejillas son vultuosas, y como los miembros se ponen rígidos y la respiración se suspende, el observador, aterrado, tiene la visión de la muerte ante sus ojos, para valerme de una comparación de Bailly.

Felizmente estos fenómenos sólo duran de uno á cinco minutos; la suspensión completa de la respiración no traspasa un minuto, pues la asfixia de este corto momento es tan intensa que la vida sería incompatible con una duración mayor.

Los músculos de fibra lisa permanecen inactivos durante esta crisis convulsiva; al tocar la matriz, se nota que ni se endurece, ni se contrae, ni el cuello presenta modificación alguna. Pero si el trabajo se ha establecido, el cuello se dilata lentamente; durante los accesos los dolores son débiles, regulares y presentan cierta pereza y lentitud.

El período de convulsiones clónicas se manifiesta por movimientos convulsivos en todos los músculos de fibra estriada; un estremecimiento general los invade súbitamente.

Los músculos orbiculares se contraen y se relajan alternativamente; hay un parpadeo continuo. El globo del ojo empañado rueda en las órbitas, pero por intervalos la mirada se enciende y brilla con un resplandor siniestro, que dura sólo un instante para extinguirse luégo; de ahí el nombre de la enfermedad, eclampsia, lucir, brillar de repente como el rayo.

Durante las contracciones los maxilares presentan un trismus muy fuerte, y como la lengua tiene tendencia á salir de las arcadas dentarias, muchas veces es aprisionada entre los dientes que la hirieren gravemente y determinan en ocasiones hemorragias abundantes.

Durante este período la respiración es difícil, los orbiculares de los labios, los businadores y los músculos que determinan el juego rítmico de la respiración se convulsan é impiden que esta función se haga normalmente, y la enferma se halla en un estado de semi-asfixia.

Mas ya esos movimientos convulsivos van perdiendo lentamente su intensidad, la calma se presenta y se abre otra faz del acceso, es el

COMA.

Este es anunciado por una amplia inspiración; las alas de la nariz se dilatan desmesuradamente, el trismus cesa, los miembros inferiores se colocan en la extensión, los brazos caen como masas inertes al lado del tórax; la sensibilidad y la inteligencia desaparecen; la pupila se dilata y los párpados se cierran; un sueño profundo, letárgico embarga á la enferma, y sólo se oye su respiración estertorosa.

El coma es á veces tan profundo, que ninguna excitación impresiona á la enferma; otras veces la inteligencia y la sensibilidad se restablecen, pero siempre hay un estado de obtusión, de indiferencia y de apatía moral.

DIAGNÓSTICO.

Cuando en una mujer embarazada se presenta el edema de los miembros inferiores, la quemosis serosa de la conjuntiva, alteraciones de la visión, cefalalgias intensas, y además accesos convulsivos con los tres períodos de convulsiones clónicas, tónicas y terminadas por un coma más ó menos profundo, cuando la orina deja un precipitado de albumina y los accesos comienzan súbita y brutalmente, y además, se repiten con intervalos más ó menos lejanos, no hay duda que se trata de una eclampsia.

PERÍODO PRODRÓMICO.

Es necesario un examen muy riguroso de los prodromos, para poder tratar el acceso y hasta evitarlo, como sucede felizmente en algunos casos.

Hé aquí los síntomas de este período: edema general, anasarca, presencia de la albumina en las orinas que son además, escasas, fuertemente coloradas y espumosas; cefalalgia intensa, dolor epigástrico, lumbago violento; turbaciones de la visión, inteligencia obtusa, y por último, elevación de la temperatura. Inútil es decir que estos síntomas pueden presentarse sin que aparezca la crisis

ecláptica; mas, la prudencia ordena en estos casos, impedir, por tratamientos adecuados, que el acceso se presente y perturbe el curso de la gestación ó los fenómenos del trabajo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Durante el acceso la distocia convulsiva puede confundirse con la *epilepsia*.

Para evitarse tal confusión debe recordarse que en la epilepsia las crisis comienzan por una aura; hay un grito inicial; la enferma cae como una estatua, y puede herirse la cara ó la cabeza; además, la epilepsia es una enfermedad crónica; un interrogatorio severo hecho á los asistentes, pone de manifiesto la existencia de ataques anteriores á la gestación; los ataques epilépticos rara vez se repiten de una manera seguida, pasados los accesos la enferma recobra perfectamente el uso de su inteligencia y sensibilidad; no hay edema ni hay albumina en las orinas. Al paso que en la distocia convulsiva hay albumina en las orinas, hay edema más ó menos pronunciado; las facultades intelectuales y sensitivas quedan abolidas ó gravemente alteradas después del acceso; el coma que sigue á los accesos es muy profundo; éstos se repiten varias veces en el día y aun en la hora; los antecedentes son nulos; no hay aura, y la enfermedad comienza de una manera brutal, ó precedida de un prodromo, que ya he descrito.

Ciertas formas de la *histeria*, y sobre todo el grande ataque, si sobreviene en una mujer en estado grávido, pueden tomarse en un examen superficial, por la eclampsia.

Los antecedentes de la histérica con las perturbaciones de su carácter, la hemianestesia completa, la sensación de bola esofagiana, y la integridad de la inteligencia, aun durante los accesos, la terminación de las crisis por la emisión de una orina clara, límpida, libre de precipitado albuminoso, el período de convulsiones tónicas y clónicas, que no se presentan en la histeria, y, por último, la tendencia al desalojamiento del cuerpo, hacen diferenciar las dos entidades patológicas, pues la eclampsia no presenta ninguno de estos fenómenos.

Epilepsia saturnina.—Las intoxicaciones por el plomo presentan á veces accesos convulsivos enteramente semejantes á los ataques de eclampsia, y como el plomo determina una nefritis albuminosa, el diagnóstico diferencial es muy difícil. Sin embargo, el análisis de las orinas, que muestra la presencia de las sales de plomo, la profesión de las enfermas, el barniz plómbico de las encías y las parálisis típicas del saturnismo, aclaran la cuestión.

La *catalepsia* era confundida con la eclampsia, pero en la primera enfermedad los miembros guardan posiciones permanentes durante el acceso, y faltan las convulsiones.

Durante el período de coma la encefalopatía bríftica puede confundirse con varios estados patológicos: la *embriaguez*, los *tumores cerebrales* y la *hemorragia cerebral*.

En la *embriaguez* el olor alcohólico, los vómitos, la ausencia de albumina en las orinas y los conmemorativos, hacen desaparecer las dudas.

Los *tumores cerebrales* tienen una marcha crónica, la eclampsia es enfermedad aguda, en los tumores, las convulsiones se presentan en la mitad del cuerpo; es una epilepsia yacksoniana lo que se observa, además, la afasia, las parálisis del facial, la hemiplegia cruzada y la ausencia de albumina en las orinas, desvanecen el error.

En la *hemorragia cerebral* los fenómenos marchan de otro modo; no hay período convulsivo, la hemiplegia, las lesiones de los vasos arteriales, las lesiones orgánicas del corazón, la ausencia de albumina en las orinas y la elevación muy considerable de la temperatura diferencian esta enfermedad de la eclampsia.

PROXÓSTICO.

La eclampsia es una enfermedad sumamente grave: tanto la madre como el niño pueden sufrir el desenlace fatal.

Entre los franceses la mortalidad es de 50 por 100; los ingleses pierden 25 en 100 casos y los colombianos 60 en 100.

Hé aquí un cuadro que indica la proporción de diversos autores:

AUTORES.	ECLAMPSIAS.	MUERTES.	POR 100.
Bailly	119	51	42-85
Van-der Donckt..	138	49	35-5
Wieger	318	96	30 ..
Lever	152	42	28 ..
Blot	151	54	35-5
Murphy	200	48	24 ..

33 veces en 100 casos la eclampsia produce la muerte, y 67 veces en 100 casos la muerte es el resultado de complicaciones.

Estos datos son de Kiwish, pero muchos autores los encuentran exagerados.

La muerte viene rara vez en el período convulsivo, al contrario durante el coma es muy frecuente, pues entonces aparecen complicaciones pulmonares: edema, congestión, apoplejía pulmonar y alteraciones del lado de los centros encefálicos: parálisis, derrames cerosos, hemorragias de los vasos cerebrales y de las meninges.

COMPLICACIONES LEJANAS.

La más común es la hemorragia uterina, según la observación de Blot, la sangre de las mujeres eclámpicas es muy fluída y la corriente sanguínea se precipita por las heridas, placentarias y por las desgarraduras del cuello con una rapidez y una abundancia tan grandes, que determinan prontamente la muerte.

Además, no sólo en el útero se nota esta tendencia hemorrágica: los derrames sanguíneos sub-aracnoideos, pulmonares y hepáticos; las hepístasis, hematurias y la hematemesis prueban que esta condición es general á todos los órganos.

MANÍA PUERPERAL.

Esta complicación es muy frecuente; la última enferma eclámpica que tuve en el servicio del Profesor Buen-

día duró 48 horas sumergida en un coma más ó menos profundo; de súbito salió bruscamente del estado comatoso y empezó á delirar, á gritar, á ver escenas horribles, á recorrer la sala á grandes pasos. “Las llamas devoran á mi hijo!” “¡no quemén á mi hijo!”—gritaba en medio de una grande exaltación. En esta mujer no había ningún síntoma de fiebre puerperal; el termómetro marcaba 37° c., y los accesos de manía tenían un carácter periódico; después de repetirse varios días calmaron, pero la enferma quedó distraída, torpe, sin memoria de la casa donde vivía ni de las personas que la habían traído al Hospital.

INFLUENCIA DE LA ECLAMPSIA SOBRE EL TRABAJO.

A veces en el curso del embarazo se presentan algunos accesos que, tratados convenientemente terminan, y la gestación sigue una marcha regular; otras veces los ataques se renuevan, crecen, determinan la muerte del feto por la violencia de la intoxicación de la sangre de la madre, y el aborto pone término á las convulsiones, y el puerperio sigue su marcha habitual; pero desgraciadamente en algunos muere el feto, el aborto tiene lugar, y hemorragias, infecciones puerperales y accidentes de toda clase producen el peor de los desenlaces: la muerte de la madre después de haber perecido su fruto.

Sin embargo, el parto es el mejor remedio para combatir la eclampsia. Según la mayoría de los parteros, después de la expulsión, los accesos cesan bruscamente 37 veces en 100 casos, se atenúan 31 por 100, y sólo perxisten con gravedad en 32 por 100. Es preciso, pues, extraer el feto rápidamente.

¿QUÉ SIGNOS SIRVEN PARA RECONOCER LA GRAVEDAD DE LA ECLAMPSIA?

Para dilucidar esta cuestión hay que tener presente la cantidad de albumina, la anasarca, el número y la violencia de los ataques, y por último, la temperatura.

1º *Albumina*: Una cantidad muy grande de esta sustancia en las orinas, es un signo de mal pronóstico, no

porque la albumina sea peligrosa por sí misma, sino porque revela graves alteraciones del riñón, y cantidad abundante de principios tóxicos en la sangre.

2º *El edema y la anasarca* : Cuando son el resultado de lesiones renales profundas, son un signo que hace temer una terminación fatal.

3º *Número y violencia de los accesos* : Cuando estos son repetidos y violentos la mortalidad es grande; sin embargo, Pajot y Bailly han visto curar eclámpicas que habían sufrido 100 ó más ataques.

El valor de la *temperatura* es el siguiente : altas temperaturas (41 ó 42°) sostenidas, pronóstico fatal, las hipopirexias y las hiperpirexias, seguidas de colapsus, comportan un resultado favorable á la madre y al niño,

¿CÓMO SE RECONOCE QUE LA ECLAMPSIA TERMINA FAVORABLEMENTE ?

Cuando los accesos se separan, se atenúan, pierden su violencia; cuando la albumina desaparece ó disminuye progresivamente, cuando la temperatura baja, el término es feliz.

PORNÓSTICO RELATIVO AL FETO.

La eclampsia tiene consecuencias fatales sobre el feto; la sangre de la madre, cargada de principios tóxicos lo envenena y produce su muerte: de 100 fetos mueren 48.

Hé aquí una estadística curiosa desde el punto de vista del trabajo :

ECLAMPSIAS.

Muertes.

Antes del trabajo.....	60	por 100.
Durante el trabajo.....	53	id.
Después del trabajo.....	15	id.

La mortalidad de los niños nacidos antes de término es casi el doble de la de los niños maduros.

Hay niños que nacen con todas las apariencias de la salud y sucumben rápidamente.

X. Delore, cuidó durante el parto á una mujer eclámptica: obtuvo un niño vivo y robusto, duró un día en estado floreciente de salud, pero á las 10 de la noche sucumbió en un violento acceso. Este caso nos revela la herencia de la eclampsia.

En el servicio del Profesor Buendía operé con el forceps una mujer que había sufrido veinte ataques eclámpticos: la madre sucumbió por una hemorragia uterina producida por la extracción de la placenta; el niño lo extraje vivo: era pequeño, y presentó convulsiones que duraron dos días. Lo hice cuidar por una buena nodriza, y quince días después se lo entregué al padre, sano y robusto.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

En las autopsias que he practicado en el anfiteatro en mujeres muertas de eclampsia, he encontrado siempre alteraciones renales, del cerebro y de la medula espinal, y, por último, lesiones variables del pulmón, del hígado y del bazo.

Las lesiones renales que presentan las eclámpticas entre nosotros, son las del mal de Bright en todas sus formas.

En Europa sucede otro tanto.

Hé aquí un cuadro de Wieger, que lo demuestra:

Lesiones patológicas.	Casos.
Edema y anemia del cerebro.....	5
Hemorragia meníngea.....	1
Inyección del cerebro.....	4
Endocarditis.....	3
Metritis.....	1
Pleuritis.....	1
Peritonitis.....	6
Meningitis raquídea.....	2
Nefritis.....	26

Como se ve, las lesiones renales con las más constantes y las más comunes.

RIÑONES.

Los riñones presentan las alteraciones de la enfermedad de Bright en todas sus formas; ya es una nefritis aguda, parenquimatosa, un grueso riñón blanco, riñón de Bright; ya una nefritis intersticial, un pequeño riñón. En algunos casos un solo riñón es invadido, se halla congestionado, hipertrofiado y con inyección en la mucosa de los cálices y del bacinete, mientras que el otro se encuentra sano.

A veces se halla una atrofia marcada y degeneraciones grasas. En otros casos las alteraciones renales son difusas: entre partes sanas se dibujan zonas de nefritis.

Frerichs describe tres alteraciones renales: en el primer estado se encuentra una hiperemia y una exudación incipiente; en el segundo estado, exudación más avanzada y metamorfosis grasas, color amarillo; hipertrofia, cápsula adherente; la mucosa de un rojo sombrío; los epitelios con infiltración grasa. Es una degeneración grasa.

En el tercer período predomina la atrofia.

El riñón es pequeño, la cápsula espesa y grisosa; gran dureza del órgano, semejante á la del cuero; la sustancia cortical y los tubos uriniíferos destruídos. Los bacinetes son amplios y la mucosa presenta un color azul uniforme.

CENTROS NERVIOSOS.

Cerebro. Del lado de este órgano los clásicos europeos describen dos órdenes de lesiones: hiperemia y anemia.

Entre nosotros, á juzgar por las autopsias que he hecho, predomina la hiperemia.

El cerebro se halla aumentado de volumen, los gruesos vasos arteriales llenos de una sangre negra, y el corte presenta un puntuado rojo uniforme. Las envolturas cerebrales se hallan congestionadas, y á veces hay hemorragias difusas en sus gruesos vasos. Los ventrículos tienen un derrame seroso abundante y turbio.

Medula espinal. En este órgano se presentan las mismas lesiones que en el cerebro.

MODIFICACIONES DE LA ORINA.

Las orinas de las eclámpticas presentan alteraciones desde el punto de vista de su cantidad, de su aspecto exterior y de su composición química.

Cantidad. La secreción urinaria está muy disminuída en las mujeres eclámpticas; en ocasiones el cateterismo no da ningún resultado, pues la anuria es completa, como lo he visto en el servicio del Profesor Buendía.

La anuria puede durar algunos días.

Aspecto exterior. Es variable; las orinas son ya sanguinolentas, ya pálidas y se enturbian por el enfriamiento.

Composición química. Albuminuria. Es tan común en la eclampsia que merece mucha atención: en 100 gramos de orina se encuentran de 4 á 10 gramos de esta sustancia.

Cuando la albumina sufre ciertas alteraciones en su composición, que la ciencia no conoce aún pero que son evidentes, y cuando los riñones tienen los epitelios descamados y destruídos, se presenta la albuminuria.

La presencia de la albumina en las orinas de las eclámpticas depende de las lesiones patológicas del riñón.

Urea. Quinquaud ha encontrado en 1,000 gramos de orina 32 y aun 40 gramos de urea. Braun dice que la urea se halla en menor proporción, pero afirma que hay un aumento en la cantidad de la *uroxantina*.

Materias extractivas. De los análisis hechos por Quinquaud resulta que en 100 gramos de orina hay 21 gramos de estas materias.

MODIFICACIONES DE LA SANGRE.

Según una observación de H. Blot, la plasticidad del líquido nutritivo aumenta en esta enfermedad; de ahí las hemorragias, que pueden ser muy abundantes y tener consecuencias fatales.

X. Delore y Rode han buscado en vano las bacterias en la sangre de las eclámpticas. En el número del 23 de Marzo de 1892, tanto en *Le Bulletin Médical* como en

La Semaine Médicale, se lee lo que sigue: “Los señores Combemale y Bué (de Lille) refieren cuatro casos en que la distocia convulsiva podía tener origen microbiano.

“Se trata de cuatro parturientas que han presentado, durante la gestación, albuminuria, edemas y turbaciones de la visión, y que una durante el trabajo y las otras después presentaron accesos de eclampsia. El examen bacteriológico de la sangre permitió descubrir en unas el estafilococo dorado, y en otras el estafilococo blanco y dorado.”

Por medio del aparato de Hayem, Ingerslev ha examinado el número de glóbulos de la sangre de mujeres atacadas de convulsiones urémicas; comparando los resultados entre 40 eclámpticas y sus discípulos no ha hallado ninguna diferencia sensible; el número de los glóbulos queda normal en ambos casos, y si baja un poco en las enfermas depende de influencias exteriores, como la pobreza, los trabajos rudos y otras causas debilitantes. La hidremia y la aglobulia del embarazo son dudosas para Ingerslev.

La disminución de la albumina es un factor poderoso. En la mujer embarazada este elemento se encuentra en proporción menor: la sangre en estado normal tiene 70 gramos de albumina por 1,000 gramos, 67 en el séptimo mes; en el noveno mes 66; pero en los casos de albuminuria el descenso es muy grande, 54 y aun 43.

Urea. La cantidad de la urea que se encuentra en la sangre de las eclámpticas es muy variable. En el estado normal el líquido nutritivo encierra de 0,014 á 0,018 por 100. Ahora, en las enfermas Berthelot y Wurtz han hallado muy disminuída la cantidad, 0,0001 á 0,0002; cifra inferior á la normal. Peter ha encontrado en un litro de sangre 50 gramos de urea, cantidad tres veces mayor que en la sangre fisiológica. Resulta, pues, que la cantidad de urea varía mucho, y que no puede ser base de un principio anatomopatológico serio.

Materias extractivas. La creatina, la creatinina y otros principios doblan de cantidad en los animales nefrectomizados.

El carbonato de amoniaco ha sido encontrado en la sangre por Frerichs, Litzman y Braun.

M. Chambrelent ha estudiado, bajo la dirección del Profesor Tarnier, la toxicidad del suero de la sangre de las eclámpticas, y ha llegado á establecer que este suero es notablemente más tóxico que en el estado normal.

Según Rummo, 10 centímetros cúbicos de suero sanguíneo de un individuo sano son necesarios para matar 1 kilogramo de conejo; ahora, con el suero sanguíneo de las eclámpticas sólo bastan 3 ó 4 centímetros cúbicos para obtener el mismo resultado. En eclampsias más intensas la cantidad necesaria es todavía menor.

ETIOLOGÍA.

Las causas predisponentes que favorecen el desarrollo de las convulsiones urémicas, son dignas de estudio; hé aquí cuales son: 1º Clima; 2º Género de vida; 3º Primiparidad; 4º Preñez gemelar; 5º Herencia, y 6º Edad. Los casos de distocia, debida á la estrechez del bacinete, son muy estudiados en Europa; en Colombia esa causa no es muy interesante, porque felizmente como entre nosotros no existen las grandes miserias, tampoco existen los grandes raquitismos y esteomalacias.

1º *Clima.* Es evidente que el número de eclampsias varía con los diversos países; pero se ignora cuáles son las condiciones que obran para determinar estas diferencias; así en

Bogotá	hay 1 eclampsia	para cada 115	partos.
Bélgica	hay 1 id.	para cada 135	id.
Suecia	hay 1 id.	para cada 167	id.
Rusia	hay 1 id.	para cada 207	id.
Francia	hay 1 id.	para cada 287	id.
Inglaterra	hay 1 id.	para cada 414	id.
Suiza	hay 1 id.	para cada 558	id.
Alemania	hay 1 id.	para cada 665	id.

Este cuadro va en orden decreciente: la eclampsia es, pues, rara en Alemania, común en Francia é Inglaterra, y muy común en Rusia, Suecia y Bélgica, y más común todavía en Bogotá.

2º *Género de vida.* Las casadas son menos predispu-

tas que las solteras. Entre las mujeres de práctica hospitalaria no es raro ver aparecer la enfermedad, y verla estallar en gentes pobres, que viven en partes húmedas y que se hallan atacadas de blenorragia vaginal y vesical.

3º *Primiparidad*. La relación es de tres primíparas para una múltipara; para Bailly, 4 sobre 5; Depaul, en 133 eclampsias observó 103 primíparas; Scanzoni, en 296 casos, tuvo 235 primíparas. Según Thomas de Lyde, hay un caso de eclampsia en 234 primíparas, y en 4,000 múltiparas no hay sino un solo caso.

Como se ve, la influencia es evidente, y los clásicos lo atribuyen al estado nervioso, á la rigidez del útero, á la resistencia de las paredes del piso pelviano y á la compresión de los plejos hipogástricos, tanto más fuerte cuanto el abdomen no cede á la presión del útero grávido, y determina más irritación en el gran simpático; al paso que en las pluríparas todas estas condiciones se han modificado.

4º *Preñez gemelar*. En muchos casos la encefalopatía albuminúrica estalla en mujeres que presentan preñeces gemelares. Chally observó en 13 preñeces gemelares 2 eclampsias; Arnet, 1 caso sobre 13; Hoffman, 2 sobre 11. Comparando las estadísticas de Wieger se llega á este término medio: en 13 preñeces gemelares hay un caso de eclampsia.

5º *Herencia*. Elliot cita una mujer eclámptica; tuvo cuatro hijas: tres perecieron en medio de accesos eclámpticos, y la cuarta tuvo accidentes, pero se curó. El doctor Juan David Herrera y el doctor Clopatoksky han observado entre nosotros la herencia de la enfermedad.

6º *Edad*. Para terminar hablaré de la edad; los casos que he observado en el Hospital se presentaron en mujeres de 20 á 35 años,

Wieger da los datos siguientes :

Edad.	Casos de eclampsia.
De 15 á 20 años.....	37
De 20 á 25 id.....	63
De 25 á 30 id.....	26
De 30 á 40 id.....	20
De 40 á 46 id.....	1

Como se ve, entre 40 y 46 años es rara; común de los 15 á los 20, y muy frecuente de los 25 á los 30. La eclampsia estalla, pues, cuando la esfera genital de la mujer alcanza su máximum de desarrollo y de actividad.

¿ QUÉ SERIE SIGUE LA ECLAMPSIA CON RESPECTO AL
NÚMERO DE PARTOS ?

En una serie de 41 partos se nota lo que sigue :

PARTOS.	ECLAMPSIAS.
En el segundo parto.....	22
En el tercer parto.....	6
En el cuarto parto.....	5
En el quinto parto.....	2
En el sexto parto.....	2
En el séptimo parto.....	1
En el noveno parto.....	2
En el décimo parto.....	1
En el undécimo parto.....	1

La encefalopatía bríghtica repite, reincide; se le ha visto estallar en el primero, en el tercero y en el quinto parto.

Se ha visto repetir en 14 partos.

Una mujer tuvo accesos de clampsia en los dos primeros partos; el tercero fué un parto feliz, pero en el quinto sucumbió en medio de ataques de distocia convulsiva.

FRECUENCIA.

La frecuencia de la eclampsia varía mucho, según los países y los autores.

AUTORES.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.
Jacoud	200	1
Cazeaux	100	1
Churchill	618	1
May	50	1
C. E. Corredor	115	1

La cifra media es próximamente 1 eclampsia en 250 partos.

Según Barquiseau la frecuencia de la distocia convulsiva aumenta, á medida que se avanza del Polo al Ecuador.

Conforme á la estadística del Profesor Buendía, hé aquí la frecuencia de la eclampsia en el Hospital de Bogotá:

AÑO DE 1889.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.		NIÑOS.	
		Muerte.	Curación.	Muerte.	Curación.
Enero	43
Febrero	33
Marzo	45
Abril	28
Mayo	32
Junio	36
Julio	34
Agosto	32
Septiembre	29
Octubre	31
Noviembre	31
Diciembre	24
Suma	398

AÑO DE 1890.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.		NIÑOS.	
		Muerte.	Curación.	Muerte.	Curación.
Enero	16
Febrero	19
Marzo	26	1	..	1	..
Abril	24
Mayo	28
Junio	30
Julio	48
Agosto	23
Septiembre	29
Octubre	28
Noviembre	17
Diciembre	23
Suma.....	311	1	..	1	..

AÑO DE 1891.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.		NIÑOS.	
		Muerte.	Curación.	Muerte.	Curación.
Enero	31
Febrero	18	1	..	1	..
Marzo	22
Abril	21	1	..	1	..
Mayo	29
Junio	14	1	..	2 (gemelos)	..
Julio	26
Agosto	28
Septiembre	18	1	..	1	..
Octubre	18	..	1	..	1
Noviembre	19
Diciembre	14
Suma.....	258	4	1	5	1

AÑO DE 1892.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.		NIÑOS.	
		Muerte.	Curación.	Muerte.	Curación.
Enero.	20	..	1	..	1
Febrero ...	21
Marzo.....	16
Abril.....	16	1	1
Mayo.....	15	..	1	1 (aborto)	..
Junio.....	24
Julio.....	25
Agosto....	27	..	1	1	..
Septiembre.	26
Suma.....	190	1	3	2	2

RESUMEN.

AÑOS.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.		NIÑOS.	
		Muerte.	Curación.	Muerte.	Curación.
1889.....	398
1890.....	311	1	..	1	..
1891.....	258	4	1	5	1
1892.....	190	1	3	2	2
Total....	1,157	6	4	8	3

De manera que en tres años nueve meses hemos tenido en el Hospital de Bogotá 1,157 partos, 10 eclampsias y 11 nacimientos; de las 10 eclampsias se salvaron, 4 y murieron 6; de los niños, vivieron 3 y murieron 8.

Es curioso comparar la frecuencia de la eclampsia, según los diferentes países:

PAÍSES.	AUTORES.	PARTOS.	ECLAMPSIAS.	PROPORCIÓN.
Bélgica..	Freey.....	1,750	13	1 en 135
Suiza..	Hoffman.....	6,139	11	1 en 558
Suecia..	Retzuis.....	502	3	1 en 167
Rusia..	Kowalesky...	2,014	10	1 en 201
Alemania	Van der Donckt	54,819	111	1 en 493
Colombia	C. E. Corredor.	1,157	10	1 en 115
Bogotá..

Según este cuadro, la eclampsia es más común entre nosotros que en Europa, poco más ó menos tenemos el mismo número que en Bélgica.

Sin embargo, estos datos tienen un valor aproximativo, y por lo demás la proporción varía mucho según los años y según el mayor ó menor número de partos que se tengan en cuenta.

Para determinar en qué período de la gestación estalla la eclampsia parturientium, el Profesor Pajot, da los siguientes datos :

Durante el trabajo.....	100 casos.
Antes.....	60 casos.
Después.....	40 casos.

La eclampsia estalla por lo general del sexto mes en adelante. Algunos autores señalan casos en que la enfermedad ha aparecido en la segunda semana, en la sexta semana y en el cuarto mes. Esto es muy raro.

La encefalopatía albuminúrica sobreviene á veces después del parto y de la expulsión de las secundinas ; puede aparecer 58 días después, como en un caso de Simpson, ó después de séptimo día, como en uno referido por Ramsbotham. Entre esas dos cifras extremas varios autores citan todas las intermedias.

PATOGENIA.

Reclamo la indulgencia de mis lectores al exponer en mi tesis la patogenia de la distocia convulsiva. Única-

mente me limito á anotar en resumen las opiniones de los diversos autores ; mi modesto trabajo quedaría incompleto si suprimiera esta parte.

Las hipótesis para explicar las causas de la eclampsia, son de tres clases :

I. Teorías septisémicas.

II. Teorías nerviosas.

III. Teorías renales.

X. Delore opina que esta enfermedad es de origen bacteriano. Las razones que aduce para defender esta doctrina, son las siguientes :

1º Las crisis estallan después de prodromos que denotan una alteración progresiva de la sangre. Este período se puede considerar como el “ estado de incubación ; ”

2º Lo mismo que en la escarlatina, la fiebre tifoidea y la fiebre puerperal se encuentra la albuminuria y la nefritis en todos sus grados ;

3º Se observa constantemente una temperatura muy elevada, que oscila entre 39 y 40° c., y que puede subir á 43° después de la muerte.

Esta hipertermia, *post-mortem*, la explica Delore por los fenómenos de desoxidación, debidos á los microbios que evolucionan en la masa sanguínea y la trasforman.

Bajo la influencia de los micro-organismos, se produce una combustión rápida, que es una fuente de calor. Esta hipertermia póstuma es un hecho constante en las afecciones bacterianas ;

4º El contagio de la eclampsia no está probado en los momentos actuales ; Delore, sin embargo, asegura haber observado varias veces en la práctica hospitalaria eclampsias que estallan simultáneamente.

El doctor Michallon (de Viena), observó en una misma casa, con pocos días de intervalo, dos casos de convulsiones urémicas : inculpa el contagio.

Storrs, Smellie, Litzman, Lever, Lachapelle, Kiwish, Dubois, Denman, Betschler y Bouteilloux, han observado series de eclampsias que han considerado como epidémicas ;

5º En varias enfermedades infecciosas se observan incontestablemente las convulsiones en el principio ; así pasa en el sarampión, la escarlatina, etc. ;

6º Como en todas las enfermedades de esta categoría, la mortalidad es frecuente.

Tales son las bases en que apoya el Profesor Delore su doctrina bacteriana.

A pesar del profundo respeto que me inspiran las opiniones ajenas, sobre todo, cuando son de hombres eminentes, creo que estas bases son aun débiles y no pueden prestar apoyo sólido al *contagium vivum*, como patogenia de la eclampsia.

Muchos puntos arriba citados merecen un estudio detenido: así la elevación de temperatura es un síntoma que falta con frecuencia; yo he tomado en la clínica del Profesor Buendía, en algunos casos la temperatura antes, durante y después de los accesos, y no he notado alteraciones de naturaleza febril. Algunas enfermas presentan elevaciones térmicas, pero existen ovaritis, endometritis, síntomas de peritonismo, fetidez de los loquios y otros signos reveladores de una infección puerperal.

El contagio de la eclampsia no me parece un punto seriamente estudiado.

Si hay alguna cosa en medicina, clara en sus efectos, es el contagio.

¿Quién puede dudar de la naturaleza contagiosa del tifo y de la fiebre tifoidea?

Entra á un Hospital un tífico, inmediatamente la enfermedad recorre las camas del servicio, como lo vimos todos en nuestra última epidemia. Nada semejante se observa en la eclampsia.

Creo que los casos simultáneos dependen de influencias exteriores que obran sobre enfermas que presentan las mismas condiciones, la misma *inminencia mórbida* para sufrir la enfermedad.

Por ejemplo, varias mujeres nefriticas se hallan en el estado de embarazo, viven en una casa baja, desaseada y húmeda; es claro que algunas presentarán accesos convulsivos durante la gestación ó el curso del trabajo, accesos provenientes de las causas citadas y no del contagio.

Con igualdad de circunstancias, causas iguales producen resultados idénticos.

Finalmente, para admitir la naturaleza bacteriana de

los espasmos renales, es necesario que un microbio se halle siempre en las enfermas, que tenga caracteres para diferenciarlo de los demás micro-organismos, que pueda cultivarse, que aislado é inyectado desarrolle el acceso.

En el estado actual de la ciencia estas pruebas están lejanas.

TEORÍAS NERVIOSAS.

Se han emitido dos opiniones para explicar la eclampsia: una causa reside en el útero; la otra en las alteraciones hiperémicas del cerebro, descritas en 1851 por Marchal (de Calvi).

La eclampsia uterina sobreviene de la excitación refleja del útero, causada por un trabajo muy laborioso, ó por maniobras intempestivas, producidas por la mano imprudente del partero.

Es la patogenia antigua, abandonada hoy. Para Marchal (de Calvi), la eclampsia depende de un edema cerebral, producido por la enfermedad de Brighth.

Los nervios vaso-motores determinan la contracción de los vasos cerebrales; de ahí la oligemia del bulbo y las convulsiones.

Estas interpretaciones han sido abandonadas y severamente criticadas; sería largo, y quizá inútil, insistir sobre las razones que se han emitido para no aceptar esta manera de pensar.

TEORÍAS RENALES.

La alteración de los riñones es casi una regla absoluta en la eclampsia. Es, pues, natural que este hecho desempeñe un papel capital en la causa de la enfermedad.

La nefritis es la alteración más constante de todas las perturbaciones anatómo-patológicas.

Cualquiera que sea el grado de esta alteración, produce cambios de composición en la orina; este hecho es innegable. Como el riñón no elimina todas las sustancias que deben depurar la sangre, este líquido es gravemente alterado en su composición, y de ahí el mal eclámpico.

Las diversas teorías renales pueden resumirse en los

siguientes estados mórbidos : 1º albuminuria ; 2º uremia ; 3º urinemia.

1º *Albuminuria.* La presencia de la albumina en las eclámpticas, la explican de tres modos : 1º por un aumento de esta sustancia en la sangre, condición llamada superalbuminosis ; 2º por una polyemia serosa, y 3º por lesiones renales, permanentes ó temporales. Todos los autores están hoy de acuerdo en reconocer que la albumina es incapaz de producir la eclampsia, y que sólo sirve para revelarnos las alteraciones del riñón.

2º *Uremia.* Bostok y Christison, descubrieron la urea en la sangre de las eclámpticas. De este hecho nació la teoría de Wilson, que atribuye la eclampsia á la urea.

Por los estudios recientes se sabe que la urea es un poderoso diurético ; que no es tóxica ; que no produce ni convulsiones ni coma, y, por último, que en algunas enfermedades la cantidad de urea puede aumentar muchísimo, sin dar lugar á la uremia. Frerichs sostuvo que la urea se descompone en carbonato de amoniaco, que determina los fenómenos de la eclampsia. Es la teoría de la *amoniemia*. ¿ Hay carbonato de amoniaco en la sangre de las eclámpticas ? Frerichs demostraba la presencia del carbonato de amoniaco en las enfermas, colocándoles delante de la boca una varilla de vidrio empapada en ácido clorhídrico, y obtenía vapores blancos de clorhidrato de amoniaco.

El carbonato de amoniaco se encuentra realmente en la sangre. Frerichs y otros autores lo han hallado. Pero de experiencias numerosas resulta que unos autores han determinado convulsiones con las inyecciones intravenosas de carbonato de amoniaco, y fenómenos análogos á la uremia ; mientras que otros experimentadores sostienen que esta sustancia es inofensiva.

El carbonato de amoniaco no es, pues, la causa de la distocia convulsiva.

Creatinemia. Schottin sostiene que la orina es reabsorbida en naturaleza con la creatina, la creatinina y la leucina, principios funestos para la salud. Las experiencias de Testut, hechas por medio de inyecciones subcutáneas de creatina, creatinina, leucina y tirosina, no han

producido resultados. Esta doctrina no tiene el apoyo de la experimentación fisiológica.

3º *Urinemia*. Peter cree que la eclampsia depende de una *tifisación urinéica*: los elementos de la orina se acumularían en la sangre y determinarían la perturbación de las funciones de la inervación. Esta teoría tiene apoyo en los hechos de Challans, que practicó inyecciones intravenosas de orina concentrada y despojada de urea.

Además, la cifra de materias extractivas aumenta en la eclampsia, como lo ha demostrado Quinquaud; en efecto, en el estado normal la cantidad de estas materias es de 6 por 100, al paso que en las convulsiones urémicas sube á 21 por 100.

Peter desarrolla su teoría de la manera siguiente: la eclampsia es la adulteración de la sangre por una materia animal cadaverizada: la orina.

Es una tifisación análoga á la tifisación por la bilis, como en el tifo colémico; á la tifisación por una papilla ateromatosa, como en la endocarditis ulcerosa. Como la eliminación de la orina es insuficiente, da por resultado la tifisación urémica. Todas estas afecciones tienen un punto común: la presencia en el organismo de un veneno animal. La eclampsia es, pues, una verdadera infección. En todas las enfermedades infecciosas se observan accidentes nerviosos: en el tifo propiamente dicho, se halla el delirio; en el tifo cerebro-espinal, los accidentes tetaniformes; en la fiebre tifoidea el coma y el delirio; en la ictericia grave, el delirio y las convulsiones; en la urinemia, las convulsiones, es decir, la eclampsia puerperal.

Tales son las opiniones del Profesor Peter, que concuerdan con las que voy á exponer. La eclampsia es una *autointoxicación convulsiva*, de origen renal, según mi definición.

La anatomía patológica demuestra que la lesión más constante es la de los riñones, mal de Bright en todas sus formas. Uno de los hechos más comunes en esta afección es la anuria, casi todos los autores la han observado; en los casos que he visto en el Hospital no ha faltado ni una sola vez. De manera que la eclampsia está caracterizada por una lesión renal y por una anuria; en

definitiva, por una retención, ó mejor dicho, una reabsorción de los elementos de la orina.

Estudiaré las consecuencias que resultan de la reabsorción urinaria.

Las sustancias más esenciales á la constitución del cuerpo pueden hacerse dañosas cuando se acumulan.

El producto excrementicial más importante, el ácido carbónico, no podría ser retenido algunos minutos en la economía, sin tener como consecuencia la muerte. "Así en el estado normal, como en el estado patológico, el hombre es un laboratorio y un receptáculo de venenos." Entre éstos los unos son formados por el organismo; los otros por microbios.

Las sustancias tóxicas, contenidas en el organismo son muy numerosas; en primer lugar se encuentran sustancias minerales, introducidas con los alimentos; después vienen los productos de secreción fisiológica, saliva, bilis etc. Todos los venenos que existen en la economía se encuentran en las orinas, sea en naturaleza sea modificados; el ácido oxálico, en el estado de ácido oxalúrico; el ácido fénico, en el estado de ácido fénico sulfo-conjugado ó fenil sulfuroso. Cuerpos de la serie aromática, indol, escatol, cresol; ácido butírico, ácido láctico, ácido fórmico, como en el estómago y los intestinos.

También se hallan alcaloides en las orinas.

Nada prueba que esos cuerpos sean elaborados por el riñón; la sangre los conduce allí, y el riñón los elimina y salva al hombre de la intoxicación.

El riñón es el más importante de todos los órganos eliminadores; elimina todo, menos las sustancias gaseosas; en primera línea el agua, después dos tercios de materias sólidas, sobre todo las materias minerales, eminentemente tóxicas; muchas materias azoadas (urea, materias colorantes y olorosas).

La orina tomada en conjunto es un veneno.

No se puede inyectar orina normal en la sangre de un animal sin determinar fenómenos fisiológicos, y aun la muerte, con dosis relativamente débiles.

El primer fenómeno que sigue á la inyección intravenosa, de 10 centímetros cúbicos de orina normal, es la

contracción pupilar : la pupila puede quedar puntiforme. Luego vienen la aceleración de los movimientos respiratorios y la disminución de su amplitud. Después el animal se debilita, sus movimientos son penosos, y llega la somnolencia.

Se nota el aumento de la secreción urinaria.

La temperatura baja.

Los reflejos palpebrales y córneos disminuyen, se produce la exoptalmía.

Llega la muerte sin convulsión, ó con sacudidas musculares moderadas, con persistencia de los latidos del corazón y de la contractilidad de las fibras de los músculos estriados y lisos. La pupila que permanece contraída, puede dilatarse de nuevo en algunos casos después de la muerte.

Si la orina inyectada tiene una dosis menor, suficiente para producir el coma, pero no la muerte, el animal permanece en resolución, con movimientos respiratorios de amplitud débil, frígido, con estenosis pupilar, y una poliuria tan abundante, que cada dos minutos tiene lugar una emisión de orina. Los vasos superficiales se dilatan y las arterias baten con fuerza.

Después disminuye la torpeza, la hipotermia se detiene, la calorificación sube y la pupila se dilata. La vuelta á la salud es definitiva al cabo de una media hora.

No hay fenómenos secundarios.

El animal vive varias semanas, varios meses, sin accidentes patológicos consecutivos.

Un hecho digno de anotarse es que rara vez se presenta la albuminuria en los animales que sobreviven; al contrario, las inyecciones de orinas patológicas la determinan de una manera constante.

Las orinas patológicas no siempre son más tóxicas que las orinas normales; pueden ser más ó menos, y pueden producir otros síntomas.

Ciertas orinas patológicas determinan á la dosis de 10 centímetros cúbicos *convulsiones* que no se observan jamás después de la inyección de orina normal.

En ciertos albuminúricos, la *inocuidad* de la orina es un *hecho notable* : parece que el riñón *separa* las sustancias tóxicas y las *conserva* en el organismo.

El grado de concentración de la orina normal hace variar la toxicidad: el hombre sano, pero oligúrico, es más tóxico que el poliúrico, para una misma cantidad de orina; lo que prueba que la orina no mata por el agua, sino por las sustancias disueltas en este líquido.

Es necesario saber el grado de toxicidad que esas sustancias comunican á las orinas, es decir, el poder tóxico de la materia que, elaborada por un peso dado de hombre, se elimina en un tiempo dado por sus orinas.

Este problema se ha resuelto por la experimentación. Un kilogramo de hombre fabrica en 24 horas la cantidad necesaria para matar 464 gramos de animal; forma en 24 horas cerca de la mitad del veneno necesario para matarse. El hombre gasta, por término medio, 2 días y 4 horas, para fabricar las sustancias urinarias capaces de intoxicarlo.

Las orinas del sueño son menos tóxicas que las de la vigilia.

Las orinas del sueño producen las convulsiones; las de la vigilia determinan la narcosis.

Hé aquí los resultados de la experimentación:

ORINA DE LA VIGILIA.

Cantidad: 320 cc. Densidad: 1,028. Reacción ácida. La orina neutralizada y filtrada se inyecta en la vena de un conejo, que pesa 1,560 gramos. Al principio de la inyección se presenta *aceleración respiratoria*; luego aparece una *estenosis pupilar*, que se completa más tarde; hay *exorbitismo*, *convulsiones*, *opistótonus*, y *muerte*.

ORINA DEL SUEÑO.

Cantidad: 220 cc. Densidad: 1,031. Reacción ácida. Esta orina, filtrada y neutralizada, se inyecta en un conejo (venas del pabellón del oído), y se obtiene *aceleración de la respiración*; *estenosis pupilar*; *convulsiones clónicas*; *pérdida de los reflejos palpebrales*; *exoptalmía*; *detención momentánea de la respiración*; *convulsiones clónicas intensísimas*; *opistótonus*, y *muerte*.

Estas experiencias demuestran que la orina inyectada en las venas, obra sobre el sistema nervioso de la misma manera que los venenos.

Y desde luégo, ¿cuáles son las sustancias que, contenidas en la orina, y reabsorbidas, envenenan el sistema nervioso?

No es la urea, porque las inyecciones intravenosas de esta sustancia sólo determinan una poliuria abundante; no es el ácido úrico: la cantidad tan pequeña que contiene el organismo (50 á 60 centigramos en 24 horas), y la inocuidad de una inyección de 30 centigramos de ácido úrico, demuestran que esta sustancia no determina los fenómenos ya estudiados.

No es la creatina; antiguas experiencias demuestran que no es tóxica.

No son las materias olorosas; la evaporación disipa estas sustancias, y sin embargo la orina conserva sus propiedades venenosas.

Las materias colorantes son tóxicas.

Se puede comprobar su toxicidad de la manera siguiente: se estima el poder tóxico de la orina en naturaleza por medio de una inyección, luégo se decolora por el carbón, si se inyecta esta orina decolorada, se nota que ha perdido el tercio de su toxicidad: una cantidad igual á la que mataba produce fenómenos apenas perceptibles. La orina decolorada no produce la contracción pupilar.

El carbón quita á la orina la sustancia que hace contraer la pupila, pero no la priva de todos sus principios tóxicos.

FISIOLÓGICO ANÁLISIS.

Se toma una cantidad de orina, cuyo poder tóxico es conocido, y se hace evaporar; el residuo seco se lava varias veces en alcohol absoluto, despues se evapora el conjunto de los licores alcohólicos hasta la sequedad. Se obtienen así dos extractos: uno que contiene las materias solubles en el alcohol, el otro las materias insolubles en el alcohol.

Si estos dos extractos se disuelven en el agua, se obtienen dos soluciones: la una representa las sustancias

solubles en el alcohol, la otra las sustancias insolubles en el alcohol.

Ahora, si se experimenta con los dos extractos, se ve que ambos son venenosos, pero de un modo diferente.

La solución de *extracto seco* de las *materias solubles en el alcohol* produce la SOMNOLENCIA, EL COMA PROFUNDO, LA DIURESIS, y, además, una SALIVACIÓN que dura tres cuartos de hora.

Si se experimenta sepradamente el extracto de las *materias insolubles en el alcohol*, se obtiene la MIOSIS y las CONVULSIONES.

En resumen: 1º se encuentra en la orina una sustancia *diurética*, fija, de naturaleza orgánica; se destruye por el calor; es soluble en el alcohol, y no se fija sobre el carbón; esta sustancia es la *urea*.

2º Hay en la orina una sustancia *narcótica*. Es fija, de naturaleza orgánica; soluble en el alcohol; el carbón no la retiene; no es la urea, porque ésta no produce la narcosis. Es la sustancia narcótica: toca á los químicos aislarla y darle nombre.

3º Hay en la orina un cuerpo que produce una salivación abundante: es la *sustancia sialógena*. Es orgánica, fija, el carbón no la retiene; es soluble en el alcohol; es distinta de la urea y de la sustancia narcótica. Viene del cuerpo como la urea, pues los músculos, la sangre y el hígado la encierran en mayor cantidad que la orina.

4º Se hallan en la orina dos sustancias *convulsivas*. Una es orgánica, fija, se destruye por la carbonización; se retiene sobre el carbón; no es mineral; es insoluble en el alcohol. Puede pertenecer á las materias colorantes, una vez que se comporta como ellas.

La otra sustancia convulsiva es mineral, es fija, en una palabra, es la *potasa*, cuyas propiedades tóxicas y convulsivas hace mucho tiempo que la ciencia conoce.

Y, finalmente, hay en la orina una sustancia que se adhiere al carbón, no es mineral, es orgánica y fija. *Contrae la pupila*; quizás pertenezca al grupo de las materias colorantes, como sus propiedades lo indican.

Así, pues, cuando los riñones presentan graves alte-

raciones patológicas, la orina no se elimina, se retiene, se reabsorbe, y todas las sustancias tóxicas que acabo de estudiar, se acumulan en el organismo, y es probable que determinen en los centros nerviosos la narcosis, las convulsiones, el coma, lo sialorrea, en fin, todos los fenómenos antes citados.

Parece que así pasen las cosas en la eclampsia. En efecto, en esta enfermedad las perturbaciones patológicas del filtro renal son constantes; se encuentra la albuminuria, y se sabe que las orinas albuminosas son poco tóxicas, porque el riñón separa los principios venenosos y los retiene y conserva en el organismo.

La eclampsia está caracterizada por grandes convulsiones: en la orina hay dos sustancias convulsivas; luego sigue un coma profundo; las orinas encierran una sustancia narcótica, que determina el coma; finalmente, en la eclampsia hay una salivación más ó menos abundante; la orina tiene un principio sialógeno; en la enfermedad las pupilas se contraen durante los accesos, y la orina encierra una sustancia que produce la estenosis pupilar.

¿Se podrá definir la eclampsia, diciendo que es una autointoxicación convulsiva? ¿Será un envenenamiento producido por la reabsorción de los principios de la orina? En la distocia convulsiva los riñones alterados no eliminan la orina; la anuria constante lo demuestra; sin embargo, este modo de pensar es apenas un bosquejo. Quizás la clave de los fenómenos observados en la eclampsia se encuentre en estudios profundos y experimentales, hechos sobre las orinas de esta enfermedad, por una de esas inteligencias poderosas, que hacen progresar la ciencia.

ANÁLISIS CLÍNICO DE LAS ORINAS EN LA ECLAMPSIA.

Según lo que precede, se ve que el estudio de las orinas tiene grande interés. Cuando se presenta una mujer embarazada con edemas, perturbaciones de la vista y cefalalgias, es indispensable el análisis clínico. Después del parto, terminada la eclampsia, el análisis es necesario, porque á medida que la albumina disminuye y desaparece, el riñón recobra sus propiedades fisiológicas, y la enferma se halla exenta de nuevos accesos.

Hay que examinar en la orina:

1º La cantidad.

2º El color.

3º La albumina.

1º Para conocer la cantidad de las orinas en las mujeres eclámpticas, se recogen en una vasija bien limpia las de las 24 horas. Luégo se vierten en una medida graduada, que da el número exacto en centímetros cúbicos. La mujer emite en estado fisiológico de 1,000 á 1,100 cc.;

En la eclampsia la cantidad de orina es muy escasa. Casi siempre hay anuria;

2º El color de las orinas es variable; pueden ser fuertemente coloreadas, sanguinolentas y pueden tener una coloración muy pálida.

3º *Albumina*. Esta sustancia se encuentra, en la orina de las eclámpticas, en la cantidad de 4 á 10 por 100.

Para descubrirla hay varios métodos:

1º Calor;

2º Acido nítrico;

3º Reactivo de Tanret.

1º *Calor*. Se toma una cantidad determinada de orina, se filtra, se busca su reacción; cuando es ácida, se calienta en un tubo de ensayo, se lleva hasta la ebullición, que forma un cuáguulo albuminoso. Cuando es alcalina ó neutra se le agregan algunas gotas de ácido acético; puede formarse un precipitado de mucina, que se filtra para someterla á la ebullición. El precipitado obtenido puede depender de la albumina ó de los fosfatos y carbonatos terrosos. Para diferenciar los dos precipitados se agregan algunas gotas de ácido acético, si no desaparece, es de albumina; cuando se disipa, está formado por las sales terrosas;

2º *Acido nítrico*. Se derrama el reactivo gota por gota, á lo largo de la pared del tubo de ensayo; se agita; cuando la proporción de ácido nítrico es considerable, el cuáguulo albuminoso se hace persistente. Es un buen reactivo, evita los errores provenientes de los fosfatos y carbonatos terrosos;

3º *Reactivo de Tanret*. Es una solución de yoduro

doble de potasio y de mercurio que precipita igualmente la albumina y los alcaloides. Cuando el precipitado no desaparece, ni por el calor, ni por el alcohol, es albuminoso; en el caso contrario se debe á los alcaloides.

Dosaje de la albumina. Reactivo citro-pírico d'Esbach.

Reactivo: Solución acuosa de ácido pírico 10 gramos.

Acido cítrico puro..... 20 id.

Agua destilada..... 1,000 id.

Aparato: Tubo de vidrio de 50 c.c. cerrado en un extremo, dividido en dos partes marcadas con dos líneas O. y R. La parte inferior graduada.

Manual operatorio: Se derrama la orina hasta la letra O., el reactivo hasta la letra R.; se tapa con el pulgar el extremo abierto, se invierte 10 ó 12 veces sin agitar; se deja reposar 24 horas, se lee la cifra de la graduación que corresponde al nivel superior del cuáguulo albuminoso que da inmediatamente en gramos, la cantidad de albumina contenida en un litro de orina.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la eclampsia se divide naturalmente en dos partes: tratamiento preventivo y tratamiento de la enfermedad.

Los medios de que dispone la ciencia en el primer caso son de dos fuentes: medios terapéuticos y medios quirúrgicos.

El objeto que se propone el práctico al establecer el tratamiento preventivo, es evitar la aparición de la enfermedad.

Así el médico en presencia de una mujer embarazada, atacada de edemas múltiples y con albuminaria, debe temer la eclampsia.

Si es una mujer pálida, débil, anémica, instituirá un tratamiento reconstituyente; los amargos, el fierro, la quina están listas para prestar su ayuda.

Dará purgantes suaves y obtendrá evacuaciones alvinas cada dos días.

La dieta láctea, el yoduro de potasio y la digital, sirven para combatir el mal de Bright, desembarazar la economía de los edemas y libertar la enferma del acceso.

La dieta láctea puede establecerse de un modo severo; la enferma por único alimento tomará leche.

Si esta manera de obrar encalla; si la albumina no se disipa en las orinas; si los edemas persisten, el Profesor Tarnier ha propuesto un medio quirúrgico para combatir el mal: *la provocación del parto artificial*.

Se ha visto que pasado el parto los accesos ceden. En mujeres que presentaban síntomas prodrómicos de eclampsia, un aborto espontáneo ha tenido lugar en algunas ocasiones, y el mal no se ha presentado.

Todas esas razones han inducido al Profesor Tarnier, á establecer su tratamiento. Pero como es cierto que no todas las mujeres albuminúricas sufren la eclampsia, la proporción es fuerte: 6 sobre 7 escapan al mal; Tarnier ha establecido las condiciones siguientes:

1.^a Que la preñez haya llegado al fin del octavo mes, para que el niño pueda vivir;

2.^a Que la albuminaria haya persistido con tenacidad, ó haya aumentado, y que la enferma sienta algunos de los signos prodrómicos del acceso;

3.^a Que la mujer sea primípara ó que haya tenido accesos en los partos anteriores;

4.^a Que hayan encallado todos los medios médicos, inclusive la sangría.

Con estas condiciones bien precisadas se procede á provocar el parto según las reglas del arte.

TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA EN GENERAL.

Se tratará en primer lugar de los cuidados que deben tenerse con estas enfermas de una manera general; luégo se revisarán y estudiarán los métodos particulares, como el tratamiento por el cloral, el cloroformo, el bromuro de potasio, las sangrías y los procedimientos obstétricos, que se emplean para combatir esta entidad mórida.

CUIDADOS GENERALES.

Se coloca la enferma sobre un lecho en posición hori-

zontal y acostada sobre el dorso. Se da buen aire á la pieza; se aflojan los vestidos para obtener la libertad completa de la respiración.

Rara vez hay necesidad de vaciar la vejiga, pues siempre existe la anuria. Las enfermas se observan con cuidado y se les debe evitar toda excitación. Se practica el tacto y se ausculta lo estrictamente necesario para no provocar los accesos. Pero como hay necesidad de estar al corriente de la marcha del trabajo, el examen se hace con finura, con suavidad y con intervalos bien separados.

Durante las convulsiones el maxilar puede luxarse; es necesario evitar este inconveniente.

La lengua puede ser aprisionada entre las arcadas dentarias, lo que produce contusiones, heridas y hemorragias, á veces intensas. Para impedir esto, se separan los maxilares, se introduce la lengua, y se mantiene en su lugar pasando una compresa entre las arcadas, para que sujete la lengua, y los cabos se entregan á un ayudante.

Se puede poner entre los dientes una cuchara de madera de mango largo, pero se deben proscribir los pedazos pequeños de madera y los corchos, porque pueden caer en la faringe y determinar una asfixia mecánica.

MEDICACIÓN POR EL CLORAL.

El Profesor Bouchut la aconsejó en la eclampsia, y Serré y Bapaumé la emplearon en una ecláptica, y obtuvieron un éxito completo.

De todos los métodos, es el que parece haber dado los mejores resultados. Sobre 52 casos de Troger, hubo 49 curaciones y 3 muertes. Se administra por la vía estomacal, en lavativas, en inyecciones hipodérmicas y en inyecciones intravenosas:

Vía estomacal. El cloral es un cáustico. Con dosis fuertes se puede quemar literalmente la mucosa bucal. Se puede dar 4 gramos y no llevar la dosis más lejos. En definitiva, es una mala vía.

Las inyecciones hipodérmicas determinan escaras, y, sobre todo, nodos inflamatorios.

Para evitar esto, se dan soluciones débiles, pero en este caso no se obtiene ningún resultado.

Inyección intravenosa. Bellemont, en Madera, en 1878 empleó esta vía y obtuvo un éxito completo. Este medio es considerado justamente como peligroso.

4º *Vía rectal.* Es la más segura, la más fiel, y está exenta de peligros.

Hé aquí la fórmula :

T.	Gramos.
Hidrato de cloral.....	10
Agua destilada.....	200
M. y R. La solución.	

Se administra primero una lavativa con 80 gramos de esta solución, mezclada á una cantidad suficiente de decocción de malva; si el estado general mejora, si los accesos calman, se suprime el empleo del medicamento; si las convulsiones reaparecen, se inyectan nuevas dosis fraccionadas: 20 gramos de la solución cada hora. Se puede llevar la dosis á 10 gramos, algunos lo elevan á 12.

Mucho médicos han administrado dosis enormes de hidrato de cloral, y han sido justa y severamente criticados.

La mortalidad de las enfermas sometidas á este tratamiento es de 4 por 100.

¿Cuál es la acción terapéutica del cloral en la eclampsia? El cloral es un hipnótico poderoso; se cree que obra directamente sobre las células nerviosas, impide los reflejos cerebrales y espinales, insensibiliza el útero, y el trabajo se opera con menos dolor, y con menos exaltación nerviosa.

El cloral se ha encontrado en el cordón fetal, pasa en la circulación del niño, pero es inofensivo.

Los animales hembras embarazadas, tratadas por dosis tóxicas de cloral, han sucumbido, pero los fetos han vuelto á la vida.

La experimentación concuerda, según se ve, con la clínica.

En resumen, este medicamento es un agente serio; neutraliza los efectos tóxicos del mal eclámpico; no ataca la vitalidad del niño, y obra sobre el sistema nervioso, cuyo poder reflejo modera.

MEDICACIÓN POR EL CLOROFORMO.

En 1848, Richet empleó por la primera vez este agente para combatir las convulsiones urémicas; como sucede siempre, el nuevo método dividió el campo médico en dos partidos: el uno de admiradores entusiastas, el otro de adversarios severos.

La manera de emplearlo es muy sencilla. Basta derramar una treintena de gotas del medicamento sobre una compresa y aplicarla sobre la boca y las narices de la enferma, á la cual se ordena hacer amplias inspiraciones.

Se comienza cuando acaba de pasar una crisis, sobre todo si se teme que estalle una nueva, se aumenta la dosis hasta producir una narcosis más ó menos completa, según el caso.

Para que el empleo del cloroformo sea coronado de éxito, es preciso emplearlo de una manera sostenida durante 4, 6, 10 y 12 horas, sin interrupción, según la intensidad y la violencia de los accesos. En el intervalo de las crisis se disminuye la dosis, se aumenta cuando se aproximan; se suprime y se hace respirar aire puro á la enferma, cuando se presenta el estado semi-asfíxico que sigue á los grandes ataques; pero se emplea de nuevo pasado este momento.

Para saber los efectos del cloroformo, y para graduar su acción, se toca la córnea, y si los reflejos no se producen, la narcosis es completa. Cuando la pupila que se halla dilatada se contrae, se debe suspender la inhalación.

Se debe vigilar el pulso con cuidado.

Hipolitte obtuvo hipotermias con el empleo de este medicamento en las eclampsias febriles. Hecho digno de anotarse.

Es innegable que el cloroformo modera la intensidad de las crisis, resultado feliz, porque se sabe cuánto perturban todas las funciones de la economía esas convulsiones violentas y horribles que suspenden la respiración, congestionan los centros nerviosos, impiden la vuelta de la sangre venosa del cerebro al corazón, determinan un odacismo que puede herir gravemente la lengua, convul-

san los músculos glóticos y producen la asfixia. Vencer estos fenómenos, ó á lo menos amortiguarlos, es alcanzar demasiado: el cloroformo nos presta este servicio.

El cloroformo disminuye la presión en el sistema arterial, y la tensión intracerebral; calma los reflejos del centro bulbo-espinal, constantes en la eclampsia; para combatir este estado se aumenta la dosis del anestésico hasta determinar una narcosis profunda y prolongada, cosa difícil y peligrosa si no se procede con prudencia.

El Profesor Stoltz considera el cloroformo muy eficaz para combatir la eclampsia.

Los detractores han formulado las críticas siguientes:

1^a No combate la causa primera del mal. Solamente impide las convulsiones, en virtud del poder que tiene de abolir la potencia sensitiva y motora del bulbo y de la medula. No cura la enfermedad, únicamente modera las convulsiones.

2^a Los accesos son más frecuentes y más enérgicos después del empleo del cloroformo.

Esta crítica está en completa contradicción con los hechos.

3^a Los accesos ceden, pero vuelven con más vigor. Esta objeción, según la opinión de los autores experimentados, no está fundada en ningún hecho práctico. Es demasiado especiosa.

4^a El remedio determina una congestión de los centros nerviosos. Aquí se atribuye al medicamento lo que pertenece á la enfermedad.

5^a Aumenta los fenómenos de asfixia.

Esta objeción es grave y verdadera; sin embargo, se puede obviar este inconveniente si se emplea el remedio con prudencia, si se mezcla con volúmenes iguales de aire, y si se disminuye la dosis durante el coma y el estado de asfixia.

En resumen, el cloroformo es un remedio que puede prestar útiles servicios en el tratamiento de la distocia convulsiva; pero es un agente peligroso. Para obtener buenos resultados es necesario darlo con constancia y durante varias horas; es preciso vigilar el pulso y la respiración; examinar los reflejos oculares y el estado de la

pupila, y, finalmente, hay que suspenderlo durante el período comatoso, y cuando los fenómenos de asfixia aumentan.

Hay que mezclar el cloroformo con volúmenes iguales de aire puro.

El cloroformo no tiene acción sobre el feto sino en último lugar. Campbell lo ha aplicado en 942 partos, y no ha tenido un solo accidente desgraciado. Simpson, en 150 partos, comprobó que un solo niño vino al mundo cianosado y muerto.

Scanzoni observó un niño que nació sumergido en un sueño profundo.

MEDICACIÓN POR EL BROMURO DE POTASIO.

Hoyer fué el primero que instituyó el uso de este medicamento. Por sus propiedades anestésicas y amiotónicas se emplea en las neurosis convulsivas, como la epilepsia y la histeria; como da buenos resultados en estas entidades patológicas, se ha administrado en la eclampsia. El bromuro potásico es un medicamento inocente, que puede administrarse por todas las vías, y cuya dosis puede elevarse hasta 10 gramos.

Obra rápidamente.

En un caso, después de la aplicación de este agente, el líquido amniótico tomó un color verde, y la mano del partero, introducida en la matriz, no sintió ninguna contracción.

He usado el bromuro de potasio en algunos casos, para combatir los accesos *post-partum*, en el servicio del Profesor Buendía, y ha dado buenos resultados.

Como la dosis que se necesita para obtener buenos efectos es alta, sería mejor usar el bromuro de sodio, así se evita igualmente la acción más ó menos tóxica de la potasa.

MEDICACIÓN POR EL OPIO.

El Profesor Buendía usa la tintura asociada al tártaro estiviado, y ha obtenido éxitos brillantes en la práctica civil y en la práctica hospitalaria.

Los alemanes, especialmente el Profesor Naegele, ponderan mucho el acetato de morfina en inyecciones hipodérmicas.

El Profesor Stoltz combate con éxito las eclampsias, por medio de la morfina y las inhalaciones clorofórmicas.

El Profesor Olshausen, de Berlín, publica en el número del 10 de Enero de *Le Bulletin Médical*, un bello estudio sobre la eclampsia; sostiene que es una intoxicación en cuanto al origen; para tratarla sólo usa la morfina en inyecciones hipodérmicas; practica una primera inyección de 3 centigramos, poco después otra de 2 centigramos, y si los accesos no ceden, eleva las dosis á 27 centigramos en 4 días. Desgraciadamente el remedio obra sobre el feto.

El Profesor de Berlín no emplea el cloroformo, extrae el feto rápidamente. En una eclámptica ya moribunda practicó la operación cesárea, y tuvo la dicha de salvar el niño.

MEDICACIÓN POR EL NITRITO DE AMILO.

Estudios recientes demuestran que las inhalaciones de esta sustancia dan buenos resultados. Se emplean las cápsulas, que se rompen sobre una compresa, y se da á aspirar á la enferma los vapores que se desprenden. No tengo conocimiento personal de este tratamiento.

MEDICACIÓN POR LA PILOCARPINA.

El principio activo del jaborandi tiene dos propiedades: favorece la sudación en primer lugar, y, además, los parteros le atribuyen efectos ecbólicos. Dicen que regulariza el trabajo iniciado, pero que no lo determina; agregan que atenúa los accesos eclámpticos. Treinta y cuatro casos tratados con la pilocarpina se descomponen así: 20 curaciones y 14 muertes.

La dosis es de 2 centigramos.

El doctor Strisover aconseja, en la eclampsia *post-partum*, las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de pilocarpina. Usa la solución siguiente:

T. Clorhidrato de pilocarpina..... 5 centigramos.

Agua destilada..... 4 gramos.

Se inyecta una jeringa de Pravatz, entera.

El autor saca de sus observaciones las conclusiones que siguen :

1ª Es un medio seguro.

2ª La debilidad cardiaca no es una contra indicación cuando los accesos reaparecen.

3ª La estrechez pupilar indica que el estado mórbido no ha desaparecido, y hace temer nuevos ataques. (Véase *Le Bulletin Médical*, Enero 17 : 1892).

MEDICACIÓN PURGANTE.

La he visto emplear al Profesor Buendía con éxito ; hace uso del aguardiente alemán, ó bien de las emenas de infusión de folículos de sen adicionadas de sulfato de soda.

Entre los purgantes, los drásticos tienen la ventaja de obrar en muy pequeño volumen y se pueden administrar aun en casos de coma profundo :

T.	Centigramos.
Jalapa.....	} ana 50
Calomel.....	
M. y D. En paquetitos número 5.	

Cada hora se coloca debajo de la lengua una de estas papeletas.

MEDICACIÓN POR LAS EMISIONES SANGUÍNEAS.

La primera idea de los parteros antiguos para combatir la distocia convulsiva fué la abertura de la vena para extraer sangre, descongestionar los centros nerviosos y obtener la supresión de los accesos. Y ciertamente el método antiflogístico, tiene valor real para combatir las convulsiones puerperales.

Las indicaciones son claras.

El partero debe ceñirse á ellas.

Así en una mujer pálida, anémica, con pulsaciones lentas y débiles, con tendencias á las lipotimias y al síncope, sería un absurdo practicar la flebotomía.

Al contrario en las convulsiones puerperales violentas, que estallan en mujeres vigorosas, de temperamento sanguíneo, de pulso fuerte y regular; con síntomas manifiestos de congestión activa en los centros cefálicos, que presentan una cara enrojecida, un cuello corto y dificultad para respirar, este método tiene, desde luego, aplicación.

La cantidad que se debe extraer está en litigio: unos, como Lachapelle y Depaul, exigen que se extraiga de 1,000 á 2,000 gramos de sangre. Esta es la práctica inglesa: sangran hasta determinar el síncope. Otros, como Charpantier y Delore, quieren que la sangría sea moderada.

Hé aquí la lógica de los números:

Casos relatados por Lee:

Eclampsias 19

Sangrías abundantes..... 19

Muertes..... 19

Casos relatados por Delore:

Eclampsias 35

Sangrías moderadas 35

Curaciones..... 35

Resultados de Charpantier:

Eclampsias 297

Sangrías moderadas..... 297

Muertes..... 55

Curaciones..... 242

Son inútiles los comentarios.

En resumen, las emisiones sanguíneas descongestionan los centros nerviosos, regularizan la tensión arterial, retiran una cierta cantidad de los principios tóxicos contenidos en el líquido nutritivo y moderan los accesos de las convulsiones urémicas.

La sangría debe ser moderada.

El número absoluto de gramos de sangre que se deben extraer no se puede fijar; á la experiencia y á la sagacidad del partero toca graduarlos en presencia del caso que tenga ante sus ojos.

Se abre la vena del pliegue del codo, la externa, la basilica; la herida debe ser bien hecha para que el paralelismo de los labios se conserve y el líquido sanguíneo sal-

ga fácilmente. Se debe recibir la sangre en un vaso graduado, para saber con precisión el número de gramos extraídos.

Hay que cuidar la herida y rodearla de los medios clásicos de antisepsia, para impedir las graves complicaciones que pueden presentarse.

TRATAMIENTO OBSTÉTRICO.

La experiencia enseña que la terminación del trabajo, la expulsión del producto de la concepción, ejerce una influencia poderosa sobre los accesos convulsivos.

Después del parto las convulsiones cesan por completo, ó al menos se atenúan y se alejan.

La terminación del trabajo del parto, la extracción del feto, es una de las indicaciones más urgentes que debe llenar el partero.

Para emplear el tratamiento obstétrico es preciso tener en cuenta las dos circunstancias siguientes:

I. *Cuello dilatado ó dilatado.*

II. *Cuello no dilatado.*

En el primer caso, cuello dilatado ó dilatado, se procede así: si la presentación es cefálica, se aplica el forceps; si es podálica se hace la extracción manual; cuando el niño se halla en presentación viciosa, se corrige por la versión y se termina el parto con la extracción; en el caso de estrechez del basinete de 6 centímetros la perforación del cráneo, la cefalotripsia ó la embriotomía encuentran su empleo. Cuando la estrechez es tan considerable que el feto no puede recorrer el canal genital, la operación cesarea se impone como último recurso.

El Profesor Olshausen, de Berlín, practicó esta operación en un caso de estrechez absoluta y salvó el niño. Es inútil decir que todas estas indicaciones deben llenarse, según las reglas del arte, y que tienen un pronóstico demasiado grave.

En el segundo caso, cuello no dilatado, trabajo no comenzado; la ciencia dispone de dos métodos: *el parto forzado y la provocación del parto prematuro.*

El parto forzado se opera llevando la mano violentamente en la cavidad uterina para arrancar el feto por la versión ó el forceps. Muchos son los peligros que resultan de esta manera de obrar: se hacen amplias heridas en las vías genitales, se determinan hemorragias intensísimas; se abre la puerta á todas las infecciones y á todas las septicemias.

Los parteros rechazan este método.

El Profesor Pajot opina que cuando el cuello está cerrado, el parto debe terminarse cuando no haya peligro ni para el niño ni para la madre.

¿Cómo se llena esta indicación?

Por la provocación del parto prematuro.

En algunos casos felices basta la perforación de las membranas para obtener este resultado. Para hacer aparecer el trabajo, el colpeurínter, el sondeo del cuello uterino, las duchas calientes, la estimulación suave pero sostenida del cuello de la matriz, por medio del dedo del partero, pueden provocar las contracciones y dilatar el cuello lo suficiente para introducir el forceps ó la mano y terminar el parto con la extracción ó la versión, según el caso.

Quando *el cuello no está dilatado*, se debe proceder de la manera siguiente:

Supongamos una mujer robusta, pletórica, en el noveno mes del embarazo y atacada de eclampsia; el partero la examina después de varios accesos, y encuentra el cuello completamente cerrado.

¿Qué hace? ¿Cómo la trata?

En este caso hay que limitarse á tratar el acceso: las sangrías, el sueño clorofórmico en largas sesiones, las emenas de cloral le sirven para obtener este resultado. Pero si encallan estos medios se procede á provocar el parto por los procedimientos suaves: ducha caliente, introducción del colpeurínter, sondeo del cuello uterino etc., hasta conseguir la dilatación suficiente para terminar el parto.

Hé aquí uno de mis casos tomado en la Sala de Maternidad, servicio del Profesor Buendía:

El 17 de Agosto de 1892 entra al servicio de Maternidad Catalina Olaya, mujer de buena estatura, de constitución vigo-

rosa y de temperamento sanguíneo. Los deudos la traen sumergida en un coma profundo, y refieren que desde hace un mes tiene edema en los miembros inferiores, que en la noche anterior tuvo cinco ó seis accesos convulsivos, y por último, que se halla en el noveno mes del embarazo.

Mientras la examino estalla un ataque de eclampsia sumamente fuerte, calma el período convulsivo, pero queda cianosa y sin respiración.

Tiene un edema general, el vientre es muy voluminoso, llega al reborde de las falsas costillas; la cabeza fetal se halla en la fosa iliaca izquierda, las pequeñas partes al lado derecho, los ruidos del corazón del feto se perciben por la auscultación en el lado izquierdo, debajo del ombligo. El tacto muestra un cuello alto, que permite apenas la introducción de la última falange del índice.

Se diagnostica un embarazo, una presentación cefálica, una eclampsia y un feto vivo. Se nota que no hay principio de trabajo, el cuello está cerrado.

Se procede á tratarla.

Mi amigo Nicolás Buendía extrae 500 gramos de sangre de la basílica izquierda.

Los accesos ceden por algún tiempo, pero á las seis de la tarde estallan de nuevo y con una intensidad muy grande. La cloroformizo hasta las diez de la noche, ceden los ataques; examinado el cuello, no presenta ninguna dilatación.

A las once de la noche, no obstante el cloroformo, se repiten las convulsiones, son muy intensas y la asfixia que sigue á los accesos, es muy marcada.

El cuello empieza á dilatarse.

Mi amigo Manuel Mejía me acompaña y resolvemos operarla. Fuí en busca del Profesor Buendía, y no estaba en la casa.

Cuando volví la hallé sumergida en un coma profundo, el cuello está apenas dilatado, pero felizmente es bastante dilatado.

La posición de la cabeza es la primera de Naegele.

Mejía se encarga del cloroformo, y yo del forceps.

La cabeza fetal está alta y acompañada por una mano. La aplicación del instrumento es larga y difícil.

Los ruidos redoblados del corazón del niño han desaparecido. Después de varias tracciones, logramos extraerlo. Se le dan todos los cuidados pero no vuelve á la vida.

Se saca la placenta por la expresión.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD.

Tiene dos ataques más en la noche, al día siguiente tiene dos, luégo cae en un coma profundo, que dura treinta y seis horas.

Al tercer día se levanta del lecho, vocifera, recorre la sala apresuradamente, tiene accesos de manía puerperal durante cuatro días. La temperatura es normal en todo este tiempo.

Tratada la manía puerperal por medio del bromuro de potasio y del cloral, cede completamente.

Luégo entra en un estado de idiotismo : no recuerda dónde vivía, ni quién la trajo al hospital, no conoce las personas, llora y ríe sin motivo.

Todos estos fenómenos se disipan lentamente, y el 2 de Octubre sale del servicio en perfecto estado de salud.

Las orinas de esta enferma dieron precipitados albuminosos muy abundantes en los primeros días, luégo la albumina desapareció. El 1.º de Octubre hice el examen de las orinas con los reactivos, y no hallé ninguna cantidad de albumina.

En resumen :

Diagnóstico : nefritis, eclampsia, locura puerperal. Tratamiento : sangría, cloroformo, forceps. Curación.

TRATAMIENTO DEL PERÍODO PUERPERAL EN LA ECLAMPSIA.

Terminado el parto, extraído el feto, expulsadas las secundinas entra la enferma en el período del puerperio, y nuevas complicaciones y peligros pueden presentarse y comprometer el objetivo del partero : la salvación de la madre.

Analizaré las complicaciones, y pasaré á indicar de una manera compendiada los tratamientos :

- 1º Los ataques pueden continuar ;
- 2º El coma puede ser profundo, y se prolonga por varias horas ;
- 3º La placenta puede enquistarse ;
- 4º Hemorragias intensas comprometen la vida de la enferma ;
- 5º Infecciones de todas clases pueden perturbar la marcha del puerperio, y

6º Puede haber manía puerperal.

Hé aquí la manera de tratar estas complicaciones :

1º Si los accesos continúan, el cloroformo, las emenas de cloral, el bromuro de sodio y las inyecciones de pilocarpina pueden calmarlos ; se emplean de acuerdo con las reglas establecidas anteriormente, y se gradúan, según el caso ;

2º Cuando el coma es profundo y se prolonga, la congestión de la cara y de los centros nerviosos, la dificultad de la respiración y las alteraciones del pulso, hacen temer un término fatal ; para remediar este estado, los sinapismos en los brazos, en la nuca y en las piernas, y, sobre todo, una vejiga llena de hielo, colocada sobre la cabeza, pueden tener resultado feliz ;

3º Cuando hay incarceration de la placenta, se calma primero la excitación uterina por medio de fomentaciones emolientes y de inyecciones hipodérmicas de morfina, luégo se cloroformiza á la enferma, y se hace la extracción manual, con todos los cuidados del caso, según las reglas del arte ;

4º Las hemorragias uterinas pueden tener una gravedad muy grande.

La compresión de la aorta, la ergotina, la ergotitrina de Tanret ; las inyecciones de agua á 40º, termómetro de Celsius, pueden suspenderlas.

Las fricciones de la cara interna del útero, ya por medio de la mano del partero, ya con una esponja empapada de percloruro de hierro, según la práctica del eminente Profesor Barreto, dan buenos resultados.

Sin embargo, hay casos tan graves, que están por encima de los recursos del arte.

En el mes de Abril del año en curso, llevaron al servicio del Profesor Buendía una mujer eclámptica. Hice la extracción del feto con el forceps, y tuve la dicha de salvarlo. La madre tuvo una retención de la placenta ; alguno de mis amigos hizo la extracción, mientras yo cuidaba al niño. La operación se hizo con todas las reglas, y, sin embargo, se produjo una hemorragia tan intensa, que la mujer murió á las pocas horas. Se emplearon todos los procedimientos para combatirla.

5º Después de las maniobras tan graves, necesarias para extraer el producto de la concepción, no es raro que estallen infecciones puerperales de todas clases.

¿Y cómo se tratan?

Es cierto que el lavado del útero y de la vagina es un gran recurso para combatir las infecciones puerperales que son frecuentes en la eclampsia.

El licor van Swieten, las soluciones fenicadas, el ácido salicílico y el salol, que podrían usarse, tienen una grave desventaja: se absorben por la vasta herida placentaria, por las degarraduras del cuello; esta absorción es favorecida por la disminución de la tensión venenosa y arterial, que las hemorragias han producido en la enferma; y como el riñón está seriamente alterado, no elimina los principios que deben pasar por las orinas, y estas sustancias, una vez introducidas en la sangre, pueden acumularse en el organismo y determinar graves fenómenos de intoxicación, cuyo resultado puede ser la muerte.

Para obviar estos inconvenientes deplorables, me he inspirado en las ideas de Terrillon, y he lavado el útero y las vías genitales con la sonda de Schroeder, dos veces al día, con la sencilla fórmula que sigue:

T.

Gramos.

Agua hirviendo..... 1,000
Se deja enfriar á 35 ó 40 grados, y se hace el lavado.

Mi galante amigo el distinguido Profesor Clopatofsky, usa en su práctica particular, y con buen éxito, el hidrato de cloral en solución diluída, para quitarle el poder cáustico. El cloral es un antiséptico poderoso; su absorción, lejos de ser dañosa, contribuye para combatir los fenómenos nerviosos que puede presentar la mujer ecláptica durante el puerperio. Me parece un procedimiento racional y útil.

También pueden usarse el ácido bórico y el bórax, pero bien diluídos en agua hirviendo; tienen el inconveniente de ser poco solubles, y de precipitarse por el enfriamiento.

T.		Gramos.
Acido bórico.....	} ana	10
Bórax.....		
Agua hirviendo.....		1,000

M. y R. Lavado intrauterino.

6º La manía puerperal cede con el clorai, y los bromuros de potasio y sodio. En casos rebeldes las inhalaciones clorofórmicas sostenidas la combaten con éxito; el señor Profesor J. David Herrera me dió en sus observaciones un bello ejemplo.

La siguiente observación, tomada en la clínica del señor Profesor Buendía, de eclampsia *port partum*, y con varias complicaciones, presenta algún interés:

Aborto.—Incarceración de la placenta.—Eclampsia.—Infección puerperal.—Flegmasia alba dolens.—Curación.

El 15 de Mayo de 1892 entró al servicio del señor Profesor J. M. Buendía, Sala de Maternidad, Francisca Forero, hija de José Forero y de Vicenta Forero, natural de Susa, de 20 años de edad, de estado civil, soltera y de profesión sirvienta.

Antecedentes: sus padres viven y gozan de buena salud. No tiene enfermedad que pueda transmitirse por herencia.

La enferma está libre de sífilis y de tuberculosis. Si se exceptúa un tifo, un sarampión y una conjuntivitis catarral, su pasado morboso es excelente.

Aspecto exterior: Francisca es una joven alta, de piel lisa y blanca, sin erupciones; los cabellos abundantes; los dientes normales y la mirada expresiva.

Tiene buen carácter.

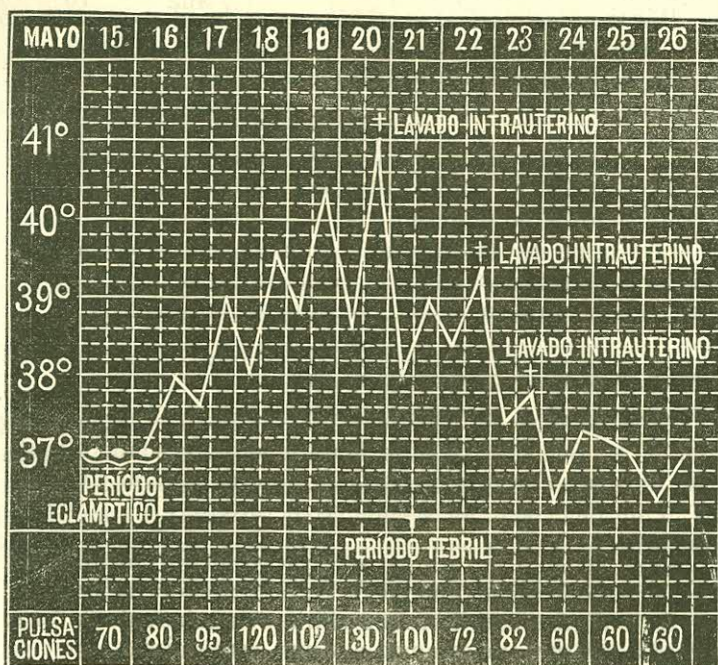
Según dice hace tres meses que tiene metrorragias abundantes que coinciden con las épocas catameniales.

Sufre dolores expulsivos durante estos períodos. Se encuentra en el octavo mes del embarazo.

El 14 de Mayo por la tarde sintió una cefalalgia occipito-frontal sumamente intensa; estallaron muy fuertes dolores expulsivos y una metrorragia tan abundante, que resolvió venir al Hospital.

Entró el domingo, á las nueve de la mañana; en el descanso de la escalera tuvo convulsiones; perdió el conocimiento y fué llevada por los asistentes al lecho del trabajo, donde dió á luz un feto muerto y en descomposición.

ABORTO.—Incarceración de la placenta.



ECLAMPسيا.—Infección puerperal. Flegmasia alba dolens. Curación. (C. C. Corredor).

Como tres horas después, la placenta no había sido expulsada, á pesar de los fuertes dolores que sentía la enferma; procedí á sacarla.

Después de hacer la asepsia de mi mano y brazo, con jabón y licor van-Sovieten, la llevé á la matriz, pude franquear fácilmente el cuello, y guiado por el cordón, llegué á una constricción, á una especie de esfínter, que no dejaba pasar sino el cordón.

La matriz tenía la forma de un reloj de arena.

Procedí á dilatar el punto estrecho introduciendo el índice y el cordial, pero las contracciones eran tan fuertes, que me adormecían los dedos y me embotaban el tacto. En estos momentos llegó mi amigo Ernesto Escobar, quien cloroformizó

la enferma; ayudado por la acción cedante del anestésico, acabé la extracción, que fué larga y laboriosa, y seguida de una hemorragia abundante.

Hicimos la toilette de las vías genitales, colocamos la enferma en el lecho del puerperio; pocos instantes después, la cara se puso pálida y la respiración lenta y difícil.

Temimos un síncope, una hemorragia interna.

Escobar le aplicó una inyección de éter, en la región deltoidea, con la jeringuilla de Pravatz. El pulso se levantó, la cara se cubrió con un ligero rubor.

De repente estallaron grandes accesos convulsivos, opistótonus, trismus, espuma en los labios, traquidos en los dientes, los ojos vueltos dejaban ver sólo el tinte blanco de las escleróticas.

Las convulsiones se generalizan, hay pérdida completa del conocimiento; en una palabra, una eclampsia típica.

Inmediatamente la cloroformicé, la tuve en la narcosis hasta las tres de la tarde, suspendí las inhalaciones y pocos momentos después estalló un nuevo acceso bastante fuerte. Llevé la narcosis hasta el sueño profundo, y la sostuve hasta las cinco de la tarde; los accesos cedieron como por encanto.

Suspendí el cloroformo, y formulé una poción con bromuro de potasio.

Durante los accesos tomé la temperatura varias veces, por el espacio de seis horas, y no hallé sino $37\frac{1}{10}$ grados.

A las siete de la noche, la enferma se halla en estado comatoso. No hay hemorragia. Los accesos no han vuelto.

MARCHA.

Día 16. Temperatura matinal, 37 grados.

Dolores en la región hipogástrica. Las facultades intelectuales muy despejadas.

La enferma me refiere los antecedentes de su enfermedad. No recuerda nada de lo ocurrido el día anterior.

Examinadas las orinas, dan un precipitado albuminoso, en pequeña cantidad.

Se le da una poción con bromuro; y se le prescriben lavados vaginales con agua caliente.

Día 18. Los dolores en el hipogástrico aumentan. El vientre es muy doloroso á la presión. La matriz está aún encima del pubis. Hay cefalalgia, fuertes calofríos, náuseas, lengua saburral, pulso rápido.

Se le prescribe alcoholatura de acónito.

Día 19. El termómetro marca 40 grados.

Pulso rápido, respiración anhelosa, muy fuertes dolores en el hipogástrico; la matriz y los ovarios examinados por la palpación se hallan grandes y sumamente sensibles; lengua saburral; violentos calofríos, delirio.

Se le administra una maceración de quina con sulfato de quinina.

Día 20. Temperatura vespéral, 41 grados.

Examinada la enferma, se nota una desgarradura del periné, la cavidad vaginal llena de un líquido purulento, espeso, de color amarillo, sumamente fétido; el hocico de tenca entreabierto, escoriado, rojo, con fragmentos de membranas entre los labios, deja salir un líquido rojizo, purulento y de fetidez insoportable.

Ayudado del espéculo lavé bien la cavidad vaginal; hice la asepsia del periné, del monte de Venus, y por último, introduje la sonda de Schroeder, en la cavidad uterina y lavé hasta que salió el agua límpida.

El líquido empleado fué agua hirviendo, enfriada á 40 grados.

En los días siguientes se continuó el mismo tratamiento; la enferma mejoraba cada día; el 26 el termómetro marcó 37 grados. Todos los fenómenos habían desaparecido. Se le prescribe una medicación tónica.

Día 30. La enferma se levanta.

Día 2 de Junio. Se declara una flegmasia alba dolens, que invade toda la pierna izquierda.

Se acuesta la enferma, se coloca el miembro en una gotera.

Se trata con pomada de belladona. Quince días después cede la flecmasia, y el 21 de Julio la enferma abandona el servicio en magnífico estado de salud.

OBSERVACIONES.

I

DOCTOR J. D. HERRERA.

Eclampsia.—Hemorragia abundante.—Fiebre puerperal.—Locura puerperal.—Cloroformo.—Torceps.—Curación.

La señora de C., casada, de constitución sanguínea y de 20 años de edad, es hija de una madre ecláptica.

Una hermana murió de eclampsia en su primer parto.

La señora C. tuvo un embarazo de marcha completamente normal, pero en los días anteriores al trabajo presentó cefalalgias sumamente intensas.

Cuando llegó el momento del parto, fuí llamado por la mañana, y mientras practicaba el examen correspondiente, se presentó una cefalalgia intensísima que terminó con un acceso ecláptico de forma clásica.

Inmediatamente apliqué el cloroformo é hice llamar á otros colegas para que me ayudaran en la aplicación del forceps.

Mientras llegaban comprobé la vitalidad de la criatura, la dilatación del cuello y la colocación de la extremidad cefálica del feto, en el estrecho superior del bacinete.

Como á la media hora se presentaron los doctores Maldonado, Vargas Vega y Buendía; coadyuvado por ellos, hice una aplicación de forceps en el estrecho superior, la cual si fué larga y difícil—porque estando en ella se presentó un acceso convulsivo—dió por resultado la extracción de un niño de dimensiones más que normales y en perfecto estado de salud y robustez.

La extracción fué seguida de una hemorragia muy abundante.

Para combatirla extraje rápidamente la placenta, hice inyecciones de agua á 40 grados; apliqué con la jeringuilla de Pravatz una solución de ergotina convenientemente titulada.

La hemorragia cesó.

La enferma entró después en un coma profundo, debido en parte, al estado comatoso con que terminan los accesos, y, en parte, á la acción prolongada del cloroformo; acción anestésica

que continúe después de la operación para calmar y vencer la tetanización de los músculos respiratorios; tetanización que hubiera asfixiado á la enferma si no se suprime.

Una hora después de la operación suspendí el cloroformo, y los accesos eclámpicos cesaron para no volver á presentarse.

Una fiebre puerperal estalló al segundo día; el termómetro osciló durante treinta días entre $41\frac{1}{2}^{\circ}$ por la tarde, y 39° por la mañana. Fiebre intensísima que fué tratada y vencida por los procedimientos clásicos modernos.

A los ocho días de puerperio, y en plena fiebre puerperal, se despertó una crisis de verdadera locura puerperal, que temí fuera de larga duración, pero que cedió en doce horas con la aplicación de inhalaciones clorofórmicas, hechas de una manera interrumpida, durante cortos intervalos.

La fiebre puerperal cegó la secreción láctea, como acontece siempre en estos casos.

En los primeros días hubo retención de orina, que exigió el cateterismo.

El análisis de las orinas demostró la presencia de la albúmina que persistió varios días después de la eclampsia; luego disminuyó gradualmente hasta desaparecer por completo.

Dos meses después madre é hijo gozaban de perfecta salud.

II

DOCTOR J. D. HERRERA.

Eclampsia.—Forceps.—Curación.

La señora de P., casada, de 22 años de edad, tuvo al fin de su segundo embarazo, y en pleno trabajo, un ataque de eclampsia característico, para combatir el cual fué llamado á media noche.

El examen me demostró la dilatación completa del cuello y el descenso de la cabeza fetal en el estrecho inferior.

Procedí inmediatamente á hacer una aplicación de forceps. Durante los preparativos de la operación se presentó un segundo acceso, pasado el cual, extraje con rapidez una criatura viva.

Mientras daba los cuidados al recién nacido, se despertó un tercer ataque en la madre, de intensidad infinitamente menor á los dos anteriores; éste fué el último. Tanto la madre como el niño siguieron un puerperio normal y se salvaron.

III

DOCTOR J. D. HERRERA.

Eclampsia.—Cloroformo.—Forceps.—Curación.

La señora N., casada, primípara, natural de Bogotá y de 24 años de edad; tuvo durante el trabajo del parto accesos de eclampsia, que cedieron á la aplicación del cloroformo y á la extracción de la criatura por medio del forceps.

El éxito fué completo debido al tratamiento indicado.

IV

J. B. MONTOYA Y C. E. CORREDOR.

Eclampsia.—Forceps.—Curación.

El 15 de Enero de 1892 me hallaba en el Hospital, por la mañana, cuando llegó el practicante de la Sala de Maternidad, doctor Montoya, y galantemente me invitó á que le ayudara á hacer una aplicación de forceps, en una enferma que acababa de entrar, y que estaba sumergida en un coma profundo.

Examinado el vientre, se notó que estaba aumentado de volumen, el límite superior se hallaba á cuatro dedos debajo del apéndice del esternón; los ruidos fetales se hallaban en el lado izquierdo. Por el tacto se notó que la cabeza fetal había descendido en el estrecho inferior, la gran fontanela se tocaba á la derecha y la pequeña á la izquierda.

El cuello estaba bien dilatado y era dilatable.

Las personas que la trajeron dijeron que á las once de la noche había tenido una cefalalgia violenta, que fué aumentando hasta las cinco de la mañana, hora en que tuvo un acceso convulsivo muy intenso.

Luégo perdió el conocimiento y así fué traída al Hospital.

Como el coma era tan profundo y no se habían repetido las convulsiones, resolvimos no cloroformizarla. El doctor Montoya aplicó el forceps y extrajo un feto vivo.

Se sacó la placenta. Hubo una hemorragia ligera que se dejó correr libremente.

Para combatir el coma se aplicaron sinapismos y purgantes.

Al otro día volvió del coma, tuvo un acceso convulsivo que cedió con una lavativa de cloral. Luégo todo entró en el orden.

Días después madre é hijo abandonaron el servicio en buen estado de salud.

V

DOCTOR R. V. LANA O Y DOCTOR C. ANGULO.

Sexto mes de embarazo.—Eclampsia.—Sangría moderada.—Curación.

La señora de N., casada, de 23 años, de temperamento linfático, presentó en el sexto mes de su embarazo una serie de ataques clásicos de eclampsia.

Examinada, resulta, que la matriz se halla por encima del ombligo, los ruidos fatales no se perciben, y el cuello se encuentra alto, hacia atrás y completamente cerrado.

Resolvimos practicar una sangría de 500 gramos. Bajo la influencia del tratamiento, calmaron los accesos, y el embarazo siguió su curso normal.

VI

DOCTOR J. B. MONTOYA F.

Eclampsia.—Forceps.—Curación.

El 11 de Octubre de 1891, tomó la cama número 7, en el servicio del Profesor Buendía, Zoila Rodríguez, de 26 años, soltera, sirvienta, y natural de Simijaca.

Mujer de regular estatura, cara edematosa, pies y piernas, con una edema muy considerable, sobre todo en el dorso y en los maleolos; temperamento linfático.

Se halla en un estado comatoso profundo. De vez en cuando, mira al rededor, pero su mirada es extraviada y se pierde sin objeto en el espacio. No conoce á nadie, ni habla una palabra. Pocos momentos después de entrar al hospital, le dió un acceso convulsivo que le duró cinco minutos: las convulsiones le principiaron por el orbicular de los labios y los maxilares; los músculos de la nuca llevaban la cabeza hacia atrás; después, los miembros superiores, los inferiores, y por último, todo el cuerpo presentó convulsiones rápidas, pero de poca amplitud.

No presentaba tendencia á caer del lecho.

Los pulgares fuertemente flejados sobre la palma de la mano, mientras que los otros dedos se conservaban extendidos. Trismus violento y espuma blanca en los labios.

Los globos oculares vueltos hacia arriba, hasta el punto de no verse más que la parte blanca de las escleróticas

Ventre voluminoso ; línea blanca pigmentada. Mamás bien desarrolladas.

En la casa le dieron dos ataques, y después perdió el conocimiento, según decían los que la trajeron.

Orinas en muy poca cantidad: anuria en los primeros días. Muy concentradas, y muy cargadas de albumina.

El útero está cuatro dedos debajo del apendice esternal. Los ruidos fetales no se oyen. La dilatación del cuello alcanza á seis centímetros ; es fláxido y muy dilatable. La bolsa de las aguas está rota.

La gran fontanela se toca á la derecha.

Diagnóstico : eclampsia.

Tratamiento : se hizo la extracción del feto, que estaba medio asfixiado, pero volvió á la vida perfectamente, por medio de los cuidados clásicos : respiración artificial, baños frío y caliente, alternados, se limpiaron las mucosidades de la cavidad bucal.

La extracción del feto fué fácil ; se hizo rápidamente.

Se retiró la placenta por la expresión ; hubo una hemorragia abundante, considerándola favorable ; no se hizo nada para detenerla.

Se aplicó una lavativa drástica, con 10 gramos de cloruro de sodio (estimulante rectal).

Se pusieron sinapismos. Se le dieron 20 gramos de aguar-diente alemán.

Los ataques se repitieron hasta las cinco de la tarde. Se puso un gorro de hielo en la cabeza, y una lavativa con 4 gramos de cloral, en 100 gramos de agua musilaginosa.

Día 12. No hay convulsiones. Coma profundo. Evacuaciones fluídas y abundantes.

Poción con emético y tintura de opio.

La enferma tuvo un puerperio penoso. Se llenaron las indicaciones, cosa larga para enumerar, y el 8 de Noviembre, tanto el niño como la madre, salieron del servicio, en buen estado de salud.

VII

C. E. CORREDOR.

Eclampsia.—Forceps.—Curación del niño.—Hemorragia abundante.
Muerte de la madre.

El 4 de Abril de 1892 entró al servicio del Profesor Buendía, Carmen Martínez, casada y primípara.

Los pies y las piernas con un edema muy considerable. Está sumergida en un coma profundo. Hace dos días que ha presentado accesos convulsivos.

Línea blanca pigmentada. Vientre voluminoso. No se oyen los ruidos fetales. El cuello está muy dilatado. La bolsa de las aguas intacta. Presentación cefálica.

Extraje con el forceps, un niño vivo, pero casi asfixiado. Volvió á la vida con los cuidados clásicos.

Alguno de mis amigos extrajo la placenta.

Poco después se presentó una hemorragia intensísima: comprimí la aorta, mientras que mi galante amigo Nicolás Buendía, practicaba inyecciones de agua á 40 grados de temperatura. La hemorragia cesó.

Poco después presentó dos ataques más, sumamente intensos. Luégo entró en un coma profundo. Murió á las cinco de la tarde.

El niño lo llevó el padre á los ocho días, sano y robusto.

AUTOPSIA.

La hice en compañía de mi amigo Ismael Suárez.

Cadáver de regular estatura, no presenta rigidez, no hay fenómenos de putrefacción: no hay olor desagradable, ni coloración verdosa en los flancos.

Edema muy extendido en los miembros inferiores.

El dedo pulgar, flejado contra la palma de la mano y cubierto por los otros cuatro; disposición igual en ambas manos.

CAVIDAD CRANIANA.

Envolturas cerebrales muy constionadas. Cerebro grande, pesado; hemorragia en la cara inferior del hemisferio derecho, en el lóbulo medio.

Las arterias silvianas y cerebrales muy congestionadas.

Al corte puntuado, rojo en la sustancia blanca de las zonas frontal y parietal.

Congestión del tronco basilar; congestión del bulbo y del cerebelo.

CAVIDAD TORÁCICA.

Pulmones y corazón en estado normal.

CAVIDAD ABDOMINAL.

Tubo digestivo sin lesiones macroscópicas.

Hígado y bazo: hipertrofiados, friables y congestionados.

Riñones: Sumamente hipertrofiados, el derecho más que el izquierdo. La atmósfera célula-grasosa, y la cápsula propia se pueden separar fácilmente. En la superficie externa, se dibujan bellas arborizaciones vasculares congestionadas, de color rojo oscuro y de forma estrellada.

Al corte, congestión intensa de las sustancias cortical y medular. En algunos puntos degeneraciones grasas: gruesos riñones de Brigh.

CAVIDAD PELVIANA.

Vejiga distendida por una orina densa, de color muy oscuro.

El útero no se ha retraído, está por encima del pubis, tiene algunos cuábulos negros, pero no hay fragmentos de placenta, ni resto de membranas. No presenta desgarraduras.

Autopsia hecha, 50 horas después de la muerte.

VIII

C. E. CORREDOR.

Muerte y autopsia.

El 24 de Septiembre de 1891 entró al hospital, al servicio del Profesor J. M. Buendía, una mujer de 25 años de edad, temperamento linfático, buena estatura y atacada de uretritis blenorragica. El día anterior, á las 12 de la noche, estallaron grandes convulsiones, por las cuales fué llevada á la Sala de Maternidad.

El Profesor Buendía la examinó, y dignosticó una eclampsia.

Examinada la enferma, se nota el vientre aplanado y con aumento de volumen. El límite superior de la matriz, está colocado cuatro dedos debajo del apéndice esternal. Los ruidos redoblados del feto, se oyen del lado izquierdo. La extremidad cefálica, se encuentra muy alta; el cuello rígido permite apenas introducir la pequeña falange del índice. Se notan algunas contracciones débiles y arrítmicas del útero.

Tratamiento. Inmediatamente el Profesor Buendía procedió á dilatar el cuello, por medio de duchas de agua, á 40 grados de temperatura; á las dos de la tarde se introdujo el colpeurínter, en la dilatación producida por el dilatador de Pajot. El colpeurínter se llenó de agua á 40 grados, y se dejó hasta las cuatro de la tarde.

A las cuatro y media se hizo el cateterismo para extraer la orina, que salió en pequenísimas cantidad.

El Profesor Buendía colocó el forceps y extrajo, con rapidez, un feto muerto.

La operación fué tan bien hecha, que no hubo desgarradura del periné ni hemorragia.

La matriz se retrajo muy poco.

La enferma entró después en un coma profundo, y murió á las cinco de la tarde.

Autopsia.

El cadáver de esta mujer no tenía ninguna rigidez. Ligero edema perimaliolar y en el dorso de los pies.

Cara cianosada.

CAVIDAD CRANIANA.

Las meningeas, congestionadas. Las carótidas internas, el exágono arterial de Willis, las silvianas enormemente dilatadas, llenas de sangre negra. Los senos de la base del cráneo, dilatados, congestionados y llenos de cuábulos.

Hecho el corte del cerebro, se nota un *puntuado rojo* en la sustancia blanca.

Derrame de serosidad sanguinolenta en los ventrículos laterales.

Congestión del bulbo.

CAVIDAD TORÁCICA.

Derrame en la cavidad pleural, de serosidad rojiza. Pulmones congestionados, blandos.

Placas negras en la superficie y en el interior. El tejido pulmonar es reductible, y se desgarrá fácilmente con los dedos.

Corazón en diástole, color de hoja seca; el tejido muscular cardíaco, blando y friable.

Enorme cuáguilo fibrinoso entre las valvas de la mitral. Arterias vacías, venas cavas, ascendente y descendente, enormemente dilatadas y llenas de sangre negra y cuagulada.

CAVIDAD ABDOMINAL.

El tubo digestivo y el bazo, en estado normal.

Hígado hipertrofiado. Color rojo muy oscuro, en la cara superior. Color negro en la parte posterior. El tejido hepático se desgarrá á la menor presión del dedo. La vena porta y sus ramas, muy dilatadas y congestionadas.

Riñones. Muy grandes, blandos, congestionados.

La atmósfera célulo-grasosa, bien adherida.

Al corte, congestión intensa de las sustancias cortical y medular y de la mucosa de los cálices y bacinetes. Las venas emulgentes, congestionadas y llenas de cuáguilos negros.

CAVIDAD PELVIANA.

La matriz no está retraída, las paredes, blandas y fláxidas. Algunos fragmentos de la placenta y de las membranas del huevo se encuentran adherentes, pero se desprenden con la menor tracción. Las venas heliécneas, muy dilatadas.

AUTOPSIA DEL FETO.

Estatura, 40 centímetros; robusto, bien desarrollado, barniz caseoso en todo el cuerpo; pelo abundante, bosa sanguínea, sobre el parietal derecho. Ningún signo de putrefacción, ningún traumatismo debido al forceps.

CAVIDAD CRANEANA.

Congestión activa de todos los vasos de las envolturas cerebrales. Cerebro grande, pesado y de poca consistencia. El territorio de las silvianas, de las cerebrales anteriores, medias y posteriores, se halla congestionado: las arterias son gruesas, llenas de una sangre de un rojo intenso, color de cochinilla. Se encuentran extravasaciones sanguíneas en algunos puntos.

CAVIDAD TORÁCICA.

Pulmones retraídos, atelectácicos, en estado fetal, con ligeras equimosis subpleurales.

Corazón, de color rojo oscuro, muy friable, se rompe, se desgarrá con facilidad; cuáguulos negros entre las valvas de la mitral.

CAVIDAD ABDOMINAL.

Los intestinos y el bazo, no presentan alteración alguna.

Hígado hipertrofiado, de color rojo oscurísimo, casi negro; el parenquima hepático, se disgrega entre los dedos.

El riñón lobulado, un riñón de buey en miniatura, presenta un color rojo oscuro, y al corte, congestión intensa de las sustancias medular y cortical.

Esta autopsia fué presenciada por el señor doctor L. Barreto.