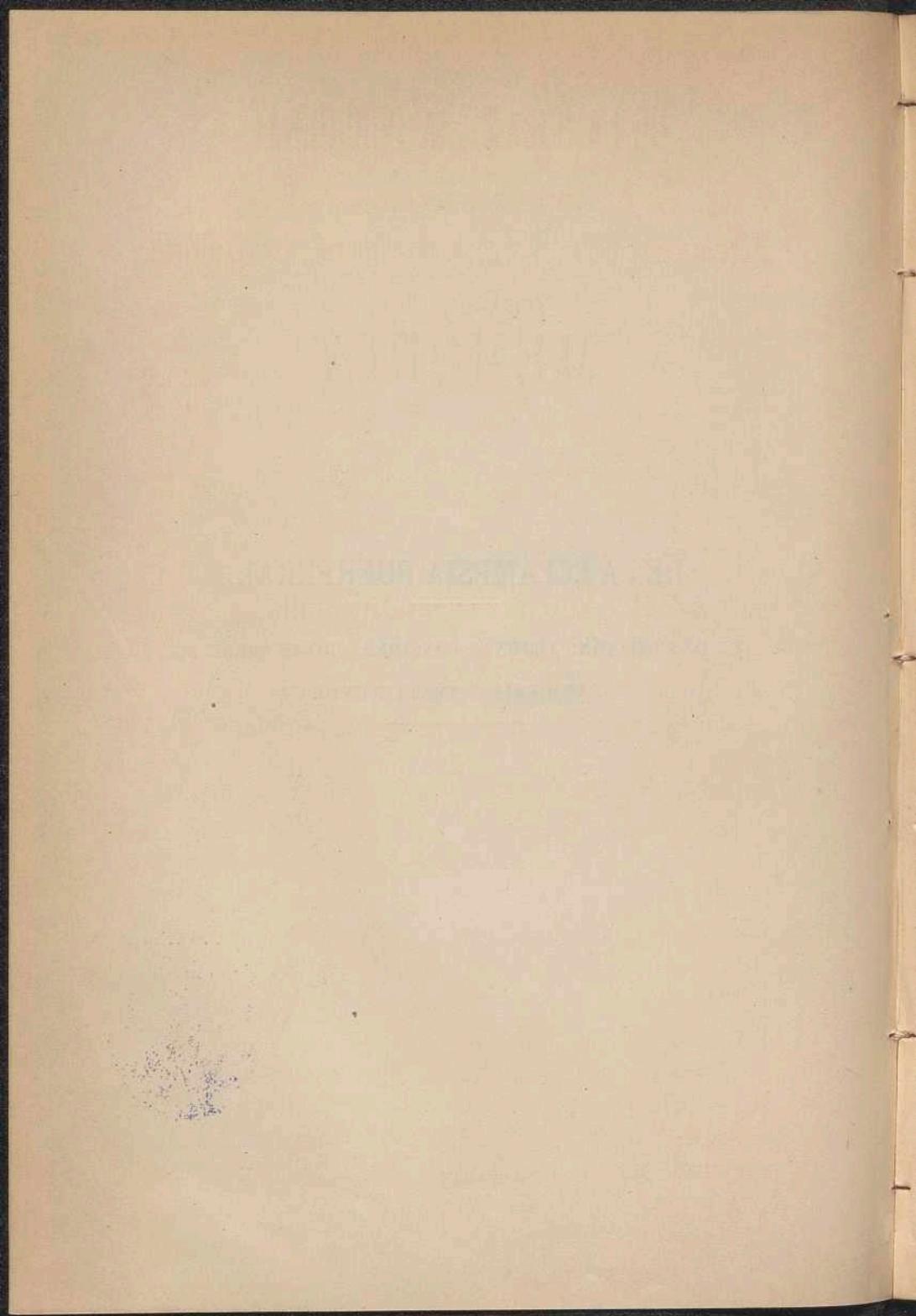


DE LA ECLAMPSIA PUERPERAL.



SU DESCRIPCIÓN: ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SU
PATOGENIA Y TRATAMIENTO.





12

DE LA ECLAMPSIA PUERPERAL

SU DESCRIPCION:

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SU PATOGENIA Y TRATAMIENTO

MEMORIA

LEIDA EN LA

UNIVERSIDAD CENTRAL

POR

D. Aurelio Cuenca y Roffo,

AL RECIBIR EL GRADO DE

DOCTOR EN LA FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA,

EL DIA 4 DE NOVIEMBRE DE 1895.

1023219



CADIZ.

IMPRESA DE LA REVISTA MÉDICA, DE D. FEDERICO JOLY.

CALLE CEBALLOS, NÚMERO 1.

1895.

MEMORIA

DEL

CONSEJO DE ADMINISTRACION

MEMORIA

DEL

CONSEJO DE ADMINISTRACION

DE

LA UNIVERSIDAD DE CHILE

DEL

CONSEJO DE ADMINISTRACION

DEL



1910

1910

1910

1910

EXCMO. SR.:

Solo el deber reglamentario de presentar una tesis para obtener el grado de Doctor es lo que me obliga á distraer vuestra atención con algunas ligeras consideraciones sobre la *Eclampsia puerperal*.

Perplejo ante la elección de tema, y al pasar revista sobre los distintos casos clinicos observados por mí durante el estudio de mi profesión, no he vacilado en dar á este punto la preferencia; lo alarmante de los síntomas de esta afección, la gravedad de su pronóstico y la oscuridad que aún reina sobre su patogenia, dan materia abundantísima para quienes con mas condiciones que yo pudieran extenderse en profundas consideraciones sobre su estudio; pero falto por completo de estas condiciones, atenúa mi osadía y disculpa mi trabajo, la idea que al hacerlo me ha movido; no he de aportar ningún dato nuevo, no pretendo presentar ninguna nueva teoría, pues fuera en mí atrevimiento imperdonable el pretender esclarecer lo que aún sabios eminentísimos no han dilucidado; pero impresionado grandemente por los casos que he tenido ocasión de observar, me propongo difundir aun más, con la mayor publicación, estos conocimientos, por la exposición sencilla de lo que he visto, con algunas consideraciones sobre la patogenia é indicación del tratamiento más adecuado.

Así, pues, empezaré este estudio con la definición é historia de esta afección, me ocuparé después de la anatomía patológica y de la sintomatología, continuaré con el estudio de la etiología y patogenia, terminando por último, con el diagnóstico, pronóstico y tratamiento y las conclusiones que haya podido deducir.

DEFINICION.

La diversidad de criterios sobre la naturaleza de esta afección, hace que hoy por hoy no tengamos una definición completa de ella, y que las numerosas que se han dado respondan todas ó á una simple exposición sintomatológica de sus manifestaciones mas características ó á exclusivismos patogenésicos no comprobados por la experimentación.

Como tipo del primer orden de definiciones, poseemos la del Dr. Campá, que dice que "con el nombre de eclampsia se designa una enfermedad caracterizada exteriormente por convulsiones clónicas y tónicas alternadas, é interiormente por lesiones anatómicas, que se refieren principalmente á una viciación de la sangre;" esta definición resulta vaga y oscura, puesto que no nos da idea exacta acerca de cuales sean las lesiones anatómicas á que hace referencia.

La definición que da Bouchut, basada en la naturaleza de la afección, diciendo "que la eclampsia es una neurosis congestiva ó isquémica del bulbo, independiente por completo del sistema nervioso" no podemos admitirla tampoco como exacta, pues no resulta comprobado en la autopsia que en las eclámpicas exista siempre la citada modificación vascular del bulbo.

He citado estas dos definiciones como tipos de las innumerables que aquí podría transcribir y que analizadas resultarían todas con los mismos defectos, y consistiendo estas deficiencias,

como antes he dicho, en la falta de unanimidad de criterio para apreciar la naturaleza de esta enfermedad, renuncio á dar de ella una nueva definición, que adolecería de los mismos ó mayores defectos y me limito á exponer las anteriores como muestra de las dificultades que tenemos para obtener una buena definición.

HISTORIA.

La eclampsia ha sido designada con numerosas denominaciones, como las de "convulsiones puerperales", "calambres generalizados," "convulsiones graves," "distocia convulsiva," "distocia epiléptica," etc., etc., pues hasta fines del siglo pasado, en que fué descrita bajo el nombre de eclampsia de las embarazadas, había sido confundida con todas las afecciones convulsivas que se producen en el embarazo, en el parto, ó en el alumbramiento.

Desde Hipócrates, que empleaba ya la palabra eclampsia aunque no en el sentido en que hoy se la usa, había sido reconocida la gravedad de esta afección, considerándola como un temible accidente del embarazo, y asignando dos causas á dichas convulsiones; la repleción ó la evacuación.

Estas causas fueron admitidas por autores posteriores, que añadieron otras, como la irritación de los centros nerviosos por un humor mordicante, según Galeno, ó una frialdad análoga á la congelación y una aridez de los nervios, según afirmaba Aetius.

Dado este impulso en el estudio de las convulsiones, numerosos autores se dedican á describirlas, mereciendo citarse entre ellos á Hoffman, que trata este asunto de un modo bastante completo.

Mauriceau, en una obra publicada en 1768, dice que "la convulsión pone á la embarazada y á su hijo en peligro de muerte, el cual es tanto mayor cuanto que la mujer no recobra el conocimiento en el intervalo de los accesos," pero no establece distinción ni diferencia ninguna entre las convulsiones y la eclampsia puerperal.

Estas convulsiones puerperales fueron también comparadas á las afecciones convulsivas de los otros estados de la vida, y se admitieron convulsiones tetánicas, histéricas, epilépticas, apopléticas y crónicas, afirmándose por Vogel que la eclampsia es una epilepsia aguda.

Como vemos, hasta fines del siglo pasado los autores consideraban la eclampsia como una enfermedad de naturaleza nerviosa, asimilable á las neurosis esenciales, como la epilepsia, histerismo, etc., y para la mayor parte de ellos estas convulsiones eran causadas por la impetuosidad del fluido nervioso sin freno ninguno á causa de la debilidad del organismo:

Esto creía Sauvages cuando decía "que el acceso por debilidad produce particularmente las convulsiones clónicas, como se observa de un modo particular en los animales degollados cuando pierden rápidamente toda su sangre."

En este estado las cosas, Broussais se opuso á ver en la eclampsia una neurosis, y la consideró como la consecuencia inmediata de una congestión cerebro-espinal activa y hasta de un derrame sanguíneo en la aracnóides ó en la pulpa cerebral.

Al sustentarse esta teoría, tuvo sus partidarios, y de aquí nacieron dos escuelas con opiniones diametralmente opuestas, pues la una consideraba á la eclampsia como una neurosis y la otra no veía en ella mas que una consecuencia de la hiperemia cerebral, dominando ambas por algún tiempo en el campo de la ciencia hasta que los trabajos de Bright, que había encon-

trado albúmina en las orinas de las embarazadas, y los de Blankall en 1818 y otros, quitaron numerosos prosélitos á dichas teorías, dando un mayor impulso á los conocimientos que sobre la patogenia de esta afección se tenían.

Simpson en 1840 había observado que el anasarca se encontraba frecuentemente en las eclámpsicas, y en 1843 pudo comprobar en la autopsia de una mujer muerta de convulsiones puerperales, que dicho fenómeno se relacionaba con la existencia de lesiones renales; de este hecho dedujo que en la eclampsia puerperal existe casi siempre albuminuria con complicación de edema, que precede frecuentemente á la producción de las convulsiones.

En la misma época, Lever mostró las relaciones que existen entre la eclampsia y la albuminuria, y desde entonces y tratando de estudiar mas estensamente este punto, aparecieron innumerables trabajos que podemos considerar contemporáneos y cuyo estudio haremos mas detenidamente al ocuparnos de la patogenia.

Al mismo tiempo que se comprobaba la presencia de albúmina en las orinas de las eclámpsicas y que parecia haberse encontrado una esplicación racional, aparece con Wilson, Christison y Braun la doctrina de la uremia que trata de explicar las convulsiones puerperales por la retención de la urea en la sangre, y con Frerichs la doctrina de la amoniemia, que acrimina al carbonato de amoniaco de ser el productor de las dichas convulsiones.

Una nueva teoría, la de la creatinemia, viene á sumarse á las anteriores: Scherer y Schottin encontraron en los análisis de la sangre y músculos de las eclámpsicas y urémicas una acumulación considerable de materias extractivas y pretendieron ver en ella la causa de la eclampsia, y por último, la doctrina de la

urinemia que considera la eclampsia como resultado de la acumulación en el organismo de todos los productos de desasimilación contenidos en la orina, es hoy calurosamente defendida por Peter y sus discípulos.

Y con esta ligera enunciación de diversas teorías termino lo referente á la historia de esta afección, dejando para más adelante la apreciación del valor de cada una de ellas, y el de las distintas fases evolutivas porque ha pasado su estudio.

Anatomía Patológica.

Poco espacio he de dedicar á esta parte del estudio de la eclampsia, y no porque la considere de poca importancia, sino porque solo de referencia, y ateniéndome á lo que los autores dicen, podré indicar algunos datos; además, existe tal diversidad de opiniones sobre un punto que debía ser de afirmaciones claras y sencillas, que no parece sino que los autores han procurado buscar en las autopsias la comprobación de sus distintas teorías más bien que la investigación de hechos concretos que dieran alguna luz sobre la naturaleza de esta enfermedad.

Pero no podemos atribuir esto á mala fe y debemos confesar que la variabilidad de las lesiones que en las autopsias se comprueban, impide que de sus resultados podamos sacar deducciones claras y precisas, hasta el punto de no saberse en muchos casos si las lesiones que se estudian son producto ó causa de la afección.

En efecto, no puede darse mayor variedad y así unas veces se ha encontrado una congestión de las meninges y del cerebro, y en otras, por el contrario, se ha comprobado el estado anémico del encéfalo, la vacuidad de sus vasos, la in-

filtración de sus membranas y la hidropesía limitada unas veces á los ventrículos y extendida otras á la base del cerebro y alrededor de la médula.

En otras ocasiones, y con más frecuencia que las anteriores, se ha hallado una intensa congestión de los vasos del encéfalo y hasta focos apopléticos en las cavidades ventriculares y en el espesor del encéfalo.

Para explicar esta diversidad de alteraciones dice Dubois que hay que tener en cuenta si la enferma ha muerto durante el ataque ó durante la remisión que le sucede; en el primer caso encontraremos la turgencia de los vasos y demás fenómenos congestivos, en el segundo un ligero derrame, ó absolutamente nada según afirma Mad. Lachapelle.

En el aparato respiratorio se han encontrado derrames pleuríticos, éxtasis y enfisemas pulmonares y á veces focos apopléticos del pulmón debidos al éxtasis sanguíneo que determina la dificultad respiratoria que sufren estos órganos en el momento de las convulsiones.

El corazón no presenta alteraciones, y el hígado y el bazo suelen estar congestionados, especialmente el primero, donde algunas veces se han encontrado focos apopléticos y degeneraciones.

Pero lo que principalmente ha sido objeto de discusión es el resultado de las investigaciones necroscópicas del riñón, y mientras unos autores como Blot, Depaul, etc., afirman que las lesiones renales solo se presentan por excepción, y otros como Lever, Simpson, Bell, etc., demuestran la existencia de casos de albuminuria sin nefritis, hay en cambio quienes como Litzmann, Braun y Frerichs pretenden que los riñones siempre han sufrido alteraciones en las eclámpsicas.

Esto nos demuestra lo variable de las lesiones renales que

se presentan en la eclampsia, pues si bien es verdad que en la mayoría de los casos se observa hiperemia renal, descamación del epitelio de los tubuli, hipertrofia de la capa epitelial de éstos con principio de infiltración grasosa pero sin deformación de estos canales secretores ni alteración apreciable del tejido conjuntivo, en cambio Depaul y Peter han observado, aunque muy rara vez, la atrofia de los riñones con la sustancia cortical decolorada, de aspecto amarillento y presentando estriás sanguíneas longitudinales.

Lumpe afirma que estas lesiones se marcan más en uno de los riñones y así mientras el uno sólo presenta el segundo grado de la enfermedad de Bright, el otro suele estar completamente atrofiado, de muy pequeño volumen y surcado de numerosas líneas cicatriciales. Bartels rebate esta opinión y asegura que las lesiones se encuentran en el mismo grado en ambos riñones, apoyándose en la autoridad de Litzmann, que dice haber encontrado en los riñones de algunas mujeres eclámpicas las mismas lesiones que en las nefritis debidas á otras causas.

La sangre de las eclámpicas ha sido objeto de numerosos análisis cuyos variables resultados han venido, por lo menos, á demostrarnos que existe en ella una alteración, ya en la cantidad de algunos de sus normales componentes, ya en la existencia anormal de ciertos cuerpos: suele ofrecer una notable disminución en su plasticidad, lo cual explicaría la gravedad de las hemorragias que sobrevienen al parto, y aseguran algunos autores que es más alcalina que en estado normal, hecho que no es constante, y que no bastaría á explicarlo la existencia de las materias extractivas, que afirma Schottin que son numerosas, pero que en último resultado no podrían nunca llegar á producir un aumento en la alcalinidad.

De las sustancias contenidas normalmente en la sangre, y de cuya existencia en mayor ó menor cantidad en la de las eclámpicas pudiera deducirse algún dato que arrojara alguna luz sobre la naturaleza de esta enfermedad, es la urea la que más ha llamado la atención, siendo los resultados tan contradictorios, que mientras Berthelot y Wurtz en tres análisis de la sangre sacada durante el ataque de eclampsia y durante el coma que le sigue, no encontraron más que 0'0001 á 0'0002, cuya cifra es muy inferior á la de 0'014 á 0'018 por 100 señalada por Picard como normal, en cambio Peter y Chastaing hallaron hasta 50 gramos por litro en algunos análisis.

Conforme con lo que al empezar á tratar este punto expuse, terminaré aquí la enumeración de las lesiones anatómicas, que por otra parte, faltas de comprobación, de poco habían de servirnos para el progreso en el estudio de esta enfermedad.

Sintomatología.

Esta parte es quizás la única, de las que el estudio de la eclampsia comprende, que no se nos presenta vaga y confusa: los síntomas son tan claros y evidentes, y por otra parte tan aterradores, que impresionan de tal modo que no permiten confusión de ningún género; producido el acceso es raro que falten muchos síntomas de los que le caracterizan, así es que en el primer caso que tuve ocasión de observar ví comprobado en su gran mayoría todo el grupo de síntomas que los autores asignan como propios de esta afección.

En dos periodos podemos dividir este estudio: en el primero estudiaremos el acceso propiamente tal; en el segundo nos ocuparemos de lo que le pasa á la enferma en el interva-

lo que media entre estos accesos; á su vez el primer período podemos subdividirlo en otros cuatro, de invasión, tónico, clónico y comatoso, estudiando separadamente el prodrómico, que no siempre existe ó que por lo menos no es de tan fácil comprobación: estos pródromos cuando existen, y es de notar que existen con más frecuencia en la eclampsia del embarazo que en la del parto y más frecuentemente en la eclampsia del parto que en la del puerperio, se manifiestan por cefalalgia persistente frontal ú occipital, desórdenes de las facultades sensoriales é intelectuales como la dificultad en la palabra, debilitación de la memoria, apatía intelectual é insomnios; progresión vacilante, vértigos, vómitos y á menudo un dolor fijo en un punto limitado de la espina dorsal; pero principalmente deben llamar nuestra atención, aparte de los signos que acabamos de enumerar, la presencia de las alteraciones de la visión (fatiga visual, vista velada, fotofobia, ceguera completa, etc.), el dolor epigástrico, la dispnea y la presencia de edema en la cara y manos.

El periodo de invasión empieza por una manifiesta intranquilidad de la enferma, que está agitada y como impaciente moviéndose sin cesar hasta quedar un momento quieta, apareciendo entonces en la cara la primera manifestación del acceso, traduciéndose por fruncimientos rápidos de la piel de la frente que se arruga y desarruga con muy ligeros intervalos, extendiéndose bien pronto estos estremecimientos á las alas de la nariz que se deprimen y dilatan alternativamente; los párpados descenden y vuelven á levantarse y el globo del ojo oculto tras de ellos es llevado en diferentes sentidos por sus músculos motores hasta que la pupila es atraída hacia arriba, en cuya posición queda fijo el ojo; cuando se puede observar, esta pupila aparece dilatada é indiferente á la luz;

las mejillas y la boca participan también de estas contracciones moviéndose convulsivamente en todos sentidos y ofreciendo esta última tan pronto la actitud de la risa como la del llanto terminando por ser desviada hacia un lado, generalmente el izquierdo; entretanto toda la cabeza sufre oscilaciones que la llevan en diferentes sentidos hasta fijarla definitivamente en un punto cuando comienza el segundo periodo.

El periodo de las convulsiones tónicas sigue inmediatamente al anterior desapareciendo el movimiento fibrilar de la cara y cesando los movimientos de la cabeza y de los ojos, que permanecen fijos, con los párpados abiertos, la pupila dilatada y dirigidos hacia arriba y á la izquierda; la boca se entreabre, la lengua asoma por ella y al comenzar entonces realmente la contracción espasmódica los dientes la magullan y la hieren por el trismus tetánico que se produce; al mismo tiempo la saliva rechazada por los movimientos espiratorios sale por la boca en forma de espuma. Simultáneamente los miembros entran en contracción, los brazos se acercan al cuerpo, los antebrazos se colocan en pronación forzada, los dedos rodean el pulgar cerrándose sobre él y con frecuencia todo el cuerpo describe un arco de círculo, estando apoyado en la cama por solo la cabeza y los pies. La respiración se hace corta, penosa, intermitente por la contracción de los músculos de la laringe y llega á suspenderse por la contracción espasmódica del diafragma y de los otros músculos del tórax. El pulso se hace pequeño, desigual é intermitente, llegando su frecuencia hasta 120 ó 140 pulsaciones por minuto. La cara, en virtud de las dificultades en la circulación de retorno y merced á lo mal que la hematosiis se verifica por la insuficiencia de la respiración, se congestiona cada vez más tomando un tinte lívido que contrasta con la palidez que antes del

acceso tenía, y todo este conjunto de síntomas y especialmente este último dan á la enferma un aspecto tal que parece que la vida va á suspenderse por momentos produciendo una impresión que no tan fácilmente se borra del ánimo de los que le rodean.

Llegado el acceso á este extremo sobreviene una especie de detención que pone término á los fenómenos anteriores para entrar de lleno en el tercer periodo.

El periodo de las convulsiones clónicas empieza con la cesación de la contractura, y relajación consiguiente de todos los músculos, que muy pronto son invadidos por violentas sacudidas que comenzando por la cabeza terminan propagándose á todo el cuerpo. En la cara vuelven á notarse los movimientos del periodo de invasión, pero más violentos y más prolongados, haciéndose notar más en los labios por causa de las contracciones y relajaciones alternadas que los mueven vivamente. El cuerpo todo toma parte en estas convulsiones, que tienen el especialísimo carácter de que á pesar de que desarrollan una extraordinaria fuerza no hacen más que levantarlo enérgicamente de la cama, sin desviarlo ni á uno ni á otro lado, por producirse las contracciones especialmente en los músculos adductores y en los de las regiones posteriores. La respiración se dificulta extraordinariamente por las frecuentes contracciones, y la cara y extremidades llegan á ponerse lívidas. La orina disminuye hasta el punto de desaparecer por completo en algunos casos, y si llegamos á poder examinarla encontramos por lo general gran cantidad de albúmina aunque ésta no existiera antes del acceso. Por último las convulsiones van deteniéndose poco á poco y disminuyendo en intensidad hasta ser reemplazadas por el coma, terminando así el tercer periodo.

El periodo comatoso, no admitido por todos los autores porque se continúa sin limitación y fácilmente se confunde con el intervalo entre los accesos, empieza cuando se ha verificado la resolución más ó menos completa de todos los músculos de la vida de relación. La enferma, como cansada de todos los movimientos y esfuerzos anteriores, cae en un estado de estupor que va aumentando á medida que los ataques son mayores y más frecuentes, hasta terminar por un verdadero coma: la sensibilidad general y las facultades intelectuales y sensoriales desaparecen casi por completo, no respondiendo más que á vivísimas excitaciones, y la respiración fuertemente ruidosa arroja al exterior la espuma que llena la boca.

En esta situación si la enfermedad presenta un carácter leve la enferma recobra el conocimiento, aunque permaneciendo durante un tiempo más ó menos largo, que constituye el *intervalo entre los accesos*, en un estado de indiferencia intelectual del que fácilmente se la puede sacar. Si la enfermedad es de un tipo algo más grave, la vuelta al conocimiento se verifica mucho más incompletamente, encontrándose la enferma con una profunda soñolencia que mediante algunos esfuerzos procuraremos vencer. Y por último, si presenta un carácter marcadamente grave, el conocimiento no vuelve á recobrase y la enferma permanece en un completo coma del que no ha de salir sino por la producción de nuevos accesos.

La duración total del acceso es de uno á cinco minutos haciendo abstracción del periodo comatoso cuya duración, muy variable, es larga por lo general; el periodo de invasión dura medio minuto, el de las convulsiones tónicas uno, y dos ó tres el de las clónicas, manteniendo siempre esta relación en sus duraciones respectivas aunque el acceso emplee más ó menos tiempo del que nosotros le hemos asignado.

El número de los accesos es muy variable, por lo general oscila entre cinco y veinte, pero puede ser mucho mayor, citándose por Depaul el caso de una mujer que tuvo 160 accesos; por el contrario su número puede también ser menor, no contándose algunas veces más que un solo acceso que sin embargo puede producir la muerte.

No obstante esto, es muy raro que la terminación por la muerte ocurra de esa manera, por el contrario, los accesos van siendo cada vez más numerosos, más corto el intervalo que entre ellos media, más profundo el coma, la temperatura más elevada, y los accesos, aunque más cortos, de mayor intensidad, porque llegan á afectarse los músculos de la vida orgánica expulsándose involuntariamente el contenido del estómago, vejiga y recto; el corazón se contrae violentamente y se hacen más manifiestos los éxtasis sanguíneos de distintos puntos, muriendo la enferma generalmente intoxicada ó excepcionalmente por asfixia y síncope durante el acceso; la muerte puede también producirse por complicaciones, siendo las más importantes el edema y la congestión pulmonar, y el edema y hemorragia cerebrales.

Pero afortunadamente no siempre es esta la terminación de la eclampsia, sino que en numerosas ocasiones se verifica la curación. Cuando esta ha de ser la terminación de la enfermedad, la temperatura desciende, los accesos van disminuyendo en número é intensidad, haciéndose más largos los intervalos entre ellos y desapareciendo paulatinamente el coma, que es sustituido por el sopor hasta que la enferma recobra por completo el conocimiento: la curación puede ser completa ó incompleta, y en este último caso los trastornos de la visión, las alteraciones de la memoria, las parálisis de la lengua y de las extremidades, etc., pueden ser sus consecuencias.

No he de insistir más sobre la sintomatología, punto sobre el que no existen discusiones ni opiniones opuestas, y antes de entrar en el estudio de la patogenia, expondré algunas ligeras reflexiones sobre la etiología, y frecuencia con que esta enfermedad se presenta en el embarazo, en el parto, ó en el alumbramiento.

ETIOLOGIA.

No son excesivamente numerosas las causas que concurren al desarrollo de esta afección, debiendo figurar en primera línea entre ellas la condición de primíparas de las enfermas, pues por lo general, y según resulta de diversas estadísticas, de cada cinco eclámpsicas cuatro son primerizas, y agrega á esto Pajot que las múltiparas que han estado mucho tiempo sin parir vuelven á encontrarse en las mismas condiciones que las primíparas con respecto á su predisposición á la eclampsia.

La causa de esta mayor predisposición es aun poco conocida y se ha creido encontrar su esplicación en la mayor resistencia que opone el útero á distenderse, en lo largo y doloroso que resulta el trabajo del parto por el tiempo que emplea el cuello uterino en dilatarse, y en las compresiones que sufren los vasos y nervios situados detrás del útero, por ser este rechazado fuertemente hacia la columna vertebral por la rigidez de las paredes abdominales.

Las malas condiciones higiénicas en que la mujer se encuentre colocada, las afecciones de ánimo deprimentes, el embarazo gemelar por la exagerada distensión uterina, los obstáculos en el curso de la orina, como la compresión de los uré-

teres ó de la uretra por el útero grávido, y las diversas enfermedades de un órgano eliminador como el riñón, hígado, intestino, etc., pueden ser capaces, si no de producir la eclampsia por sí solas, al menos de provocar su aparición y favorecer su desarrollo.

Las recidivas en esta enfermedad no son muy frecuentes y si algunos casos se presentan debemos ver más bien en ellos ó una predisposición particular del individuo á padecer la afección ó la no desaparición de las causas que provocaron por primera vez la enfermedad.

Es indudable que la herencia tiene algún papel en la producción de la eclampsia por cuanto se ha comprobado la presentación de este accidente en mujeres de la misma familia y el desarrollo de accidentes convulsivos, después de un tiempo más ó menos largo, en los niños nacidos de partos eclámpicos; pero no es tan evidente y aun necesita comprobación la hipótesis de que el contagio pueda provocar esta enfermedad, teniendo solamente en su apoyo hechos de observación en casas de Maternidad en donde la eclampsia ha solido presentarse algunas veces con carácter semi-epidémico.

Las distocias en general, prolongando el trabajo del parto, y el parto normal en la inmensa mayoría de los casos de eclampsia, suelen ser los provocadores de los accesos, que aparecen cuando se inicia un nuevo dolor y aumentan en intensidad á medida que se hacen más violentos los dolores, no desapareciendo ya, sea cualquiera el momento del parto en que se hayan presentado, hasta la total espulsión del huevo. Por último, el alumbramiento artificial, las hemorragias, los cólicos uterinos, la supresión de los loquios, y la retención de la placenta y coágulos voluminosos, son causas abonadisimas para la provocación de los accesos.

La frecuencia con que esta afección se presenta varía según los distintos países, y así mientras Bélgica y Suecia dan un contingente de 6 eclámpicas por cada 1.000 partos, Alemania y Suiza no dan más que un 1'54 por 1.000; varía también con las distintas condiciones higiénicas en que las puerperas se encuentren, con las estaciones y con otras distintas causas que hacen que tomemos un promedio de diversas estadísticas que arrojan un resultado de 2 eclampsias por cada 1.000 partos: esta cifra parece corta á Pelissier, el cual obtiene como término medio un 3'96, y por el contrario les resulta exagerada á otros autores, porque creen que habiendo sido obtenido dicho promedio de las estadísticas de las casas de Maternidad, donde las albuminúricas acuden en gran número para ser asistidas, tiene que ser mayor que el que se hubiere obtenido de las de la práctica civil.

La eclampsia lo mismo puede presentarse en el embarazo que en el parto ó en el puerperio; pero, sin embargo, existe un cierto orden de frecuencia relativa que asigna el mayor número de casos al parto, siguiéndole la gestación en sus últimos meses y continuando en último término el puerperio con el menor número de casos; excepcionalmente se presenta antes del séptimo mes, y nunca antes del quinto.

Aseguran algunos tocólogos que es más frecuente en el noveno mes del embarazo, pero las estadísticas de Jacquemier, Braun, Wieger, etc., y las consideraciones que hemos hecho sobre la influencia del parto en la producción de esta enfermedad, no dejan lugar á duda sobre su mayor frecuencia durante él, afirmando Pajot que en números redondos puede decirse que de cada 100 eclampsias, 50 se presentan durante el parto, 30 antes y 20 después.

PATOGENIA.

Si innumerable resulta el número de opiniones emitidas sobre la anatomía patológica de esta afección, mayor aun es el de las hipótesis sustentadas para explicar su naturaleza, y como lo he hecho notar al ocuparme de su historia, desde la opinión que considera á la eclampsia como una neurosis, hasta la que la considera como una infección, todas han ido paulatinamente desechándose para volver á ser defendidas cuando una nueva decepción ha echado por tierra las ilusiones que hubiera podido engendrar la última teoría sustentada; trabajo difícil, por lo tanto, es la exposición metódica de estas opiniones, así es que me ocuparé en primer término de aquellas que con muy pocos ó ningún defensor cuentan hoy para terminar con las que provocan las discusiones actualmente sostenidas sobre este punto.

Al comenzar á hacerse estudios sobre esta afección fué considerada como una enfermedad nerviosa, como una neurosis refleja que como decía Dubois, "era el resultado de una reacción simpática del útero sobre el sistema nervioso;" se observaban las analogías que entre la eclampsia y la epilepsia existen, y se afirmaba por Jacquemier que aquella enfermedad no es más que el estado agudo de la epilepsia.

Numerosos, y de tanta autoridad como los ya citados, fueron los prosélitos que tuvo esta teoría, aumentándose su valor con los trabajos de Scanzoni, que sostiene que la eclampsia se produce por las convulsiones reflejas que provienen de la irritación de la extremidad periférica de los nervios sensitivos, ó por las convulsiones espinales provocadas por la irritación di-

recta de la médula espinal repercutiendo sobre las extremidades periféricas, ó por las convulsiones cerebrales cuando la irritación proviene del cerebro y la repercusión se efectúa sobre la médula. Brown-Séquard, á su vez, contundiendo ó seccionando el nervio ciático ó la médula espinal, llegaba á producir convulsiones epilépticas después de trascurrido algún tiempo del traumatismo, y observaba que á medida que se reparaban estas lesiones desaparecían los trastornos nerviosos para no volver á aparecer: de estos hechos deducía que del mismo modo las modificaciones que el útero sufre durante el embarazo y durante el parto llegaban á producir la eclampsia irritando lentamente el mesocéfalo y desapareciendo después esta irritación á medida que los nervios uterinos volvían á su estado normal, ó sea después del parto, lo que explicaría por qué las eclampsias son más frecuentes en las primíparas, y el por qué no se presentan con tanta facilidad los accesos eclámpicos después del alumbramiento.

Las afirmaciones de Jacquemier caen por tierra con solo tener en cuenta que rara vez desaparece tan rápidamente una neurosis como desaparecen los accesos eclámpicos, que suelen cesar súbitamente para no reaparecer; además, la histología patológica descubriendo en otras neurosis sus lesiones características no permite confusión de ninguna clase. En cuanto á esas modificaciones que el embarazo pudiera producir en el mesocéfalo, no son admisibles, por cuanto la mujer puede padecer distintas afecciones orgánicas del útero, que como el cáncer, producen irritaciones bastante prolongadas é intensas, sin que aparezcan los accesos eclámpicos; según esta teoría, y siguiendo lógicamente sus razonamientos, cuando un parto se prolongase demasiado, cuando una distocia obligase á intervenir produciéndose mayores dolores por esta intervención, y cuando el

parto se verificase en una mujer sumamente escitable en quien los dolores produjesen grandes sufrimientos, la eclampsia habría de presentarse en virtud de las ya dichas modificaciones, y sin embargo no ocurre nada de esto, sino que por el contrario, esta afección se presenta por lo general en aquellas mujeres que menos sufren al parecer y cuando más tranquilas están. Agréguese á esto que la eclampsia se presenta muchas veces durante el embarazo, y en algunas ocasiones después del alumbramiento, es decir, cuando no existe dolor, y se comprenderá lo infundado de esta hipótesis.

Broussais, con su doctrina fisiológica, vino á oponerse á la anterior, fundándose en las lesiones que se observan en las autopsias de muchas eclámpicas. Mauriceau, Baudelocque y Blot apoyaron esta opinión con sus argumentos, considerando á la eclampsia como consecuencia de una congestión cerebro-espinal, y afirmando este último, después de haber hecho notar la coexistencia frecuente de la albuminuria y la eclampsia, que puesto que la albúmina en la orina demuestra lo más frecuentemente una congestión renal, es natural suponer que esta se halle ligada á una congestión general, y en particular á una congestión cerebro-espinal que predispone á la eclampsia.

Pero nada hace suponer que esta congestión cerebro-espinal, que en efecto se observa en muchas eclámpicas, haya precedido á la producción de los accesos sino que más bien parece ser la consecuencia de estos, puesto que los síntomas de la congestión y los de la eclampsia son completamente distintos; en esta los fenómenos son de escitación, mientras que en aquella lo que existe es un entorpecimiento manifiesto, una debilitación mayor ó menor de la motilidad que puede llegar hasta la completa resolución; si alguna vez existen convulsiones son irregulares, y no se parecen en nada á las de la eclampsia que

tienen sus periodos clónico y tónico bien marcados. Por el contrario, nos inclinamos á creer que dicha congestión es solo un resultado teniendo en cuenta los éxtasis sanguíneos que se producen en distintos puntos del organismo por las contracciones musculares y por la irregularidad de la circulación y respiración.

La anemia cerebral ha sido tenida por mucho tiempo como causa productora de la eclampsia fundándose en los fenómenos que se observan en las muertes por hemorragia, pero si bien es verdad que en estos casos se producen convulsiones, más parecido tienen con las del histerismo que con las de la eclampsia; dichos movimientos convulsivos son desordenados, produciéndose una agitación general que contrasta con los movimientos convulsivos de la eclampsia, que no mueven el tronco de la posición en que se encuentre; por otra parte, la temperatura descende en las hemorragias hasta $33^{\circ}5$, mientras que en la eclampsia, por el contrario, la progresión es creciente, sobre todo en los casos graves.

Esta teoría, desechada por algún tiempo, ha vuelto á ser defendida, aunque modificándola, por los doctores Traube y Rosentein, quienes creen que la eclampsia es debida á una hiperemia temporal del cérebro seguida rápidamente de una trasudación serosa en los tejidos cerebrales, que comprimiendo los pequeños vasos produce la consiguiente anemia, obrando al mismo tiempo sobre un sistema nervioso sumamente escitable y predispuesto por las modificaciones que en él ha impuesto el embarazo: se fundan, para apoyar su hipótesis, en la hipoglobulia de las embarazadas, en la hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón que el embarazo produce, en el aumento de la tensión arterial y en la superescitabilidad nerviosa; teóricamente no está mal fundada la anterior hipótesis, pero aún

no ha podido comprobarse en la autopsia de las eclámpsicas la frecuencia de la anemia y edema cerebrales, sino que por el contrario la congestión cerebro-espinal es lo que predomina.

La frecuencia de la existencia de la albúmina en las orinas de las eclámpsicas hizo pensar en la relación que entre dicho hecho y esta afección pudiera existir, y desde ese momento las opiniones mas encontradas han venido á hacer este punto objeto de serias y largas discusiones que aun no han tenido fin con el esclarecimiento de la verdad. Antes de exponer lo que á mi juicio opino sobre dicha relación, intentaré hacer un ligero estudio sobre las causas productoras de la albuminuria en las embarazadas.

La presencia de la albúmina en las orinas es un hecho que se observa en el 20 por 100 de las embarazadas, y para esplotarlo, tres son las teorías que se ofrecen á nuestra consideración: una atribuye dicho fenómeno á la hiper-albuminosis, otra ve en la poliemia serosa su causa productora, y una última, en fin, culpa á una enfermedad temporal ó permanente de los riñones de ser la productora de este fenómeno.

Fundándose Gubler en distintos hechos experimentales, cual la producción de una albuminuria artificial por la inyección en las venas de una cierta cantidad de albúmina líquida, y en la consideración de que durante el embarazo no existe en la sangre una disminución de albúmina que guarde proporción con la hipoglobulia que existe en las embarazadas, intentaba explicar la presencia de la albúmina en la orina por la mayor producción de materias albuminoideas para el necesario sostenimiento del feto y de la madre; ahora bien, si esta producción era demasiado excesiva ó si el feto por circunstancias especiales no llegaba á asimilarse todas las que les correspondían y eran necesarias para su completo desarrollo, dicho exceso pasaría á la sangre y de esta á la orina.

Si esta teoría fuese cierta, en todos aquellos casos de alteraciones de la placenta y del cordón umbilical en que necesariamente la nutrición del feto está comprometida, la albuminuria sería su consecuencia inmediata, y no se comprueba, ni muchísimo menos, que cuando el producto de la concepción es raquíptico, haya existido albúmina en las orinas de la madre; por otra parte, no se comprende la existencia de fetos raquípticos, á menos de estar gravemente enfermos, con esta superabundancia de alimentos que esta teoría supone, y por último, difícilmente se explicaría la rapidez con que algunas veces desaparece la albuminuria después del parto teniendo en cuenta que no tan rápidamente habían de desaparecer las modificaciones que daban lugar á aquella tan abundante producción de materias albuminoideas.

En un aumento de la tensión arterial producida por la poliemia serosa de las embarazadas han creído encontrar distintos autores la explicación de la existencia en ellas de la albuminuria, y en verdad que la teoría seduce y que la base en que se apoya se halla perfectamente comprobada, pero no así la consecuencia que de ella intentan deducir; en efecto, desde los análisis de Andral y Gavarret es un hecho perfectamente demostrado que la sangre de las embarazadas contiene un número de glóbulos rojos menor que el correspondiente al estado normal, es asimismo evidente que la cantidad total de sangre está aumentada en la mujer embarazada, y resulta indudablemente claro que estos dos factores reunidos han de dar lugar á una plétora acuosa que produzca un exceso de tensión intravascular; ahora bien, en estas condiciones, con un aumento constante en la presión arterial, con un exceso de agua en la sangre y una disminución de glóbulos rojos, ¿por qué no se produce la albuminuria en todas las embarazadas, puesto que todas, ab-

solamente todas, han de hallarse en las mismas condiciones? La comprobación de la albúmina solamente en un 20 por 100 de embarazos echa por tierra las ilusiones que con esta teoría podíamos habernos forjado, y por otra parte la clínica nos enseña diariamente que no es solo en las embarazadas de aspecto anémico donde podemos observar la albuminuria, sino que en pletóricas por cantidad y por calidad también podemos comprobarla.

La tercer teoría dada para explicar la presencia de la albúmina en las orinas de las embarazadas atribuye á una enfermedad temporal ó permanente de los riñones la producción de este fenómeno: se funda, para hacerlo así, en la existencia de las lesiones renales comprobadas en las autopsias de las mujeres que han sucumbido por accesos eclámpicos; demostrada indudablemente la existencia de estas lesiones, hay que averiguar el porqué y el cómo de su producción y en este punto es en el que no existe hasta ahora perfecta unanimidad de pareceres. Suponen Braun, Bartels y Frerichs que la compresión que el útero grávido ejerce sobre las venas renales produciría la dificultad en la circulación y una congestión renal que aumentando en intensidad acabaría por perturbar su funcionalismo; si este hecho fuera cierto lo mismo ocurriría cuando existen grandes tumores del abdomen y sobre todo del ovario, lo cual no sucede ciertamente, y además esta compresión renal es muy difícil que se verifique, dado que entre el útero y los riñones quedan colocados los intestinos y dada también la situación de los riñones metidos en un ángulo profundo. Mr. Peter, rechazando con estos argumentos la anterior hipótesis, supone que el exceso de tensión intravascular produciría una hiperemia de los riñones y un aumento y una anormalidad en el funcionalismo de éstos que explicaría la existencia de la al-

búmina y de las lesiones renales. Hemos dicho anteriormente lo que opinamos con respecto á esa plétora serosa, causa de la mayor presión; la estimamos solo como una concausa y preguntamos con Mr. Hipolitte, ¿por qué no admitir una modificación renal producida por el simple hecho del embarazo, ya que éste es suficiente para producir modificaciones por acción refleja en otros órganos?, y así como la hemoptisis no se presenta en todas las embarazadas, y así como el aumento de volumen del cuerpo tiroides no lo observamos en todas, sin embargo de lo cual uno y otro hecho suelen presentarse en ellas, de la misma manera cuando estas modificaciones fueran muy sensibles bastaría una concausa como la plétora serosa para producir por la mayor presión y por la mayor actividad renal la albuminuria gravídica de que nos ocupamos.

Acabamos de ver las distintas teorías que para explicar la patogenia de la albuminuria existen, y después de quedarnos con la que nos parece más racional y al hacer el estudio de las relaciones de la albuminuria con la eclampsia, se nos ocurre preguntar, ¿es que la existencia de la albúmina en la orina basta para explicar la producción de esta enfermedad?, de ninguna manera, y esta contestación tan categórica se deduce de la existencia de un 20 por 100 de albuminúricas embarazadas y solo un 1 por 100 de mujeres eclámpicas; además, existen diversos estados que en nada guardan relación con el embarazo y en donde la albuminuria es bien evidente sin que se nos presenten nunca los accesos eclámpicos.

No bastando, pues, la existencia de la albuminuria para explicar la producción de los accesos eclámpicos, se pensó en si éstos no podrían ser engendrados por una intoxicación en que materiales destinados á ser eliminados produjeran por su retención en el organismo los distintos fenómenos que hemos

estudiado, es decir, se pensó en una auto-intoxicación, é inmediatamente la averiguación de cuál fuera el producto tóxico dió lugar á distintas teorías y á contrarias opiniones que procuraremos exponer indicando la que á nuestro juicio merece la preferencia.

Desde que Wilson en 1833 hizo notar la existencia de un aumento de urea en la sangre de las eclámpicas, numerosos autores y entre ellos Braun, Christison y otros creyeron poder atribuir á este aumento la producción de los accesos eclámpicos, fundando de esta manera la doctrina de la uremia que bien pronto había de quedar destruida por análisis detenidos y por posteriores estudios de investigación: en efecto, no está tan perfectamente demostrado que exista realmente este aumento de urea en la sangre y los análisis de Regnault y Berthelot tienden por el contrario á oponerse á esta opinión; Gubler llega á afirmar que sólo existen uno ó dos diezmiligramos de urea por 100 y dice que si aquélla se encuentra en menos cantidad en la orina de las eclámpicas es porque presentándose la albúmina en naturaleza no puede presentarse bajo otra forma; en cambio Picard asigna á la urea una cifra mucho más elevada, 0.014 á 0.018 por 100, y Peter y Chastaing han encontrado hasta 50 gramos por litro en algunos análisis, lo cual nos demuestra que por lo menos no podemos decidirnos ni en pro ni en contra de la mayor existencia de urea; pero aun dando por evidente este aumento, ¿puede la urea producir esta intoxicación dada la cantidad en que se encuentra?, indudablemente nó, porque si bien las experiencias de Hammond inyectando urea en las venas después de la nefrectomía han producido la muerte del animal, Feltz y Ritter han demostrado que este resultado era debido á las impurezas de la urea, que contenía sulfato de amoníaco y cloruro de amo-

nio; las experiencias de Claudio Bernard demostrando que después de la nefrectomia la urea se elimina bajo la forma de sales amoniacaes por el intestino, el sudor y la saliva no dejan lugar á duda sobre la imposibilidad de la intoxicación urémica. Por otra parte, y como argumento en contra de la producción de la eclampsia por la urea, la clínica nos demuestra que en aquellas enfermedades en que como el cólera y la fiebre amarilla el aumento de urea en la sangre es bien evidente, no se producen nunca las convulsiones eclámpicas.

Desechada de este modo la doctrina de la uremia, no se ha abandonado tan pronto la idea de que la urea pudiera ser el principio tóxico productor de la eclampsia y la teoría de la ammoniemia afirmando que la urea, mediante un fermento, se trasforma en la sangre en carbonato de amoniaco, ha venido á sustituir á la anterior, siendo defendida calurosamente por Frerichs y otros que ilusionados con haber creído encontrar una fácil explicación no se han fijado en la poca solidez de las bases en que se apoyan para fundar sus afirmaciones.

Frerichs emite su teoría sosteniendo que los análisis demuestran la existencia del carbonato de amoniaco en la sangre y en el aire espirado por las enfermas, y que la inyección de esta sal en el sistema venoso es rápidamente seguida de fenómenos convulsivos; pero no tiene en cuenta que Claudio Bernard ha demostrado que el carbonato de amoniaco existe normalmente en la sangre y que en el aire espirado se le encuentra con bastante frecuencia no ya solo en casos patológicos sino hasta en los normales; además, no en todas las eclámpicas se encuentra dicha sal ni en el aire ni en la sangre, y por otra parte, tendría que demostrar que el carbonato de amoniaco existe en la sangre de ellas en la cantidad con que practica su inyección en las venas para que de sus resul-

tados pudiéramos sacar conclusiones categóricas. Nada de esto nos demuestra que la urea se transforme en carbonato de amoniaco, y por el contrario, inyectando aquella sustancia en la sangre han comprobado Feltz y Ritter que no aumenta la cantidad de amoniaco de las orinas, sino que la cantidad de urea que en ellas se encuentra excede muy ligeramente á la inyectada mas la urea normal, lo cual tiene su explicación en que siendo esta sustancia un poderoso diurético ocasiona la eliminación del excedente de ella que en el organismo pudiera existir.

Treitz queriendo armonizar esta teoría con la imposibilidad de demostrar que la urea se transforma en la sangre, supone que dicha transformación se verifica en el tubo digestivo después de haber trasudado en el intestino; pero es tan grande la eliminación que por el riñón se hace de la urea, que las demás vías eliminatorias quedan relegadas á segundo término y la cantidad que podría filtrarse á través de la pared estomacal, por ejemplo, no excedería de la que contiene el plasma de la sangre, que no basta ni con mucho á producir carbonato de amoniaco en cantidad suficiente para generar accidentes tóxicos.

Y descartada así la idea de que la urea ó el carbonato amónico fueran el principio tóxico que buscamos, ocurrió á Schottin en 1853 el hacer observar que hay más productos de desasimilación en la orina, que cual las materias extractivas, bien pudieran ser la causa productora de los accidentes tóxicos observados; esta opinión apoyada por Scherer, Oppler, Perls y Chavet, que consideraban á la creatina, creatinina y leucina como los principales productos que quedaban retenidos en la sangre, dió lugar á la formación de una nueva teoría, la de la *creatinemia*, designando con este nombre no solo la intoxicación

producida por la creatina, sino la que es resultado de la acumulación en la sangre de todos esos productos comprendidos bajo la denominación de materias extractivas. Hemos demostrado que la urea no es tóxica en la cantidad en que en el organismo se la encuentra, hemos visto su imposible transformación en él en carbonato amónico y procediendo con el mismo método veamos ahora la parte que corresponde á las materias extractivas en esta intoxicación.

Bouchard, que ha hecho profundos estudios sobre esta materia, ha demostrado que el ácido úrico no es tóxico á la dosis de 64 centigramos por kilogramo de animal; ha practicado inyecciones de ácido hipúrico en las venas de un conejo con una cantidad, 4^{ta} 59 por kilogramo, que el animal hubiera tardado cien días en fabricar, y no ha conseguido obtener el menor efecto tóxico con ellas, y por más que Challan, como producto de sus experiencias, asigna á la creatina un gran poder tóxico, es indudable que es aun menor que el de la urea, pues si esta sustancia inyectada en un animal en cantidad equivalente á la que él hubiese fabricado en 17 días le produce la muerte, no pasa así con la creatina, de la que se necesitaría cantidad mayor de la que el animal hubiese fabricado en 72 días, con la que no se ha conseguido obtener efecto alguno: la creatinina es de un mayor poder tóxico que las anteriores sustancias y contribuiría poderosamente á la intoxicación si se hallase en cantidad suficiente, pero existe en la sangre en tan cortísimas proporciones, que algunos fisiólogos ponen en duda su existencia en ella: la leucina, la taurina, la tiroxina, la xantina, etc., no han llegado á producir nada con las inyecciones que de ellas se han hecho.

Feltz y Ritter basándose en el hecho de que en los animales en que se practica la nefrectomía la muerte se produce á

los tres días, han intentado buscar las sustancias que inyectadas en cantidad equivalente á la que el animal hubiere fabricado en tres días produjeran la muerte inmediatamente y asignan este poder á las materias minerales negando su acción á las anteriores: de estas materias minerales y de entre ellas las alcalinas, que han sido la mejor estudiadas, deben llamar nuestra atención en primer término las sales de sosa por su gran cantidad; pero su toxicidad es tan corta, que ha habido que buscar en las de potasa la explicación de los fenómenos producidos, y en efecto, el cloruro de potasio mata á la dosis de 18 centigramos por kilogramo de animal; pero hay que tener en cuenta para oponerse á la opinión de dichos experimentadores que el cloruro no es la única sal que en la orina existe, sino que se encuentra mezclado con fosfatos, sulfatos y fenisulfatos, que son mucho menos tóxicos; y por otra parte la experimentación nos enseña que la potasa produce la muerte paralizando el corazón, lo que no ocurre con la orina, y por lo tanto no podemos considerar á aquella sustancia como la única productora de los fenómenos que se presentan por la retención en el organismo de los elementos componentes de la orina; además en este último caso se observa estrechamiento de la pupila, diuresis y salivación, cosas todas que no se notan con la inyección de potasa.

Visto que nada conseguíase demostrar con estos exclusivismos de escuela, en que cada teoría atribuye al principio tóxico de la orina que ha elegido como principal, la propiedad de ser el único productor de la intoxicación sin tener para nada en cuenta la toxicidad de los demás, por más que la reconociera, convínose con muy buen acuerdo en pensar si no podría ser el resultado de la acción de todos los principios tóxicos que la orina contiene, y abriéndose paso esta idea la doctrina de la

urinemia sustentada en primer término por Fabriès, ha venido á sustituir á la de la creatinemia, prestándole su autoridad y su apoyo Chavet y Gubler, y quedando plenamente demostrada por los trabajos de Bouchard, que en sus notables "Lecciones sobre las auto-intoxicaciones" hasta ha llegado á asignar la parte de toxicidad que á cada uno de dichos elementos corresponden.

Investigado ya el principio tóxico, ó más bien dicho, el conjunto de principios que pueden dar lugar á una intoxicación, veamos ahora si la eclampsia puede ser considerada como un efecto de dicha intoxicación, y en caso afirmativo qué circunstancias concurren para producirla.

En este punto voy á permitirme tomar algunas ideas del Dr. Peter, quien describiendo magistralmente lo que él entiende por *tifisación*, y al dar los rasgos característicos de ella, reconoce á la eclampsia como una *auto-tifisación*, por poseer todos los caracteres propios de aquella, y en efecto, en primer término estudia los fenómenos que en el sistema nervioso se producen en estos casos, concluyendo con la afirmación de que estos trastornos tienen siempre algo de específico según el principio tóxico que los engendra, y así como en la fiebre tifoidea los síntomas nerviosos predominantes son el coma y el delirio, y así como en la urinemia lo que predominan son las convulsiones, es decir, la eclampsia, así también en la intoxicación de que nos ocupamos lo predominante es la eclampsia puerperal, es decir, las convulsiones por urinemia gravídica.

De la misma manera, y antes de hacer un perfecto parangón entre los trastornos cerebrales que la eclampsia y las otras *tifisaciones* presentan, se ocupa detenidamente de un síntoma común á todas ellas, la hemorragia, temible accidente, que si en todos los casos debe preocuparnos, en los partos eclámpicos

debemos preveer no solo por su mayor gravedad sino por su mayor frecuencia, y se estiende después en estensas consideraciones, que no traslado aquí por no hacer mas largo este trabajo, y que en último término tienden á demostrar una afirmación admitida hoy por casi todos los autores, que la eclampsia es una intoxicación, y sobre cuyo modo de producción y principios que la generen es en los que aun existen divergencias.

Pocas palabras he de agregar á las ya dichas para explicar cómo se produce esta intoxicación; hemos admitido con Hipolite la existencia de modificaciones renales producidas por el simple hecho de la gestación; demostrado queda que en las embarazadas hay un aumento de presión arterial por la pléthora serosa que en ellas existe, y si aquellas modificaciones se hacen más intensas, y esa mayor presión actúa en esas circunstancias, nada de particular tiene que se produzcan trastornos en el riñón, que haciéndolo insuficiente para cumplir su cometido den por resultado la intoxicación, y máxime si se tiene en cuenta que hay un aumento de productos tóxicos, pues según afirma Peter, la mujer embarazada así como verifica hemato-poyesis por dos, del mismo modo también efectúa la uropoyesis por dos.

Recientemente se le ha atribuido á esta afección un origen parasitario, pero son tan escasos los datos aportados, que bien podemos considerar á esta teoría en embrión, puesto que hasta ahora no cuenta en su apoyo ni con hechos de observación clínica que la comprueben, ni con pruebas experimentales que vengan á corroborar la verdad de sus afirmaciones.

No es solo esta teoría la que hoy disputa á la urinemia la explicación de la naturaleza de los fenómenos eclámpicos, sino que fundándose en distintos hechos observados, Meyer, conti-

nuador en este punto de los trabajos de Brown-Séguar, supone que la auto-intoxicación sería debida á la supresión de la secreción interna de los riñones, es decir, que la enfermedad sería producida no por lo que el riñón deja de eliminar, sino por lo que el riñón deja de verter en la sangre; cuestión es esta, la de las secreciones internas, aun no dilucidada completamente por los fisiólogos, y aun admitiendo su existencia, hay entre ellos quien cree que dichas secreciones tendrían por resultado la producción de una antitoxina, que oponiéndose á los productos tóxicos que el metabolismo orgánico engendra, impediría la presentación de sus perniciosos efectos, mientras hay quien opina que el producto segregado ejercería una influencia inmediata sobre la nutrición.

Estando todavía este asunto en un periodo de evolución, y no conociéndose aun á ciencia cierta ni el modo de producirse estas secreciones ni la manera como los productos segregados obran, suspendo mi juicio, por más que descubro amplios horizontes tras de esta incertidumbre, hasta que nuevos experimentos y más profundas investigaciones corroboren ó rechacen las afirmaciones de esta teoría, cuya comprobación habría de dar un poderoso impulso en el estudio de la patogenia, y como consecuencia un progreso indudable para la aplicación de una terapéutica racional.

DIAGNÓSTICO.

La eclampsia puerperal es una de las enfermedades en la que no es difícil el diagnóstico; lo hace aun más fácil la exclusión de todo otro estado que no sea el puerperal, comprendiendo en él, segun Hervieux, desde la concepción hasta el

destete, y así es que cuando podamos comprobar la existencia de convulsiones desenvolviéndose en periodos clónicos y tónicos bien marcados, sin producir dislocación del cuerpo á pesar de la energía de las contracciones musculares; cuando veamos que á estas contracciones sucede un coma más ó menos profundo al que han precedido graves desórdenes en la circulación y en la respiración provocando el terrible aspecto que la enferma presenta, no podrá apenas quedarnos duda alguna acerca de la enfermedad de que se trata, á pesar de lo cual y por existir algunas afecciones que, como la epilepsia y el histerismo pudieran producir alguna confusión, nos detendremos á hacer el diagnóstico diferencial entre ellas.

Si atendiéramos solo á los fenómenos convulsivos del ataque, podríamos alguna vez sufrir equivocaciones, pero si recordamos los antecedentes de la enferma, si tenemos en cuenta que la eclampsia es una enfermedad aguda y de corta duración, en que los ataques se repiten con cortos intervalos, mientras que la epilepsia tiene una marcha crónica, y los ataques aparecen con grandes intervalos, sin que en el intermedio que entre estos existe la temperatura sufra aumento de ninguna clase, entonces la confusión será imposible y podremos fácilmente distinguir la epilepsia de la eclampsia; además, la invasión se verifica gradualmente en la eclampsia, comenzando por convulsiones faciales, mientras que en la epilepsia tiene lugar por una brusca caída.

Con el histerismo las diferencias son aun más notables, pues en este las convulsiones son exclusivamente clónicas, sin regularidad ninguna, de tal modo que la enferma se arroja de la cama, se agita sin cesar con movimientos desordenados y con violencia tal que se necesita un gran esfuerzo para sujetarla; las facultades intelectuales y sensoriales no se pierden, y des-

pués del ataque la enferma recuerda perfectamente lo que le ha ocurrido; en este la mano no se cierra fuertemente sobre el pulgar, no hay espuma en la boca, y durante él los gritos son frecuentes, terminando el acceso con actitudes pasionales ó con el delirio sin que se presente el coma; la invasión también se produce de distinta manera, pues aun cuando no se verifica tan bruscamente como en la epilepsía, se le asemeja mucho, distinguiéndose de este modo de la eclampsia.

Si el diagnóstico tenemos que hacerlo durante el periodo comatoso, recogeremos los antecedentes de la enferma, y esto nos bastará en muchas ocasiones para fijar nuestra opinión, pero si ello no fuera suficiente, son tan característicos algunos síntomas y antecedentes de la hemorragia y conmoción cerebral, con quienes pudiera confundirse, que no nos quedará duda respecto de la clase de afección que tenemos que tratar.

PRONÓSTICO.

Grave debemos considerar siempre el pronóstico de la eclampsia puerperal, puesto que por más que las estadísticas demuestran que la mortalidad ha disminuido mucho de 50 años á esta parte, aun alcanza una cifra bien considerable, que hace que debamos ver siempre con temor la presentación de este terrible accidente. El tanto por ciento de mortalidad varía con los diferentes autores que se han propuesto encontrarlo, y del conjunto de sus observaciones podemos deducir que dicha mortalidad oscila entre un 15 y un 20 por 100.

Distintas circunstancias aumentan la gravedad del pronóstico; la duración de la eclampsia y la frecuencia é intensidad de los accesos, ponen en grave peligro á la enferma, que se ve

entonces expuesta á sucumbir, no solo por la intoxicación, sino por las distintas complicaciones que ya hemos enumerado como consecuencias inmediatas de las convulsiones; la presentación de los ataques al principio del parto, sobre todo tratándose de primíparas, debe hacernos considerar la gravedad mucho mayor que si se presentaran en el periodo de expulsión, y la continuación de los accesos después de expulsado el feto debe ponernos en guardia contra una fatal terminación. Pero el signo pronóstico mas seguro, y en el que debemos fijar principalmente nuestra atención, es la temperatura; si esta progresivamente descende, pronosticaremos favorablemente, y si por el contrario aumenta hasta llegar á 41° ó 42°, la muerte será la terminación mas probable.

Nos hemos ocupado solamente hasta ahora del pronóstico en lo que respecta á la madre, pero hay que tener en cuenta que no es solo ella quien sufre las consecuencias de la afección; el feto se encuentra tanto ó más expuesto que la madre, como lo demuestran las estadísticas que acusan una mortalidad del 50 por 100, y se comprende que así sea, considerando que la hematosis se suspende en la madre durante las convulsiones, impidiendo de este modo la respiración fetal, que por otra parte suele hallarse dificultada por la contracción espasmódica del útero que imposibilita el que la circulación placentaria se verifique normalmente; si media mucho tiempo entre el primer acceso y la terminación de la eclampsia, y si la temperatura aumenta, poniendo en peligro la vida de la madre, bien podemos asegurar que habrá terminado la del feto, pues ambas son circunstancias en extremo desfavorables y que aumentan la gravedad del pronóstico.

TRATAMIENTO.

En dos grandes secciones—Tratamiento profiláctico y Tratamiento curativo—podemos dividir el estudio de las materias que abraza aquel epígrafe; en la primera nos ocuparemos de todos aquellos medios que tienden á prevenir la producción de los accesos eclámpicos mediante su inmediata aplicación deducida de la existencia de los pródromos, que ya dejamos descritos, y en la segunda nos ocuparemos de los medios terapéuticos aplicables á la curación de esta enfermedad, una vez que ha estallado el acceso ó es inminentemente su aparición: no necesito encarecer la importancia de uno y otro tratamiento, pues si con el curativo hacemos desaparecer, ó lo intentamos por lo menos, el terrible cuadro de síntomas que la enfermedad presenta, con el profiláctico evitaremos su aparición; aumentando su importancia el hecho comprobado de que reconocidos los pródromos é instituido un tratamiento preventivo enérgico, rara vez la afección llegará á desarrollarse.

A. Tratamiento profiláctico.

Esta medicación se dirige principalmente á combatir la albuminuria, y si bien es verdad que en algunos casos no puede comprobarse su existencia, tampoco es menos cierto que en la mayoría de ellos encontramos albúmina en las orinas de las mujeres amenazadas de ataques de eclampsia; así, pues, el médico debe recurrir siempre al examen de las orinas de las embarazadas desde el momento en que esta ha entrado en el sexto mes de la gestación; si entonces los análisis nos demuestran

la existencia de la albúmina, debemos combatir sin pérdida de tiempo su producción, para lo cual se han empleado distintos tratamientos que vamos á enumerar.

Las sangrías pequeñas, los purgantes con objeto de disminuir la tensión arterial y de desembarazar el tubo digestivo de las materias en él contenidas, los ácidos acético, cítrico y benzoico, los baños de vapor con el fin de activar la diaforesis, la administración de los ferruginos y tónicos reconstituyentes y la aplicación de ventosas secas en la región lumbar con el fin de disminuir la hiperemia renal, administrando al mismo tiempo un diurético, como el acetato ó el bitartrato potásico, son con otros la mayoría de los medios que han sido hoy ventajosamente reemplazados: los baños calientes seguidos de la aplicación de mantas alrededor del cuerpo de la enferma, procurando provocar una abundante transpiración, constituyen un excelente medio, que sin peligros de ninguna clase puede producir buenos resultados; y las inhalaciones de oxígeno, favoreciendo las combustiones orgánicas y ayudando por consiguiente á la destrucción de los desechos celulares acarreados por la sangre, puede prestarnos algunos servicios que no debemos despreciar.

Pero desde que Tarnier preconizó los efectos de la dieta láctea como preventiva de la eclampsia este régimen se ha sobrepuesto á todas las otras medicaciones, y es natural que así suceda si se tiene en cuenta que la eclampsia es una intoxicación, que la leche es el alimento que introduce en el organismo menor cantidad de sustancias tóxicas, suprimiendo de este modo en gran parte la intoxicación de origen alimenticio, y que en atención á su acción diurética, facilita la eliminación de las sustancias tóxicas formadas en el organismo á espensas de los elementos celulares. El régimen lácteo debe ser absolu-

to, tomando la mujer de tres á cuatro litros de leche diariamente, y propone Tarnier que se instituya este tratamiento progresivamente, dando el primer día un litro de leche y dos comidas, en el segundo dos litros de leche y una sola comida regular, en el tercero tres litros y una comida de media ración y en el cuarto cuatro litros sin ningún otro alimento, continuando así en los días sucesivos. Champentier empieza desde luego con el uso exclusivo de la leche, dándola á dosis pequeñas para evitar el vómito y para que la embarazada se vaya de este modo acostumbrando á ella hasta que la tome á discreción. A los pocos días de estar la enferma sometida á este régimen, la albúmina eliminada empieza á decrecer, los edemas y demás fenómenos prodrómicos, si existían, desaparecen por lo general, y en la mayoría de los casos tendremos de este modo conjurado un peligro, evitada una afección que podría quizás no haberse presentado, porque la eclampsia no sigue necesariamente á toda albuminuria, pero que nadie puede poner en duda la probabilidad de su aparición, dadas las condiciones abonadísimas para su desarrollo en que la enferma se encontraba.

He dicho que en la gran mayoría de los casos bastará con este tratamiento, pero si á pesar de él y á pesar del empleo de las otras medicaciones que he enunciado, la albúmina sigue aumentando progresivamente y los síntomas prodrómicos llegan á tomar un carácter alarmante y amenazador, se está en el caso de pensar en la provocación del parto como medio de suprimir la causa que sostiene la enfermedad; respecto al momento de la provocación, las circunstancias especiales de cada enferma son las que han de indicarlo, y en cada caso particular obraremos con arreglo á dichas circunstancias.

B. Tratamiento curativo.

Hemos visto lo numerosas que han sido las teorías sustentadas para explicar la patogenia de esta enfermedad, y claro es que respondiendo á estos distintos modos de pensar con respecto á su origen, se han instituido distintos tratamientos en consonancia con las ideas particulares de cada clínico; pero la práctica, que en este caso es el guía mas seguro, ha eliminado no pocos, dejando solamente aquellos con los que se han obtenido resultados más ó menos positivos y cuyo estudio intentaremos hacer indicando de paso el que nos ha producido mejor resultado, sin que esto sea inclinarnos decidida y exclusivamente por uno de ellos, sino que en cada caso particular, como veremos, cada uno podrá tener su aplicación.

La sangría ha sido durante mucho tiempo el tratamiento fundamental de esta enfermedad: Peter, uno de sus más ardientes defensores, dice que siendo la eclampsia un producto de la acumulación en la sangre de principios tóxicos que debieran haber sido eliminados por el riñón, y siendo la mujer embarazada poliémica, debemos prevenir las congestiones encefálicas á que le predispone la plétora cuantitativa, ó corregirlas cuando se han presentado, empleando la sangría que llena el doble objeto de quitar de la sangre aquellos principios que la intoxican y de producir la deplección, que tendrá por consecuencia la disminución de la presión arterial y producirá por lo tanto efectos descongestivos. Es indudable que estos son los resultados inmediatos de la sangría, y bien puede Peter contar los casos que narra de reaparición del conocimiento des-

pués de un coma profundo por la aplicación de este medio, pero si se tiene en cuenta que la presión arterial vuelve á ser la misma al poco tiempo porque la sangre absorbe rápidamente el suero de todos los tejidos de la economía, haciéndose de este modo más hidroémica y tan abundante como lo era antes, y si se tiene presente que la sangría si bien disminuye los principios tóxicos pone al organismo en peores condiciones para luchar con los que aun restan en él, se comprenderá que el número de sus indicaciones disminuye y se comprenderá que este tratamiento ceda su puesto á otros que sin esplicación tan racional de sus efectos no ofrecen en la práctica los inconvenientes que dejamos apuntados.

No quiere esto decir que la sangría deba ser rechazada en absoluto, y por el contrario, si nos encontramos ante una mujer robusta, de constitución sanguínea, en que los síntomas congestivos se presentan de un modo manifiesto, debemos practicar una sangría mediana, de 250 á 300 gramos, antes que la congestión pueda poner en peligro la vida de la enferma, y aun en aquellos casos en que faltando en la mujer las condiciones orgánicas que hemos apuntado, el coma es muy profundo y duradero, también debemos practicarla á título de alivio pasajero, puesto que á más de prevenir la cóngestión, evitaremos por el momento la intoxicación estrayendo cierta cantidad de productos tóxicos, pero no podremos evitar que se acumulen nuevos productos que en un tiempo mayor ó menor han de venir á ser los causantes de ataques sucesivos.

La medicación anestésica, después de haber sido rudamente combatida durante largo tiempo, se ha impuesto al fin, siendo hoy admitida hasta por algunos de sus más encarnizados detractores; y en verdad que no tenía razón de ser tal oposición dados los favorables resultados que las estadísticas de

los autores demuestran, y dado el que no pretendemos obtener un efecto curativo con su aplicación puesto que no nos dirigimos sobre la causa productora, sino que solamente pretendemos evitar la aparición de sus manifestaciones sintomáticas para de este modo impedir sus consecuencias y dar tiempo á la intervención con otros medios de efectos mas directos.

El cloroformo actúa, como sabemos, abatiendo y hasta aniquilando la contractilidad de los músculos voluntarios ó de relación, sin producir apenas efecto sobre la de los autónomos ó vegetativos, y claro es que en ningún caso podremos darle mejor aplicación que en los accesos de eclampsia, en donde produciendo la relajación de los primeros hacemos imposible la convulsión, evitando su consecuencia inmediata, la congestión, y por su pasividad sobre los segundos no sufrirá el parto detención de ningún género; es mas, el cloroformo normaliza las contracciones uterinas cuando son irregulares ó espasmódicas y no hay para qué encarecer las ventajas que en los casos de eclampsia puede producirnos esta utilísima acción: la respiración, durante los accesos, se efectúa muy defectuosamente á consecuencia de los espasmos musculares; si conseguimos hacer cesar estos espasmos produciendo la sedación general la respiración será mas amplia y la hematosis se verificará sin inconvenientes, efecto no despreciable que hace aun más útil la aplicación del cloroformo.

Respecto de su modo de administración existen divergencias, pues mientras unos, como Playfair, opinan que se debe vigilar á la mujer y administrarle el cloroformo tan pronto se advierta la menor amenaza de un ataque, otros, como Hipolitte, creen que para que sea eficaz debe emplearse en inhalaciones contínuas y á grandes dosis, sumergiendo á las enfermas en una anestesia mas ó menos profunda, hasta que la columna ter-

mométrica indique que se ha alejado todo peligro de un nuevo ataque; este último modo de proceder nos parece algo exagerado, pues aparte de los inconvenientes que puede tener una aplicación tan larga y tan sostenida, no teniendo en estos casos la cloroformización otro objeto que el impedir la producción de los ataques y sus consecuencias, no hay para qué esponer á la enferma á peligros que fácilmente pueden evitarse.

Como sucedáneas de la medicación anestésica y para obviar algunos inconvenientes que esta presenta, cual el requerir la constante presencia del médico al lado de la enferma para proceder á su aplicación, se han propuesto las medicaciones hipnótica y anti-espasmódica, contando á la cabeza de ellas con el hidrato de cloral y el bromuro potásico respectivamente: como sabemos, los efectos de la medicación hipnótica son provocar un sueño tranquilo, durante el cual los movimientos de expansión del cérebro llegan al *mínimum*, disminuyendo la circulación cerebral y provocándose por lo tanto una verdadera anemia pasajera y fisiológica del cérebro; los bromuros producen flacidez muscular y pérdida de los reflejos, al mismo tiempo que disminuyen la tensión vascular, y de los efectos de una y otra medicación bien evidente es que podremos obtener magníficos resultados en el tratamiento de la eclampsia y más aun si se les asocia para sumar sus acciones.

Recomienda Charpentier administrar el cloral por la vía rectal, mediante enemas de 4 gramos de dicha sustancia en 60 de mucilago de membrillo, repitiendo esta dosis cada cinco ó seis horas mientras no disminuya la intensidad de la afección y continuar después sosteniendo la acción del medicamento durante algún tiempo, haciendo tomar á la enferma cada dos ó tres horas una cucharada de una poción que contenga 3 gramos de hidrato de cloral por 125 de julepe gomoso. Playfair le aso-

cia al bromuro potásico, dando 1 gramo de cloral y 75 centigramos de bromuro por dosis y repitiendo estas cada cuatro ó seis horas, y en caso de que la mujer no pueda tragar recurrir á los enemas, dando doble dosis del cloral.

He tenido ocasión de observar la aplicación combinada de estos dos medicamentos, y los resultados han sido tan satisfactorios que no renunció á dar por lo menos una ligera idea del modo como fueron administrados. Dos, entre los casos que he tenido ocasión de observar, han puesto bien manifiesto sus buenos efectos; en el primero, tratábase de una joven embarazada de ocho meses, primípara, que reconocida el día antes de la explosión del ataque resultó ser albuminúrica, comprobándose la existencia de edemas en las extremidades inferiores; desarrollado el acceso é inmediatamente después de la terminación del primero se hizo tomar á la enferma, de una sola vez, la tercera parte de una poción que contenía 6 gramos de hidrato de cloral y 4 de bromuro potásico por 100 de agua destilada y 30 de jarabe, continuándose la administración de estos medicamentos haciendo tomar á la enferma una cucharada, cada hora, de la misma poción; combinándose este tratamiento con el empleo de los baños templados, consiguióse que el segundo acceso no se presentara hasta la hora y media, ya con menor intensidad, y después de un tercero que apareció á las dos horas, quedó la enferma en un estado semi-comatoso, sin que afortunadamente se presentara ningún nuevo ataque; sometida al régimen lácteo absoluto los edemas desaparecieron y la enferma continuó perfectamente su gestación, verificándose el parto sin ningún incidente y con resultado favorable, tanto para la madre como para el hijo. En el segundo caso á que me refiero no es ya tan evidente la acción de estos medicamentos, pues aunque se produjo inmediatamente un re-

tardo en la aparición de los nuevos accesos, sin embargo la presentación del parto y su feliz terminación, y con esta la terminación también de los fenómenos eclámpicos, hace que no podamos atribuir todo el buen resultado obtenido única y exclusivamente al empleo de aquella medicación.

Aconsejan algunos autores emplear el hidrato de cloral por la vía hipodérmica, pero aunque no tengo ninguna experiencia sobre ello, me parece espuesto este medio por la fácil producción de accesos y escaras gangrenosas, que podemos evitar administrándolo por la vía bucal ó por la rectal en caso necesario.

El empleo del opio y sus derivados, preconizado por algunos autores en el tratamiento de la eclampsia, debe ser proscrito en absoluto, pues si bien producen el sueño, ó mas bien dicho, el ensueño, el adormecimiento, lo hacen mediante la congestión cerebral que provocan, congestión que escita poderosamente el cerebro, y como quiera que en la eclampsia uno de sus temibles accidentes es la presentación de congestiones, de aquí que nos resulte absurdo este tratamiento y debemos rechazarlo enérgicamente.

La administración de la pilocarpina por el método hipodérmico, á la dosis de uno ó dos centigramos por inyección, se ha recomendado como eficaz en el tratamiento de la eclampsia: la pilocarpina provoca el sudor, pero no parece ser esta su principal acción en estos casos, sino que á título de ecbólica es como se la ha venido empleando, por más que esta propiedad no se encuentre aun del todo confirmada, sino que antes al contrario, hay autores que la niegan en absoluto, suponiendo otros que lo único que hace es sostener, favorecer y regularizar las contracciones uterinas después que estas han sido ya provocadas naturalmente y cuando la dilatación empieza á es-

tar adelantada; por lo tanto, y en virtud de esta diversidad de pareceres, hay que admitirla con reserva hasta que nuevos experimentos nos den idea clara de su acción.

Y para poner término al estudio de los medios curativos de la eclampsia, nos ocuparemos ahora de la deplección del útero, admitida hoy por casi todos los autores y combatida únicamente por algunos que, como Schröder y Gooch, se oponen en absoluto á que el médico intervenga con sus maniobras tocológicas, limitando su acción únicamente á ocuparse de los ataques, y se oponen porque dicen que estas maniobras son bastante á provocar la aparición de un nuevo acceso que sin ellas aun se habría retardado algún tiempo; pero no tienen en cuenta que con el cloroformo las convulsiones se evitan, y este efecto podemos aprovecharlo para provocar el parto sin peligro de que los ataques se repitan; se oponen también á la provocación porque consideran tardíos é inseguros los medios que para ello poseemos, de modo que cuando se consiga la deplección ya la eclampsia habrá tenido tiempo de producir todos sus terribles efectos, pero aun admitiendo que siempre resultarían tardíos los procedimientos de provocación, lo cual no es cierto porque en ocasiones vemos subseguir el parto á la aplicación de estos medios, para esos casos están el cloral y el bromuro potásico que nos permitirán aguardar; y en último término, aducen como argumento que muchas veces no cesa la eclampsia después de evacuado el útero, sino que los ataques continúan con la misma ó mayor intensidad, como si por no haber dado resultado un tratamiento en todos los casos de una afección pudiéramos ya eliminarlo de su terapéutica; además, esto ocurre excepcionalmente y no debemos por ello despreciar un método curativo tan importante.

Así como vemos que respecto á la provocación del parto

casi todos los autores están conformes en aceptarla, no ocurre lo mismo con la terminación artificial de él si la eclampsia se ha presentado después de iniciado el trabajo, pues mientras unos opinan que en todos los casos debe terminarse, otros por el contrario, y me parece mas racional este parecer, creen que mientras el cuello no esté lo suficientemente dilatado, toda maniobra forzada y cruenta constituirá un método ciego espuesto á serios peligros.

Por último, en el tratamiento de la eclampsia hay que observar algunos cuidados accesorios, tales como evitar que la enferma muerda su lengua durante las contracciones, para lo cual se coloca un pañuelo doblado entre ambas mandibulas aprisionando la lengua detrás del arco dentario, en cuya posición se la inmoviliza teniendo el lienzo bien tirante; hay que evitar también que la enferma se lastime cayéndose, para lo cual no se ejercerá ninguna violencia, sino que colocaremos almohadas á su alrededor, y hay que vigilar la marcha del parto, con objeto de que el niño, durante el periodo de expulsión, no resulte lastimado con los movimientos convulsivos. Pero con lo hay que tener preferente atención es con las hemorragias que pueden presentarse después del parto y que procuraremos cohibir con los medios oportunos, después de estraida la placenta, y de entre los cuales consideramos preferible el amasamiento de la matriz ayudado por la excitación de las paredes internas del órgano, puesto que el cornezuelo de centeno, á más de necesitar mas tiempo para producir sus efectos, ejerce sobre el útero una acción tetanizante duradera que bien pudiera refluir sobre todo el sistema muscular, ya predispuerto, provocando la aparición de nuevos ataques.

CONCLUSIONES.

1.^a Es imposible dar de la eclampsia una definición completa que satisfaga todas las opiniones, dada la diversidad de pareceres que existe para explicar su naturaleza.

2.^a En la mayoría de los casos encontramos alteraciones renales en las autopsias, comprobándose en muchas ocasiones un numeroso grupo de lesiones que parecen ser consecuencia de la enfermedad y no nos dan, por lo tanto, luz ninguna sobre el modo como esta se produce.

3.^a Los síntomas de la eclampsia son perfectamente claros y perceptibles, manifestándose por accesos constituidos por distintos periodos que guardan una completa regularidad en su orden de presentación.

4.^a Entre las causas predisponentes, abonadísimas para el desarrollo de la eclampsia, debe figurar en primera línea la condición de primípara de la mujer embarazada.

5.^a El parto natural, en la mayoría de las ocasiones, es el agente provocador de los ataques eclámpicos. Como consecuencia de esta conclusión se deduce que el mayor número de casos de eclampsia se presenta durante el parto.

6.^a La eclampsia es una intoxicación urinémica, producida por las modificaciones que en el riñón imprime el embarazo y por la plétora serosa concomitante, existente en las mujeres embarazadas.

7.^a El diagnóstico de la eclampsia puerperal es fácil, y el conocimiento de su modo de invasión y de la manera como se producen en ella las convulsiones hará fácilmente distinguible esta afección del histerismo y de la epilepsia, con quienes pudiera confundirse.

8.^a El pronóstico de esta enfermedad es grave, calculándose en un 15 ó un 20 por 100 la mortalidad con respecto á la madre y en un 50 por 100 la referente al feto.

9.^a El tratamiento profiláctico, en aquellos casos en que la albuminuria ha podido ser comprobada, es de un resultado evidente siempre que sea instituido en tiempo oportuno, y de entre todos los medios propuestos debemos dar la preferencia al régimen lácteo absoluto.

10.^a Si se presenta la eclampsia durante el embarazo, debemos emplear el cloral y el bromuro potásico, y estos medicamentos y la provocación del parto si la gestación se halla muy avanzada: si los ataques se presentan en el periodo de dilatación del parto, cloroformo y su terminación artificial; y si en el periodo expulsivo, cloroformo, quedando en expectativa de su terminación natural; caso de retardarse esta, terminación artificial y extracción de la placenta con amasamiento subsiguiente para evitar las hemorragias: en el puerperio, cloral y bromuro potásico.

En caso de congestión cerebral ó pulmonar ó de tendencia á ellas, una ligera emisión sanguínea.

He dicho:

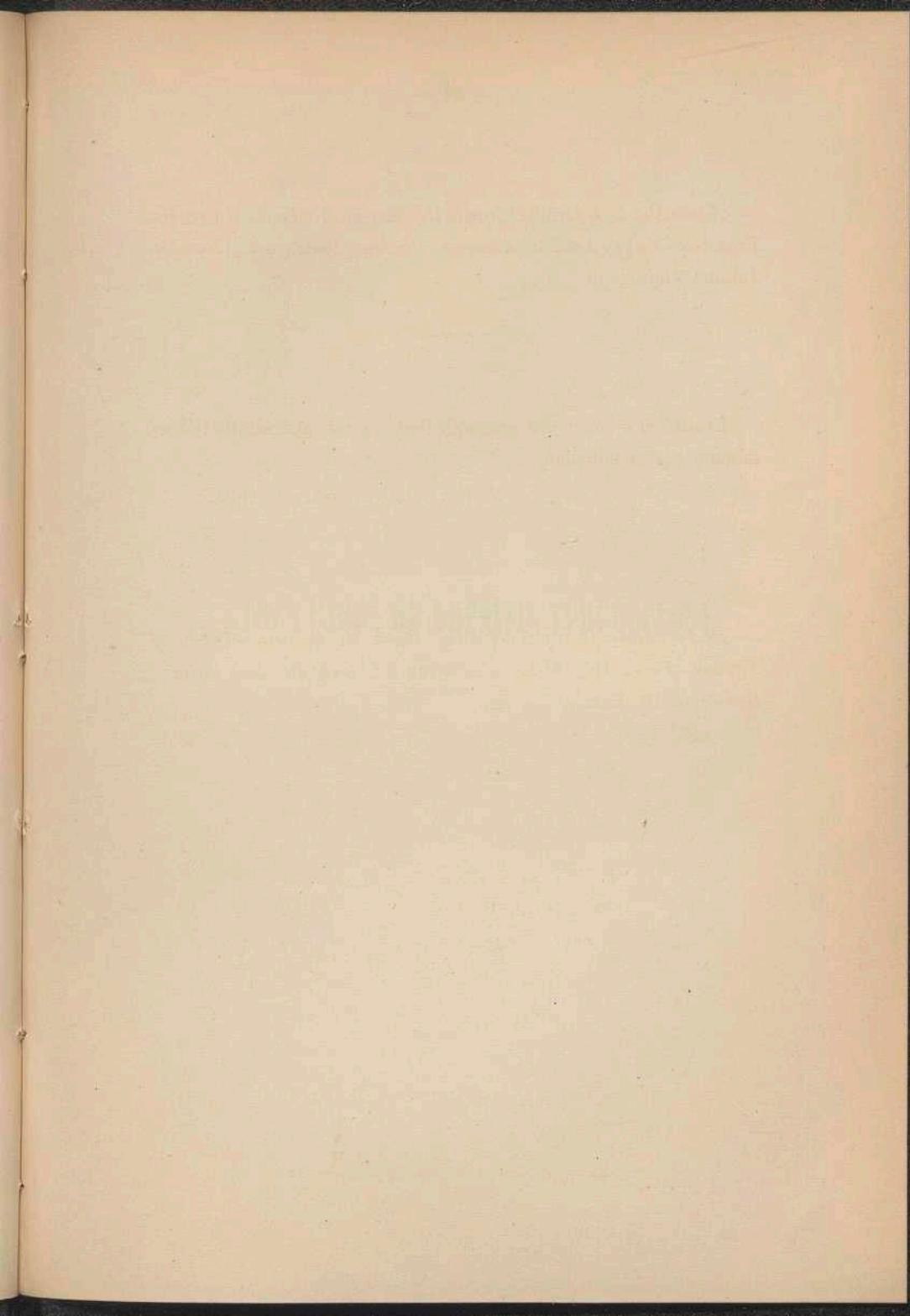
Aurelio Cuenca y Raffo.

Admisible. José Grinda. *Admisible.* Ramón Jiménez. *Admisible.*
Francisco Criado y Aguilar. *Admisible.* Ildefonso Rodríguez. *Admisible.*
Julián Calleja.

Realizó el ejercicio del grado de Doctor y fué calificado de Sobresaliente por unanimidad.

Madrid 4 de Noviembre de 1895.

El Presidente, Dr. Julián Calleja. *Vocal,* Dr. Francisco Criado y Aguilar. *Vocal,* Dr. Ildefonso Rodríguez. *Vocal,* Dr. José Grinda. *Secretario,* Dr. Ramón Jiménez.



THE CASE OF ADOLPH TROTT