Año 1908 **Núm. 1788**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACCIDENTES PULMONARES DURANTE EL EMBARAZO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO E. CENTANARO

Ex - practicante externo é interno del Hospital San Roque (1905 - 1908).

1908
Editores: Gallego, Vilaseca y Cia.
CASA IMPRESORA DE ADOLFO GRAU
960—Moreno—960
BUENOS AIRES

ACCIDENTES PULMONARES DURANTE EL EMBARAZO

Año 1908 **Núm. 1788**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACCIDENTES PULMONARES DURANTE EL EMBARAZO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO E. CENTANARO

Ex - practicante externo é interno del Hospital San Roque (1905 - 1908).

1908
Editores: Gallego, Vilaseca y Cia.
CASA IMPRESORA DE ADOLFO GRAU
960 — Moreno — 960
BUENOS AIRES

—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

(Art. 162 del Reglamento General).

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

Dr. D. Elíseo Cantón.

Vicedecano

Dr. D. José Penna.

Consejeros

Dr. D. Eufemio Uballes (con lic.).
» » Pedro N. Arata.
» » Pedro Lagleyze (con lic.).
» » José Penna.
» » Luis Güemes.
» » Eliseo Cantón.
» » Enrique Bazterrica.
» » Antonio C. Gandolfo.
» » José M. Ramos Mejía.
» » Juan A. Boeri (suplente).
» » Baldomero Sommer.
» » G. Araoz Alfaro.
» » José R. Semprún.
» » Abel Ayerza.
» » Jaime R. Costa.
» » J. Manuel Irizar.

Secretarios

Dr. D. Jonás Larguía (Consejo Directivo).
Dr. D. Ricardo S. Gómez (Escuela de Medicina).

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología médica	Doctor Pedro Lacavera
Física médica	» Jaime R. Costa
Química médica	» Atanasio Quiroga
Botánica médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología	» Rodolfo de Gainza
Anatomía descriptiva	» Joaquín López Figueroa
Anatomía descriptiva	» José Arce (interino)
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Aráoz Alfaro
Anatomía topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología general y humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbrán
Higiene pública y privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología externa	» Obdulio Hernández
Medicina operatoria	» Leandro Valle
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejia
» Médica	» Luís Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze (con lic.)
Patología interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Génito urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS EXTRAORDINARIOS
Anatomía Patológica	Doctor José Badía
Clínica Ginecológica	» Alfredo Lagarde
	» José F. Molinari
Clínica Oftalmológica	» Teófilo A. Moret
Clínica Quirúrgica	» Daniel J. Cranwell
	» Avelino Gutiérrez
Clínica Dermatológica y Sifilográfica	» Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	» José A. Esteves
	» José R. Semprún
Clínica Psiquiátrica	» Benjamín T. Solari
Clínica Pediátrica	» Antonio F. Piñero
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia
Física Médica	» Juan J. Galiano

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS		CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Zoología Médica	Dr.	D. Greenway
Física Médica	»	Vacante
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Rodolfo Enriquez
Química aplicada á la Medicina	»	Vacante
Histología	»	Julio G. Fernández Alois Bachmann
Anatomía Descriptiva	»	Vacante
Anatomía Descriptiva	»	Vacante
Semiología y ejercicios clínicos	»	Vacante
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Vacante
Anatomía Patológica	»	Vacante
Bacteriología	»	Juan Carlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	»	Felipe Justo
Materia Médica y Terapéutica	»	Vacante
Medicina Operatoria	»	Vacante
Clínica Ginecológica	»	Vacante
» Oto-rino-laringológica	»	Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	Vacante
Patología externa	»	Carlos Robertson Ricardo S. Gómez
Patología interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Enrique Demaría
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Francisco Llobet Marcelo Viñas Marcelino Herrera Vegas José Arce
» Neurológica	»	Mariano Alurralde
Medicina Legal	»	Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming Ricardo Colón Luis Agote
Clínica Obstétrica	»	Enrique A. Pardo Enrique Zárate Alberto Peralta Ramos Arturo Enriquez
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica	»	Manuel A. Santas Mamerto Acuña
» Génito-urinaria	»	Bernardino Maraini
» Psiquiátrica	»	José T. Borda

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel T. Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognosia y Posología razonadas	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química analítica y Toxicológica (primer curso)	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas	» Vacante
Botánica y Mineralogía	» Vacante
Química inorgánica aplicada	» Vacante
Química orgánica aplicada	» Vacante
Farmacognosa y Posología razonadas	» Sr. Juan A. Domínguez
Física farmacéutica	» Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso)	» Vacante
Técnica farmacéutica	» Vacante
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas	» Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisiológico y clínica obstétrica Parto distócico y clínica obstétrica	Dr. Fanor Velarde

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Parto fisiológico y clínica obstétrica Parto distócico y clínica obstétrica	Dr. Miguel Z. O'Farrell Vacante

---

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomía, Fisiología, Patología	Dr. León Pereyra
Cirugía protética, Higiene, Materia médica y Terapéutica dentarias, Medicina legal	» N. Etchepareborda (con lic.)

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Anatomía, Fisiología, Patología	Vacante
Cirugía protética, Higiene, Materia médica y Terapéutica dentarias, Medicina legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

DOCTOR ELISEO CANTÓN

PROFESOR DE CLÍNICA OBSTÉTRICA

DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DIPUTADO NACIONAL, ETC.

A la memoria de mi querido PADRE

A MI MADRE

A MIS HERMANOS

INTRODUCCION

La preñez es un estado fisilógico, y muchas mujeres soportan su embarazo sin sentir la menor molestia, y aún más, no se hallan jamás tan bien como durante el período de gestación.

Pero la mujer encinta no se halla exenta de todas las enfermedades que acechan incesantemente á la especie humana, y algunos de estos estados patológicos revisten un carácter especial en este período, otras veces, es la gestación un factor predisponente y otras hace variar el pronóstico y el tratamiento.

Ahora bien; al emprender este trabajo, he querido sólo ocuparme de unas afecciones que se suelen observar también durante este período de la mujer, y que lo voy á encarar bajo el título siguiente: ACCIDENTES PULMONARES DURANTE EL EMBARAZO.

Estudiaré solamente dos estados pulmonares; el edema agudo del pulmón y la disnea tóxica, porque son los más importantes bajo el punto de vista de la gravedad inmediata, por el resultado positivo que se obtiene en la generalidad de los casos, cuando se pone

oportunamente en práctica un tratamiento racional y enérgico, y, por otra parte, por ser casos que he podido observar en la Clínica Obstétrica del Hospital San Roque durante mi internado en ese hospital, y cuyas historias clínicas he obtenido gracias á la deferencia del distinguido profesor doctor Eliseo Cantón, á quien agradezco al mismo tiempo el honor que me dispensa al acompañarme como padrino en este acto solemne de mi vida.

Me complazco en manifestar en esta oportunidad mi gratitud á los señores profesores que han contribuido, con sus sabias lecciones, á mi educación médica y, especialmente, á los doctores Diógenes Decoud y Ricardo Linch, de quienes tuve el honor de ser practicante, á los doctores A. Peralta Ramos, F. F. Tronge, J. Blaksley y al doctor Enrique Boero, quien me sugirió el tema de tesis.

IDEA GENERAL DE LA AUTOINTOXICACIÓN

Quiero recordar, aunque á grandes rasgos, las ideas generales sobre auto-intoxicación, antes de abordar de lleno el tema que hemos elegido para mi tesis inaugural, porque es ella la que nos va á dar cuenta de esos accidentes pulmonares en su mayor parte, como lo veremos al ocuparnos de la patogenia de dichas afecciones.

Los estudios de biología consideran á la célula como un individuo independiente en el medio armónico del ser organizado. Ella regla sus exigencias nutritivas, toma de su medio ambiente los materiales necesarios para su vida y los elabora á su manera. Las leyes biológicas que rigen el intercambio nutritivo, se cumplen en todas sus partes, y como consecuencia inevitable, la célula produce resíduos, sustancias de desasimilación que son nocivas para su propia vida, y por lo tanto, que deben ser eliminados. Tiene lugar, pues, en la célula un proceso complejo de asimilación y de eliminación.

Estos resíduos celulares son recogidos por la circulación y llevados á los emuntorios naturales; riñón,

hígado, pulmón, glándulas sudoripadas, etc. Ahora bien, si la eliminación de estos productos se halla por una causa patológica cualquiera, impedida, ó se hace de una manera insuficiente, el organismo sufre la acción tóxica de esas diferentes sustancias residuales; en una palabra, el organismo se autointoxica.

Existen muchas enfermedades, sobre todo las del riñón é hígado, en que estos productos se acumulan manifestándose por envenenamiento grave con diversos cuadros sintomáticos.

Aparte de estos elementos de desasimilación obligados por el hecho de vivir, (C. Bernard) se producen en el organismo otros venenos productos unos de los microorganismos habituales del aparato digestivo, otros, de los microorganismos que invaden transitoriamente al hombre y ejercen una acción patógena, y por fin existen otros estados patológicos como ser las discrasias (leucemias, gota, diabletis, cáncer, etc.) que también ejercen su acción nociva.

Durante el período de la gestación existe normalmente una sobreactividad nutritiva, en virtud de la formación de los tejidos del feto; es por esta misma causa que los productos de desasimilación aumentan, y si estos productos son incompletamente oxidados ó incompletamente eliminados por una causa anormal cualquiera, el organismo puede sufrir la acción tóxica de estas lencomainas. Vemos, pues, que el hombre está constantemente amenazado de envenenamiento; hace incesantes tentativas de suicidio por intoxicación (Bouchard).

No entro á relatar las importantes experiencias realizadas que demuestran la existencia de sustancias tóxicas en la sangre, ni aquellas para demostrar la toxicidad de la bilis ya supuesta por Deider en el siglo XVIII y bien establecida por el mismo Bouchard, ni aquéllas para la orina ni para las demás secreciones porque sería extenderme demasiado.

Dividiré este trabajo en dos partes; en la primera me ocuparé puramente del edema agudo del pulmón observado en las embarazadas, y comprenderá los siguientes capítulos:

1º Historia.
2º Sintomatología.
3º Anatomía Patológica.
4º Etiología y Patogenia.
5º Profilaxia y Tratamiento.

La segunda parte tratará de la disnea tóxica observada en el período de la gestación.

DEFINICION E HISTORIA

El edema del pulmón es debido á la transudación del suero de la sangre en los alveolos pulmonares y en el tejido intersticial.

Los capilares sanguíneos están separados de la cavidad alveolar por una delgada capa de células endoteliales que permite realizarse en el estado normal, el intercambio gaseoso entre la sangre y el aire exterior. La inundación serosa de los alveolos puede constituír un obstáculo á la circulación sanguínea, y por lo tanto, á la oxiginación comprimiendo mecánicamente los capilares.

El edema pulmonar puede ser:

Edema pasivo, por extasis sanguínea.

Edema activo, por congestión activa.

El edema pasivo debido á las afecciones cardiacas y muy frecuentemente á las del corazón izquierdo, por el hecho de que se vacía mal, hace que la pequeña tensión de la circulación aumente y el edema se constituya lentamente. Es un edema crónico ó subagudo.

El edema por congestión activa no es debido á una perturbación en la circulación de retorno del pulmón, sino á un aumento brusco de la tensión sanguínea intrapulmonar por vasodilatación.

En resumen, el edema agudo del pulmón es distinto al edema crónico, por su etiología, por su patogenia, por su anatomía, por su pronóstico y por su tratamiento.

El edema periférico, el edema subcutáneo fué conocido desde la más remota antigüedad, ya Hipócrate lo conocía y veía en la hidropesía la acción del frío y de la humedad sobre el hígado y el bazo. Esta teoría y muchas otras se sucedieron, todas ellas desprovistas de base sólida y fundada hasta llegar á los años 1613, en que Harvey descubre la circulación de la sangre; Aselli, los quilíferos en 1622, y Rudbeck, los linfáticos en 1651. Estos descubrimientos vienen á modificar profundamente las ideas sobre las causas y la naturaleza de los edemas.

Se inaugura, se puede decir, con las investigaciones de Bouillaud, otra era en la historia de los edemas; es sobre la observación clínica, sobre conocimientos anatómicos y fisiológicos hechos cada vez más precisos por los conocimientos de histología y del método experimental que una falange de estudiosos y experimentadores establecen distintas patogenias de los edemas. Bouillaud señala de una manera definitiva la influencia de las perturbaciones de la circulación venosa. Bright y Christisan establecen la patogenia de los edemas discrásicos.

El descubrimiento de los vasos-motores por Claudio Bernard, en 1852, después las experiencias de Brown-Sequard, de las Schiff, las de Ranviers establecen de una manera positiva la existencia de edemas de origen neurovascular.

Como vemos, se conoce desde muchos años el edema periférico, pero recién en el año 1819, Laennec describe el primero el edema del pulmón, pero se ocupa sobre todo del edema crónico en las afecciones del corazón, insistiendo sobre la rareza del edema primitivo.

Legendre, en 1837 describe un caso de edema agudo del pulmón en un enfermo de escarlatina.

Fournet, en 1839, señala la dificultad que existe para diferenciar el edema agudo con la congestión.

Barthez (1853), Hardy y Behier (1855) admiten también la forma aguda del edema del pulmón.

Bernhein (1877) insiste sobre el edema pulmonar agudo en el reumatismo, sobre sus formas fulminantes que matan al enfermo en pocos minutos.

Lund de Christianía (1879), de la Harpe (1881) presentan casos de edema agudo y por fin los trabajos recientes de Huchard sobre el edema agudo del pulmón en las afecciones de la aorta (Boulltin de l' Academie de Medicine, 1890, 1893, 1895, 1897) y los de Dieulafoy que contribuyen de una manera notable al estudio aún no dilucidado de la patogenia de esta afección.

Existen pocos trabajos, como hemos podido ver en la bibliografía, sobre edema agudo del pulmón, observado durante el embarazo. Bouveret se ocupa en un estudio que publicó en la «Revue de Medicine». (Mars 1890) y M. Vinay estudia tres casos y los publica en la revista «Lion Medical», 1897.

SINTOMATOLOGIA

Haré primero una descripción de conjunto de la enferma tal cual lo hemos podido observar en algunos de los casos, cuyas historias clínicas presentamos y en seguida me ocuparé de cada uno de los síntomas en particular.

Se trata generalmente de mujeres pobres que jamás se someten á un examen médico durante su embarazo y soportan sin darle importancia muchas molestias que atribuyen y consideran como cosa inherente á ese estado; así los edemas de las piernas, dolor de cabeza frecuentes, perturbación gastrointestinal, fatiga de esfuerzo ó en forma de acceso, etcétera. Pero de una manera inopinada, un día, y generalmente en los últimos meses de la preñez, siente una incomodidad en la garganta, después fatiga que aumenta progresiva y rápidamente, sobreviene una tos quintosa con esputos abundantes, un malestar general se apodera de ella y presenta un estado realmente alarmante. Es entonces que la familia alarmada con justa razón, recurre á la Asistencia Pública, y en estas condiciones, llegan estas desgraciadas al hospital.

Estas enfermas ingresan á la Clínica presentando un aspecto totalmente desconsolador y dan la ilusión de una asfixia inminente y de una muerte segura. Piden que la sienten en la cama, se toman con sus manos de su lecho para poner en juego sus músculos inspiradores accesorios y á veces llegan hasta la ortopnea; la respiración es frecuente y aumenta hasta llegar al máximo, 50 y 60 respiraciones, al mismo tiempo que sobreviene una tos quintosa, frecuente é imperiosa, acompañada de una expectoración abundante que llena la boca en cada acceso y que puede llegar á 1 ó 2 y más litros en el día. (En nuestra observación, núm. 1, la enferma expectoró en una hora un litro más ó menos).

Esta expectoración está constituída por un líquido filante, aereado, de color rosado, muy espumoso y conteniendo gran cantidad de albúmina.

La cara muy pálida, algo abotagada, cubierta de un sudor frío, sus labios cianóticos, los ojos inyectados y brillantes y las alas de la nariz se dilatan á cada inspiración como para permitir franco acceso al aire.

La mujer se halla inquieta, presa de viva ansiedad y se queja que le falta el aire.

El pulso está acelerado, 100, 120 y aún 130 por minuto, regular, generalmente tenso y pequeño. Muy frecuentemente presentan edemas en las extremidades que se extienden algunas veces hasta la bulba y á veces es generalizado.

La temperatura casi siempre está algunos déci-

mos de grado por debajo de la normal, 36º2, 36º5, 36º8, sin embargo, Bouveret ha visto casos con 39º y 40º.

Este es el cuadro desesperante que presentan estas enfermas durante el acceso; acceso que es de duración variable, desde algunos minutos, algunas horas, y á veces un día y más, pero habitualmente dura tres ó cuatro horas y después los síntomas van disminuyendo poco á poco y á veces muy rápidamente después de un tratamiento enérgico. Sin embargo, «no hay que apurarse en cantar victoria», como dice Dieulafoy, pues después de haberse conjurado un primer ataque y al parecer todo marcha bien, puede sobrevenir otro ú otros semejantes al primero, separados por unas horas ó días y que pueden concluir con la enferma. En nuestra observación núm. 3, vemos que después de haber dado á luz é instituído un tratamiento médico, mejora notablemente, al día siguiente tiene dos pusés de edema agudo, uno por la mañana y otro por la tarde; al siguiente día se repite un tercer ataque que concluye con la vida de la enferma, á pesar de haberla sometido á un tratamiento enérgico.

Después de esta descripción en general veamos los síntomas en particular.

Haciendo el examen del torax notamos, á la percusión, la sonoridad normal y otras veces aumentada; parecería, sin embargo, que con una infiltración del parénquima pulmonar, la sonoridad debería estar disminuída. Es lo contrario precisamente lo que se observa. Esta percusión paradojal, como la llama

Huchard, es debido, según este mismo autor, al enfisema agudo que acompaña casi siempre á la formación del edema.

A la auscultación se oye respiración vesicular cubierta por innumerables rales subcrepitantes, crepitantes y algunos sibilantes lo que indica que los alveolos y pequeños bronquios están invadidos. Estos rales parecen atacar los dos pulmones, de la base á los vértices. Dienlafoy refiere que estando examinando un enfermo en el Hotel Dieu notó auscultando cómo se propagaban los rales de la base hacia los vértices.

Los tonos del corazón se oyen difícilmente por los ruídos sobreañadidos del púlmón; por otra parte, la lengüeta pulmonar que cubre normalmente parte del pericardio, fuertemente distendida por el enfisema es una causa más para ser menos perceptibles dichos tonos. Sin embargo, el choque de la punta es generalmente visible y si hay cohexistencia de lesiones aórticas los soplos se oyen bastante claros.

Ahora recordemos la clasificación clínica que hace Huchard (Boulletín de l'Academie de Medicine, 27 Mars 1897) que es la generalmente aceptada por todos los autores.

Este autor describe tres formas de edema agudo del pulmón:

1º Edema sobreagudo ó fulminante. Esta forma puede matar súbitamente. El caso estudiado por de la Harpe es el tipo de esta forma. Se trata de un enfermo que se despierta sobreexaltado durante la no-

che, baja de la cama y corre á sentarse, respirando con mucha dificultad; algunos instantes más tarde había muerto y presentaba una gran cantidad de espuma blanca que salía de la boca y de la nariz. Otro caso es el estudiado por Debove, con disnea extrema y expectoración abundante de un líquido espumoso y albuminoso, que falleció en media hora.

2º Edema agudo. Es la forma que se presenta más comúnmente; el paciente presenta con más ó menos brusquedad los síntomas anteriormente descriptos, la duración del ataque varía de algunos minutos, horas y días. El enfermo puede morirse presentando los signos de asfixia más intensos, ya en el primer ataque ó en los que suelen sucederse, ó bien terminar por la curación sobre todo cuando se llega á tiempo para hacer una terapéutica enérgica. En estos casos la expectoración disminuye, la disnea disminuye también y los rales desaparecen poco á poco.

Huchard considera en esta forma de edema dos períodos; el primero caracterizado por disnea, expectoración muy abundante y sostenimiento de la hipertensión arterial; el segundo período caracterizado por expectoración nula ó muy poco abundante y por el descenso brusco de la tensión arterial que traduce la fatiga del corazón. La asistolia aguda sobreviene.

Algunos enfermos pasan bruscamente á éste segundo período que constituye su 3ª forma ó variedad broncoplégica.

ANATOMIA PATOLOGICA

Nos vamos á ocupar solamente en este capítulo:

1º Del estado del pulmón en los individuos que han sucumbido por edema agudo.

2º Del estado de los órganos á los cuales se podría imputar la producción de este accidente, dejando de lado las lesiones de orden secundario.

Cuando se abre el torax, los pulmones no se retraen como sucede normalmente; se hallan voluminosos y presentan las impresiones de las costillas.

En los bordes anteriores se nota enfisema que distiende ambas lengüetas pulmonares, cubriendo el pericardio casi en su totalidad.

La pleura viceral se halla lisa, húmeda, separada á veces del pulmón por una capa de edema amarillenta.

A la presión, el parenquima crepita debilmente y deja la impresión de los dedos. Si se practica una sección de este órgano, se constata que la superficie de sección es de color amarillento y deja escapar una gran cantidad de un líquido seroso, espumoso, semejante al expectorado.

Un trozo de este pulmón no va al fondo, flota en la superficie ó nada entre dos aguas.

Frecuentemente en las bases se encuentra un poco de congestión; el parenquima es duro, esplenizado y cae al fondo del agua. A la presión no crepita y al corte deja salir sangre oscura.

M. I. Renaut (de Lion) ha descripto muy bien las lesiones histológicas en un trabajo publicado en el «Boulletin de Medicine» (11 Mai 1897). Según este autor, esta lesión pulmonar consiste en una enorme inundación serosa de los alveolos pulmonares, de tal modo que son llenados y distendidos bruscamente por un líquido albuminoso, en el cual nadan algunos glóbulos rojos y muchos glóbulos blancos. La prueba que la irrupción del líquido se hace de una manera violenta, la tenemos en que en una multitud de puntos, los tabiques intealveolares se han roto. En otros puntos se ve la desaparición del endoteliun de revestimiento alveolar, como si se hubieran desprendido y luego eliminados con el líquido expectorado.

Todas las cavidades aéreas están llenas por este líquido, y las mallas de tejido conjuntivo se encuentran también infiltradas. Los capilares sanguíneos que recorren las paredes alveolares están impermeables, aplastados por la presión del líquido intraalveolar. En cambio, las pequeñas venas pulmonares y bronquicas se hallan injurgitadas y algunas de esas venillas se hallan rotas, debido á la fuerte tensión sanguínea. Esto es característico del edema agudo y sirve para diferenciarlo del edema crónico, en que

los capilares del alveolo se encuentran distendidos por la sangre.

El líquido que infiltra los pulmones es un líquido seroso, albuminoso, como se puede comprobar del modo siguiente: si en un tubo de ensayo que lo contenga se le agrega suavemente igual cantidad de ácido nítrico ó bien simplemente se calienta á la llama, se verá formarse grandes copos blancos.

Dicho líquido no contiene ni vestigios de fibrina (reacción de Rivolta) y en lugar contiene numerosos glóbulos blancos y algunos glóbulos rojos.

Este mismo autor ha descripto al lado de estas lesiones de edema vulgar del pulmón un estado diferente que él denomina edema compacto. En algunos puntos el parenquima presenta la consistencia de gelatina, de un color ligeramente violeta, entrecruzado de un tractus blancuzco, reticulado que corresponde á las paredes alveolares exangües por contrapresión.

Si se lo exprime entre los dedos deja salir un líquido rosado, algo violaceo, sin aire y albuminoso. En los límites de este edema compacto se ve la lesión tomar insensiblemente los caracteres del edema vulgar.

Después de haber hecho el examen del pulmón, es necesario hacerlo del riñón y del corazón, porque como lo veremos en el capítulo que trata de la Etiología y Patogenia, dos teorías se disputan la causa del edema agudo. Huchard y Reanault hacen jugar en la génesis de este accidente el principal rol

á lesiones de aortitis ó de periaortitis; por otra parte, está la teoría de la autointoxicación por mal funcionamiento renal tan brillantemente defendida por Dieulafoy, M. Bouveret, M. Girandeau y otros.

En las autopsias realizadas por los diversos autores se encuentran constantemente lesiones de nefritis intersticial, según Brouardel, y á veces nefritis mixta á predominio intersticial y aun de nefritis aguda. Generalmente el riñón se halla, disminuido de volumen y de peso, la superficie es irregular, granulosa y quística, que son lesiones que caracterizan la nefritis intersticial. En nuestra observación número 2, también se hallaron estas lesiones como se puede ver en su correspondiente protocolo.

El examen del corazón también es importante. Se constata raramente lesiones del orificio aórtico. En ocho casos que estudia Hochard en su comunicación del año 1890, siete presentan aortitis aguda, subaguda ó crónica, y la octava observación se trataba de una estrechez aórtica.

Sin embargo, en un estudio publicado por Vinay en «Lion Medical» del año 1896, sobre edema agudo de pulmón observado en tres embarazadas, constata, en la autopsia, en el primer caso insuficiencia mitral, en un segundo estrechez mitral y en el tercer caso que la mujer se salvó, los síntomas del Mal de Bright eran indiscutibles. A pesar de que en los dos primeros casos no hay lesiones de nefritis intersticial sino una ligera nefritis, el autor atribuye la causa del edema á una autointoxicación por mal funcionamiento del riñón.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

El edema agudo del pulmón se ha visto sobrevenir en casos de nefritis crónicas, se le ha observado en el curso de enfermedades infecciosas; en la fiebre tifoidea (Jacoud, Cliniques de la Pitré, 1883-1884) en el sarampión, en la escarlatina, en la neumonía complicada de nefritis (Tripier) y particularmente en el reumatismo articular agudo (Bael, Fernet, Besnier).

En las intoxicaciones, alcoholismo agudo, veneno de serpiente, muscarina (experiencias de Grossmann en los animales).

En enfermedades de la aorta (Huchard) y como complicación de la toraxcentesis.

La patogenia de este accidente ha sido diversamente interpretado. Niemeyer invoca como mecanismo de su producción, una hiperemía intensa; para Velch es debida á una parálisis súbita ó rápida del ventrículo izquierdo y para Grossmann, una especie de espasmo del ventrículo izquierdo; Bouveret piensa que esta enorme fluxión edematosa del pulmón procede de una perturbación vasomotriz en el do-

minio de la arteria pulmonar, pero no explica la causa ni el mecanismo. Froentzel explica de la manera siguiente la producción de este accidente; el corazón luchando contra un obstáculo cualquiera, se hipertrofía, esta hipertrofía hace que se compense durante un tiempo más ó menos largo el obstáculo que se opone á la circulación, pero bajo una acción cualquiera, moral ó física, el corazón izquierdo cede y se rompe el equilibrio entre los dos ventrículos. Las contracciones del ventrículo derecho se suceden con su energía normal y de ahí el exceso de tensión rápida en el sistema de la arteria pulmonar y como consecuencia la transudación del suero sanguíneo en los alveolos, y al cabo de un cierto tiempo, cuando los alveolos pulmonares se han desembarazado de su contenido, el corazón puede recuperar su energía y restablecer el equilibrio.

Aun en nuestros días la patogenia de este accidente no está bien establecida, pero dos teorías igualmente bien defendidas tienden á explicar el fenómeno.

Una á la cabeza de la cual se halla Huchard, quiere demostrar (Discusión en la Academia de Medicina de París, 1897) que no es suficiente para explicar la producción rápida de este edema, la autointoxicación y hace entrar como intermediario obligado entre el mal de Bright y el edema agudo, lesiones de aortitis y de periaortitis.

La otra brillantemente defendida por Dieulafoy, considera el edema agudo del pulmón como un fe-

nómeno de autointoxicación frecuentemente observado en el mal de Bright y sin que ni durante la vida ni en la autopsia se encuentren lesiones aórticas, pero no desconoce que ciertas aortitis lo puedan producir y sigue diciendo: En cuanto á saber por cual mecanismo se produce, la cuestión cae bajo el dominio de la hipótesis.

Según Huchard, las alteraciones inflamatorias de la aorta y aun las del pericardio en la base del corazón se propagan por continuidad á los plexos nerviosos que rodean á estos órganos y excitan de esta manera al neumogástrico. Esta excitación llega al bulbo, se refleja por el gran simpático y da por su intermedio una vasodilatación considerable de la red arterial del pulmón, de donde el exceso de tensión en el dominio de la arteria pulmonar, pero en un principio el ventrículo derecho lucha contra esta hipertensión, la infiltración no se produce, más al fin cede y el edema agudo sobreviene con gran rapidez.

De manera que para Huchard el mecanismo de *producción es el siguiente: perturbación de la inervación cardio-polmunar por aortitis ó periaortitis; aumento considerable de la tensión vascular en la circulación de la artería pulmonar é insuficiencia brusca del ventrículo derecho.*

Considera también el elemento tóxico, que ciertamente desempeña un rol importante obrando sobre los nervios y poniendo al sistema vascular «en intance dœdesne», según la expresión de Renault (de Lyon). Este elemento tóxico no es tal vez otra cosa que una

sustancia vasodilatadora hallada por Bouchard en las orinas de ciertos urémicos.

Para demostrar el rol que desempeña la acción nerviosa, Huchard invoca las experiencias de Ranvier, que demuestran la participación de las perturbaciones nerviosas y vasomotoras en la producción de edemas.

He ahí una de esas experiencias: liga la vena femoral en un perro, se produce edema en ese miembro, pero si se secciona el cíatico, aquél se producirá con mayor rapidez y en más cantidad, porque al cortar el cíatico se suprime también los nervios vasculares contenido en ese tronco. Vemos entonces que á la extasis venosa se agrega la parálisis vasomotora para la producción rápida.

El rol de la hipertensión pulmonar lo pone de manifiesto el edema agudo que sobreviene como un accidente después de una toraxcéntesis. La patogenia en estos casos está bien determinada y admitida por todos los autores. El pulmón que se halla comprimido por un derrame, toma sus dimensiones normales cuando se extrae el líquido. Por el hecho de una evacuación rápida los vasos del pulmón se injurgitan, es decir, sobreviene una pusé congestiva que pueda dar lugar á la transudación de una cierta cantidad de serocidad.

En conclusión: para Huchard, la alteración renal desempeña un papel importante, pero es necesario otra cosa, esta es la lesión aórtica. Es imprescindible para este tutor la cohexistencia de estas dos altera-

ciones para que el edema pulmonar agudo pueda producirse.

Como vemos, la causa que siempre existe, según las dos teorías es la autointoxicación que sobreviene por una nefritis.

Pero existen otras teorías que tienden á explicar la autointoxicación gravídica y sus accidentes, (eclampcia) al fin y al cabo una intoxicación general del organismo, y por lo tanto, capaz de determinar el accidente que nos ocupa. Así la de Bouchard y adoptada por Pinard, por la cual, la intoxicación es compleja, proveniente no solamente del riñón sino también del hígado que funciona mal, en que sus diversas funciones (glicogenica, biliar, antitóxica, uropoyetica, etc.), se hacen imperfectamente, de tal suer - te, que hay causas de envenenamiento por las sustancias de la bilis que quedan en la sangre y por las ptomainas que son insuficientemente destruídas. La de Bulius, Feit, Pestallozza que consideran la autointoxicación gravídica causada por toxinas que se forman al nivel de la placenta y la que la hace depender de una insuficiencia de la glándula tiroidea ó de la paratiroidea en la mujer encinta.

Veamos ahora en cuantos casos puede aumentar la toxicidad del suero sanguíneo.

a) Los órganos eliminadores ó modificadores de los venenos son insuficientes (por lesión) y hay acumulación.

b) La producción de venenos aumentan y sobrepasa la capacidad funcional y de reserva del órgano

eliminador (no hay nefritis ó insuficiencia hepática).

c) Los órganos modificadores ó eliminadores son insuficientes y las toxinas se forman en mayor cantidad.

La teoría de Huchard y la sostenida por Dieulafoy consideran la autointoxicación sobrevenida por las causas *a* y *c*, ahora bien: ¿por qué no habrá casos en que las cosas sucedan como en la circunstancia *b*?

Bien sabemos que la preñez impone una sobreactividad funcional á todos los órganos y que bajo el punto de vista de la capacidad de trabajo se hallan en una condición de inferioridad, ahora si esta consideración la hacemos para el riñón aisladamente y tenemos presente que los productos tóxicos de eliminación aumentan enormemente durante el embarazo, bien podría darse el caso que el órgano principal de eliminación llegara á ser insuficiente.

¿No es lógico en efecto pensar que fenómenos de autointoxicación puedan sobrevenir en las mujeres encinta, en las cuales se forman venenos en mayor cantidad y aunque su riñón se halle normal, cuando la intoxicación latente sea tal, que no pueda contrabalancearse por los órganos encargados de la depuración?

Porque no puede pasar una cosa semejante á lo que sucede con el corazón en caso que se le someta bruscamente á un exceso de trabajo; al principio lucha, se hipertrofia pero á veces no puede corresponder á esas exigencias y cede, los síntomas de hiposistolia aparacen y, sin embargo, no hay miocarditis.

Por otra parte, la observación clínica nos enseña que ciertas mujeres sólo tienen perturbaciones de autointoxiccaión durante la gestación y que se repiten únicamente con ese estado.

Y, por fin, en autopsías hechas en caso de edema agudo del pulmón (Vinay, Lyon Medical, 1897), no se han encontrado sino lesiones de una ligera nefritis.

Así pues tendríamos también el factor toxicidad con una patogenia distinta de la que quiera autrance Dieulafoy (nefritis crónica) capaz por si sólo de causar el edema agudo del pulmón, ó bien como quiere Huchard cuando cohexiste con lesiones de aortitis ó periaortitis.

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO

Aunque el estado actual sobre la etiología y patogenia del edema agudo del pulmón no esté bien definido, se puede establecer como un hecho que: *se suele observar como un accidente de autointoxicación*, seguramente por diferentes causas no bien estudiadas aun.

Partiendo de esta idea general y de los resultados de las observaciones clínicas estamos en condiciones de poder instituir un tratamiento profiláctico en las embarazadas para prevenir el edema agudo del pulmón y también las otras manifestaciones que tienen por causa la autointoxicación, y en casos que el accidente pulmonar hubiera sobrevenido, podemos instituir un tratamiento racional tanto para la mujer como para el producto de la concepción, que se halla seguramente tanto ó más en peligro que la vida de la madre.

Siendo la orina el principal emuntorio por donde se eliminan los complejos venenos de toda la economía, es á ella que debemos recurrir é investigar por el análisis si la depuración se hace normal. De lo cual se deduce que: se deben analizar las orinas de toda

mujer encinta durante el período de la gestación y especialmente en la segunda mitad de la preñez por ser en esa época más frecuentes los fenómenos de autointoxicación.

La existencia de albúmina en la orina en una mujer en este estado, es un índice clínico de gran valor, que nos revela en la gran mayoría de los casos un mal funcionamiento del riñón y aun más como lo establece Pinard ocupándose del tratamiento de la eclampsia (Boulletin de l'Academia, 1893), es una de las manifestaciones de la autointoxicación, y sigue diciendo: «Y si no conocemos todavía de una manera precisa el mecanismo seguro por el cual se produce el pasaje de la albúmina en las orinas de las embarazadas; si ignoramos lo que es dicha albúmina y si es siempre la misma en todas las mujeres; si no conocemos la naturaleza y el número de los venenos que determinan los accesos convulsivos, estamos, por el contrario, seguros que durante la preñez puede producirse y se produce una intoxicación de la sangre, una toxemia por retención ó insuficiencia de los órganos encargados de destruir ó eliminar dichos venenos».

Vinay dice que se puede considerar los accidentes disnéicos del edema agudo como los accesos convulsivos de la eclámpsia, regidos por el estado del riñón y que el objetivo de toda profilaxia en estos casos, consiste en asegurar la depuración urinaria.

M. Tarnier basado en los buenos resultados obtenidos por M. Jaccoud en los brighticos, somete

desde 1873, todas las mujeres encinta de su servicio al régimen lacteo cuando en sus orinas descubren la presencia de albúmina.

Sus conclusiones fueron las siguientes: «En las enfermas que he sometido al régimen lacteo la albúmina ha desaparecido ó ha disminuído rápidamente y no hubo jamás eclámpsia».

Esta conducta se observa actualmente en todas las clínicas con muy buenos resltaudos, de lo que resulta que: toda mujer embarazada, que tenga albúmina en su orina debe someterse al régimen lacteo para prevenir todos los accidentes de autointoxicación, y, por lo tanto, el edema agudo del pulmón.

Otro elemento que debemos tener muy en cuenta y que constituye una indicación formal para prescribir el régimen lácteo, es la cantidad de orina escretada en las veinte y cuatro horas, pues toda embarazada cuyas orinas sean reducidas (oliguria), está en peligro de intoxicación aunque no presente albúmina (M. Gueñot). En estos casos á más de instituirse un régimen lacteo absoluto debe prescribirse 2 ó 3 gramos por día de teobromina ó su isómero la teosina, ó diuretina en dosis de 0,50 gramos.

Cuando el régimen lacteo instituído es absoluto la mujer deberá tomar dos litros á tres litros y medio en las veinticuatro horas en porciones de trescientos centímetros cúbicos cada dos horas. Puede beberla como mejor le agrade, cocida ó no, fría ó caliente, con café ó con te. Es conveniente que después de cada ingestión se lave la boca, y en caso de mala

tolerancia de parte del estómago se le puede agregar un poco de agua de Vichy.

Hay casos de repugnancia invencible por la leche ó de intolerancia completa; en estos casos se somete á la paciente á una alimentación hídrica absoluta por un día y se instituye de nuevo la alimentación puramente á leche, ó bien se comienza con un régimen mixto y se llega lentamente al régimen lacteo absoluto.

Cuando la albúmina ha desaparecido por completo ó hay apenas vestigios, se puede hacer un régimen mixto, teniendo siempre el cuidado de vigilar la orina.

La influencia nefasta de una mala alimentación en estos casos es notable. Vinay nos refiere un caso de una mujer que al entrar al Hotel Dieu se la sometió á régimen lacteo exclusivo, pero era una de esas enfermas indisciplinadas, que no cumplía con las prescripciones, pues como creyera insuficiente el régimen, tomaba cachet de carne, comía pasteles, bebía vino y en cambio tomaba poca leche; los accidentes pulmonares aparecieron inopinadamente y concluyó con la vida de la enferma. La explicación se obtuvo después de la muerte cuando se examinó el contenido estomacal.

El régimen lacteo no sólo beneficia á la madre sino que beneficia al feto también, pues si es que favorece la diuresis, y la eliminación de los venenos de la sangre materna, hará, por consecuencia, que estas toxinas obren en menos escala sobre el organismo en

formación, disminuyendo su vitalidad y evitará lesiones placentarias que son frecuentemente la causa de la muerte del feto en las albuminúricas.

Otra medida profiláctica es la de hacer mover diariamente el vientre ya sea con laxantes ó con enemas.

Tarnier considera á los purgantes como debilitantes y ha observado que la cantidad de albúmina aumenta después de su administración. Pinard, por el contrario, los emplea en las albuminúricas en que el intestino funciona mál ó en casos de cefalea, perturbaciones visuales, etc.

La mujer albuminúrica debe estar preservada del frío, estará bien abrigada sobre todo en época de invierno y guardará cama si la albuminuria es de importancia, pues se ha comprobado que á pesar de seguir rigurosamente el régimen, la acción del frío favorece su aparición.

Tratamiento—La existencia del edema agudo del pulmón sobrevenido durante el embarazo comporta una doble indicación; una que es relativa al estado de las vías respiratorias y circulatoria; la otra á la presencia del útero grávido, es decir, que el tratamiento será á la vez médico y obstétrico.

En presencia de un caso semejante la indicación más urgente, la primera que se debe llenar, es la de hacer una sangría de 300 á 400 gramos, esto se puede realizar fácilmente introduciendo en una de las venas del pliegue del codo, una aguja de una geringa Luer. Después se colocan ventosas secas sobre el tórax para favorecer la descongestión local.

La sangría se puede realizar por medio de ventosas escarificadas que se aplican en las espaldas. La emisión sanguínea disminuirá la hipertensión en el dominio de la arteria pulmonar y sustraerá una cantidad de toxinas acumuladas en la sangre.

La extracción de sangre parecería á primera vista contraindicada, la mujer en colapsus, con lividez y enfríamiento general, sin embargo, el resultado se hace notar en seguida; media hora ó una hora después la mejoría sobreviene, la disnea se hace menos intensa, la espectoración disminuye y un sueño reparador se apodera de la enferma.

Grossman, había realizado en Alemania una serie de experiencias en animales, les inyectaba muscarina y constató que el corazón se paralizaba en diástole y que el pulmón sufría una infiltración edematosa aguda. Como se sabe la atropina es el antagonista fisiológico de la muscarina, entonces lo lógico era pensar que la medicación por la atropina diera resultado en caso de edema agudo del pulmón. Es lo que hizo Huchard, administró atropina á sus enfermos pero no obtuvo sino inéxitos.

Este mismo autor aconseja para disminuir la hipertensión pulmonar actuar sobre el sistema nervioso electrizando el neumogástrico ó practicando cauterizaciones al nivel de la región preaórtica ó aplicar ventosas simplemente.

El colapsus inminente se combate al mismo tiempo por inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado, cafeina ó eter. El oxígeno presta igualmente

grandes servicios favoreciendo la hematosis sobre todo cuando la disnea es intensa.

La morfina no debe emplearse aunque exista una disnea violenta porque entorpecería la permeabilidad renal ya comprometida y por la misma causa no deberá aplicarse vesicatorios, pues sabemos que contienen cantárida y que puede pasar á la circulación.

Pero á veces este tratamiento no es suficiente, el peligro no está aun conjurado, hay que completar la obra realizando la segunda parte del tratamiento, el tratamiento obstétrico, que consiste en vaciar el útero metódica y rápidamente, no ya realizando el parto forzado de antes, que tantas víctimas ha causado, sino dilatando el cuello uterino con método en el menor tiempo posible y tratando de evitar desgarraduras que son las causas de hemorragias y de infecciones á veces mortales.

La indicación de provocar el parto prematuro y aun de provocar el aborto en casos de edema agudo del pulmón, está justificada si recordamos la etiología de esta afección, en efecto bien sabemos que la preñez favorece ó determina estos accidentes por las toxinas que se producen en mayor cantidad. Por otra parte, la observación nos enseña que en casos de que el feto muera en el claustro materno, es decir, cuando desaparece la fuente de producción de una gran cantidad de toxinas, los fenómenos de autointoxicación desaparecen también.

Justificada, pues la razón para poner fin al embarazo, pasemos ahora á ocuparnos de la oportunidad de la intervención.

Dos casos se le pueden presentar al partero: 1º el feto es viable; 2º el feto no es viable.

Para resolver la conducta á seguir en ambos casos, debe plantearse el problema teniendo como base el estado de gravedad de la madre. Esta se halla en peligro, su estado es alarmante; el partero no debe dudar un sólo instante y debe poner fin al embarazo en cualquier tiempo de la gestación, sacrificando la vida del feto en aras de la vida de la madre si éste no es viable, y en el caso contrario un doble beneficio se obtendrá extrayendo al feto de un medio nocivo que probablemente lo mataría ó disminuiría su vitalidad, y por otra parte beneficia á la madre vaciando su útero, porque hace desaparecer la causa indirecta del peligro que tan seriamente la amenaza.

Ahora, si el estado de la mujer no es desesperante y sus síntomas no nos revelan una gravedad tal capaz de hacernos suponer que peligra la vida, el partero se contentará con hacer un tratamiento médico enérgico, la someterá á un régimen lácteo absoluto y hará una expectación armada, y tratará así que el feto llegue á término si es posible ó, por lo menos, llegue á adquirir las mayores probabilidades de vida.

La observación núm. 2 nos presenta un ejemplo: Se trata de una mujer embarazada casi de siete meses, ingresa á la clínica el 6 de agosto de 1907, atacada de edema agudo del pulmón. Se le hace tratamiento médico y se pone á régimen, la enferma se mejora á tal punto que pide el alta el 19 del mismo mes. Se le aconseja siga con el régimen lácteo abso-

luto, porque todavía había vestigios de albúmina en sus orinas.

La paciente siguió muy bien hasta el 5 de septiembre, que vuelve á la clínica con dolores de parto. Este se hizo expontáneo y dió á luz un prematuro de ocho meses.

Muchos son los procedimientos que se emplean para provocar el parto, pero nosotros nos ocuparemos solamente de aquellos que nos permitan hacer una dilatación rápida y metódica.

Sobre la elección del procedimiento, es difícil en la hora actual establecer el más conveniente, varía con los autores y con el caso clínico. Nosotros nos conformaremos con repetir el juicio de Boissard (1902), que emite al hablar de las ventajas de los diversos procedimientos en general para provocar el parto, sin tener en cuenta los distintos casos clínicos. Dicho autor se expresa de la siguiente manera: «La dilatación con el balón es lenta. Con la dilatación manual, á veces no se consigue el objeto deseado (primíparas, cuando no hay trabajo de parto, etc.), y con los dilatadores metálicos es muy peligroso».

Poseemos hoy, en el balón de Champetier de Ribes, un precioso aparato que llena precisamente todas las exigencias, pero no por eso sin dejar nada que desear.

Este instrumento consiste en un saco de forma cónica, alargada, de 10 á 12 centímetros de largo, construído con un tejido de seda delgada recubierta en ambas caras por una hoja de cauchút, con el fin de

darle resistencia y hacerlo inextensible. Este saco se continúa por un tubo que tiene una forma ligeramente cónica, cuyo eje forma con la parte anterior un ángulo obtuso de 135º más ó menos y mide 6.5 centímetros de largo y 2 centímetros de diámetro en la parte más delgada. Este se une á otro tubo de goma, sólido y de paredes espesas y resistentes que se termina en un robinete.

El balón distendido mide en la parte más ancha 31 centímetros de circunferencia.

Para introducir el balón se emplea una pinza especial que mide 29 centímetros de largo y presenta una curvatura antero posterior. La articulación de ambas ramas se hace por medio de un pivote que permite retirar rama por rama á la manera del forceps.

Operación—Mujer en posición obstétrica. No debe darse anestesia por el mal estado de las vías respiratorias, pero si los dolores fueran intensos y la operación se hiciera incómoda, se administrará cloroformo á la reina.

Dos casos se pueden presentar: 1º el cuello se halla completamente cerrado, sin borramiento y sin principio de dilatación; 2º el cuello se halla parcialmente dilatado.

En el primer caso, se trata de dilatar con bugias de Hegar, comenzando por las más delgadas é ir ascendiendo hasta que permita introducir el dedo índice. Hecho esto, se introduce la mano en la vagina, se lleva el índice en el cuello, después el índice

y el dedo medio profundamente para desprender las membranas y preparar la vía al instrumento.

Se debe previamente comprobar el buen funcionamiento del balón, plegarse en el sentido longitudinal y ponerse entre las ramas de la pinza portabalón. En estas condiciones, se embadurna en vaselina esterilizada y se hace deslizar entre los dedos de la mano izquierda colocados como ya hemos dicho y, á medida que se introduce sin violencia, se retira lentamente los dedos del cuello y se sigue introduciendo el balón profundamente hasta que la articulación de la pinza quede á dos ó tres centímetros del cuello, es decir, hasta que haya penetrado 10 ó 12 centímetros. En estas condiciones, un ayudante con una jeringa llena de agua esterilizada y tibia, que se adapta á la extremidad del tubo, inyecta líquido al mismo tiempo que el operador abre las ramas de la pinza.

Una vez llenado el balón, se cierra el robinete y se retira primero una rama de la pinza y después la otra.

Como nuestro objeto es obtener la dilatación completa en el menor tiempo posible, se hace lo que se llama hacer trabajar el balón, esto consiste en dejar escapar una cantidad de agua y tirar del tubo, de manera que una parte más ancha venga á ocupar el cuello, y se inyecta nueva cantidad de líquido. Se repite muchas veces esta maniobra, hasta que pase el balón completamente distendido.

Por medio de esta maniobra se puede obtener una dilatación completa, en caso de haber trabajo de parto, hasta en 45 minutos y aún en menos.

Si es que no se han roto las bolsas de las aguas, se rompen las membranas y se concluye el parto, sea por medio de una versión podálica ó por una aplicación de forceps.

Si el alumbramiento no se hace, después de esperar el tiempo prudencial, dos horas más ó menos, ó si hubiera una hemorragia abundante, se practica el alumbramiento artificial, acto continuo se hace una irrigación intrauterina de dos, tres ó más litros de un líquido caliente y ligeramente antiséptico (bicloruro de mercurio, 1 por 4000).

La enferma se someterá al régimen lácteo absoluto y se llenarán las indicaciones que por parte del corazón ó del pulmón se presenten en lo sucesivo. Se ayudará la eliminación de toxinas por drásticos, ya sean purgantes ó enemas, ó provocando una abundante sudación por medio de 0.01 gr. de pilocarpina en inyección subcutánea.

Se le reprocha al balón de Champetier de Ribes, que puede cambiar la presentación y dar lugar á procidencias, pero estos inconvenientes son fácilmente salvados y el parto se puede terminar bien.

Otro procedimiento de dilatación rápida, que se hace y debe hacerse, es la dilatación digital, sobre todo en los casos en que existe borramiento del cuello.

Sólo describiré el procedimiento de Bonnaire, porque permite obtener una dilatación completa. Trenb y su alumno Meurer lo han vivamente preconizado en los casos de eclampsia, procidencia de cordón, placenta previa, en una palabra: en todos los casos en que se desea hacer un parto rápido.

Bonnaire franquea el orificio externo é interno del cuello uterino con el índice de la mano derecha, imprimiéndole un movimiento de barreno, después hace una especie de masaje hasta que le permite introducir un segundo dedo. Se desliza entonces el índice izquierdo al lado del índice de la mano derecha, teniendo cuidado de que se adosen por el dorso en toda su extensión. Si el cuello es corto, es fácil la introducción, pero si es largo, es conveniente hacer bajar el útero por un ayudante que hace presión sobre el abdomen. Los dedos así colocados, distenderán el cuello, desplazándose en todas direcciones, y cuando el orificio lo permita, se introduce el dedo medio de una mano, después el de la otra; se hace la dilatación, se introduce por fin el auricular de una mano y después el de la otra.

pero si es largo, es conveniente hacer bajar el útero por un ayudante que hace presión sobre el abdomen. Los dedos así colocados, distenderán el cuello, desplazándose en todas direcciones, y cuando el orificio lo permita, se introduce el dedo medio de una mano, después el de la otra; se hace la dilatación, se introduce por fin el auricular de una mano y después el de la otra.

Desde este momento, las dos manos se hallan colocadas y pueden ejercer mucha fuerza porque tienen como punto de apoyo las articulaciones metacarpo-falangianas y se puede llegar así á la dilatación completa.

La dilatación manual, en general, es un buen pro-

cedimiento, á condición de ser empleado con extrema suavidad. Si se emplea poco, es porque en las primíparas los tejidos son generalmente muy resistentes y la dilatación manual es muy trabajosa.

A pesar de la bondad de este método, no está exento de peligros, y á veces se producen desgarraduras de importancia. Paquier (tesis) nos refiere un ejemplo de la Clínica de Tarnier, año 1901. Se trata de una multípara, sus partos anteriores fueron siempre normales, presenta una ligera estrechez pelviana (P. S. P. = 10,7). Pierde las aguas antes de todo principio de trabajo y se hace una procidencia de cordón; en este momento hay tres centímetros de dilatación. M. Perret trata de reducirlo, pero no lo consigue, y, como percibe latidos en el cordón, procede á la dilatación manual.

Al cabo de algunos minutos, ve correr sangre por sus brazos, pero no siente, por el cansancio, que el cuello se desgarraba; la dilatación completa tuvo lugar á la hora y sobreviene una abundante hemorragia, se hace taponamiento, pero ésta continúa y la mujer fallece ocho horas después del parto. A la autopsia se constata una desgarradura en la parte postero-lateral derecha del cuello, que se extiende hasta el segmento inferior del útero.

Entre los diversos instrumentos métálicos empleados con este fin, tenemos el dilatador Bossi, que es el más usado y que ha gozado de mucha boga en Alemania, y aún se usa allí, no así en Francia. Este instrumento puede por sí producir desgarraduras con

más facilidad que haciendo la dilatación digital ó usando el balón de Champetier des Ribes.

Con este instrumento se consigue una dilatación mucho más rápida que con cualquier otro método.

Las desgarraduras adquieren importancia sobre todo porque se prolongan en el momento de extraer el feto, ya se extienden á la vagina ya al segmento inferior del útero, y ser el punto de partida de una rotura uterina por el pasaje brusco del feto (caso de Bischoff).

Lederer ha visto sobrevenir placas de esfacele en el cuello después de la aplicación de este instrumento.

DISNEA TOXICA

Ya Bright conocía la disnea tóxica y la relacionaba á una lesión nerviosa independiente del parenquima pulmonar. Después de él, otros autores: Heaton, Cristerson, Samuel Wilks, observaron casos semejantes.

En el año 1863, Fournier fué el primero que describió estos fenómenos en Francia. En 1868, á raíz de una comunicación hecha por Herard á la «Societe Medicale de Hopitaux», tuvo lgaur una discusión en la que tomaron parte Fereol, Parrot y Dumont-Pallier, en que hicieron conocer nuevos hechos de uremia disneica.

En 1869, J. Rap y Waldemburg señalan una nueva forma bajo el nombre de asma urémica, que se manifiesta por accesos de opresión, que aparecen por la noche y que tienen gran analogía con los ataques de asma nervioso.

En 1874, Fische señala el ritmo de Cheyne-Stokes en algunos casos de nefritis intersticial; pero es Potain que estudió la relación que existe entre este ritmo respiratorio y la lesión renal.

Hoy ya es un hecho establecido y se considera

dicha disnea como un accidente nervioso de la intoxicación urémica y constituye, si se tiene en cuenta la localización de dichos accidentes, el tipo de uremia respiratoria.

La causa, pues, de esta manifestación urémica, es siempre la insuficiencia de la depuración urinaria, sea que aparezca en el curso de una nefritis aguda ó en el curso de una nefritis crónica, que hasta entonces haya evolucionado insidiosamente ó no. Este accidente puede aparecer en estos casos ya sea porque la lesión renal se ha agravado (la influencia del frío, que congestionando el riñón disminuye su poder de eliminación), ó bien por la presencia en el torrente circulatorio de sustancias tóxicas introducidas ó fabricadas anormalmente en la economía (ciertos medicamentos: mercurio, opio; enfermedades intercurrentes, infecciosas, hepáticas; la preñez, etc.).

¿Y el embarazo por sí sólo no puede ser una causa determinante, en casos que los órganos eliminadores se hallen sanos, y que la acumulación resultase por haber sobrepasado su potencial de trabajo, ó porque la glándula tiroidea en la mujer embarazada se desarrolla insuficientemente y ser entonces su acción modificadora es también insuficiente ó, como quiere Pinard, por insuficiencia hepática y haber entonces una disnea tóxica puramente gravídica, como que hay una intoxicación gravídica?

Todos los autores están de acuerdo que son los diversos productos de desasimilación que deberían ser eliminados por las orinas los causantes de las múl-

tiples manifestaciones de la uremia; pero las dificultades comienzan cuando se trata de especificar cuáles son dichos agentes tóxicos.

Algunos los han atribuído á la urea, y en efecto, Bouchard y Brouardel han visto en algunas observaciones que los accidentes urémicos han coincidido con un descenso de urea en la orina y con un enorme aumento en la sangre; pero, por el contrario, Wurst y Berthelot, examinando la sangre de muchos urémicos, no hallaron aumento de urea.

Por otra parte, las inyecciones de urea en la sangre de animales no produce síntomas de uremia (Dieulafoy).

Felts y Ritter consideran las sales de potasio como la parte esencialmente tóxica de la orina y denominaron potasemia á la intoxicación producida por la retención de esos productos.

Bouchard concluye de sus prolijas y numerosas experiencias realizadas con ese fin, que: la intoxicación urinaria, sea experimental (inyección de orina en la vena de un animal), ó por la retención de esas sustancias tóxicas en el hombre en los cuales los riñones están enfermos; esta intoxicación se debe al conjunto de los elementos de la orina y no á tal ó cual sustancia.

La disnea se presenta en la uremia bajo aspectos diferentes; en un primer tipo sobreviene como accidente terminal de una nefritis aguda que mata al enfermo en algunas horas, sin que haya síntomas clínicos ni microscópicos al examen del pulmón.

La segunda forma está caracterizada por crisis de opresión, al principio intermitentes, más tarde continuas, pero siempre paroxísticas, crisis que se observa sobre todo en la nefritis crónica.

La tercer forma es la disnea á tipo de Chayne-Stokes, que se observa en el último período de una nefritis intersticial.

Síntomas—Se observa algunas veces en las embarazadas y sobre todo en la segunda mitad de la gestación, que se hallan atacadas en las formas lijeras de acceso de opresión que varía en su duración de horas á días; otras veces presentan disnea de esfuerzo sin ser absolutamente cardiacas, ó se quejan de opresión con sensación de barra retroesternal, malestar y dificultad respiratoria que duran algunas horas ó algunos días y que pasa para repetirse una y muchas veces en el transcurso de su embarazo, para desaparecer en el período comprendido entre una preñez y otra y repetirse con motivo de una nueva gestación.

Lussana refiere el ejemplo siguiente: se trata de una mujer que en su primer embarazo no presentó ningún accidente y el parto fué normal, en el segundo embarazo fué presa de accidente de sofocación, el parto fué prematuro y la disnea desaparece expontáneamente. Sucedió lo mismo en su tercera y cuarta gestación. Durante su quinto embarazo, la disnea fué tan grave, que hubo de provocar el aborto. En su sexta preñez reaparecen los mismos accidentes desde el principio, se provoca el aborto en el segundo

mes, pero la mujer sucumbe antes de la expulsión del embrión.

En ciertos casos, esta disnea tiene mucha analogía con el asma y constituye el tipo llamado asma aurémica. Se caracteriza por accesos de opresión que se producen por la noche y sorprenden al enfermo durante el sueño. En general se despierta bruscamente cubierto de un sudor profuso, la cara pálida, los labios cianóticos y preso de una viva ansiedad. El corazón late con violencia y el pulso acelerado. El acceso dura algunas horas con remisiones, luego pasa, sobreviniendo una respiración tranquila y el enfermo se duerme. Estas crisis pueden repetirse varias noches seguidas, pasar algún tiempo sin volver y sobrevenir de improviso.

Otras veces la disnea tóxica tiene un carácter sumamente grave, y puede aparecer por primera vez como única manifestación urémica, ó tras una serie de manifestaciones disneicas ligeras ó después de otros síntomas de la pequeña uremia (cefáleas, sacudidas eléctricas, criestesia, perturbaciones gastro-intestinales, etc.

Es, precisamente, esta forma alarmante y grave la que motiva el ingreso de estas mujeres á los hospitales. Las dos historias clínicas que presentamos pertenecen á enfermas atacadas de esta forma de disnea, y es teniendo presentes esos casos, que describiré la sintomatología.

De una manera súbita la enferma siente dificultad respiratoria, bien pronto esta dificultad aumenta

y se traduce por una ansiedad enorme y llega, á veces, hasta la ortopnea. Los movimientos respiratorios se aceleran cada vez más, aparece el tiraje, las alas de la nariz se dilatan á cada inspiración, la cianosis aparece y se acentúa cada vez más, se nota un enfriamiento general y todo el cuerpo cubierto de sudor, la enferma se siente desfallecer cada vez más y se queja que le falta el aire.

A veces presentan tos sin expectoración, y si estos accidentes no se calman la muerte sobreviene.

Al examen de los pulmones no se observa nada de anormal, de ahí que se le domine *disnea tóxica sine materia*. Pero en algunos casos se oye á la auscultación rales sibilantes y unos que otros rales finos.

El corazón late con frecuencia, pulso 100 y 120 por minuto, regular, poco tenso.

Temperatura 36º, 36,5, 36º,8.

Potain explica estos accidentes disnéicos de la manera siguiente: La retención en la sangre de los principios tóxicos (carbonato de amoniaco, creatina) destruyen los glóbulos rojos (anemia) y disminuyen su poder de absorción para el oxígeno (Cuffer) por otra parte estos mismos principios determinarían en ciertos momentos por intermedio del sistema nervioso, un espasmo de los vasos pulmonares dando lugar á esos accesos disnéicos y agrega que él los ha visto sobrevenir después de una impresión moral.

El tratamiento profiláctico es el mismo que el que se hace para el edema agudo del pulmón.

En caso que el acceso de disnea tóxica hubiera

sobrevenido se tendrá en cuenta el estado de la paciente y se aplicará únicamente un tratamiento médico, el mismo que hemos descripto para el edema agudo del pulmón y se complementará con el tratamiento obstétrico cuando así resultare del estudio del caso. (Véase dichas consideraciones en tratamiento de Ed. ag. de pulm.)

En los casos ligeros de disnea tóxica, Dieulafoy dice haber obtenido buen resultado por la hipeca, prescribe píldoras de 0,04 y 0,02 gramos de extracto de opio á tomar una cada hora hasta provocar náuseas, se suspenden entonces para comenzar de nuevo al día siguiente. El enfermo se somete al régimen lacteo.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACIÓN I

María Orlando, argentina, de 22 años, ingresa á la maternidad del Hospital de San Roque, el 29 de agosto de 1907. Servicio del profesor E. Cantón.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes fisiológicos—Sin importancia.

Antecedentes patológicos—Hace un año reumatismo poliarticular agudo.

Embarazos y partos anteriores—Multípara, el primer parto fué prematuro de siete meses, presentación cefálica, murió á los cuarenta días. El segundo y tercero también expontáneo, de término, presentación cefálica.

Embarazo actual—Desde hace un mes y medio sufre dolores de estómago persistentes, tiene frecuentemente vómitos biliares y alimenticios.

Una hora antes de ingresar al servicio, siente bruscamente un dolor en el hueco epigástrico acompañado de opresión, sobreviene fatiga y una tos frecuente con expectoración espumosa y abundante, por cuyo motivo la traen al Hospital.

Ingresa del público á mediados del séptimo mes de su embarazo, presentando el cuadro siguiente: Palidez marcada, disnea intensa, tos frecuente y expectoración muy abundante, espumosa y algo rosada. Refiere la enferma que encontrándose bien durante el día fué tomada en las primeras horas de la noche y de una manera repentina por un dolor y una opresión en forma de barra en el epigastrio, poco después notó fatiga que fué aumentando rápidamente hasta obligarle á estar sentada y ayudarse con los brazos para poder respirar (ortopnea), con ella apareció una tos quintosa acompañada de una abundante expectoración albuminosa, aereada algo rosada, alcanzando á un litro más ó menos en una hora.

La percusión del torax revela una ligera obscuridad en las bases; á la auscultación se nota una lluvia de rales subcrepitantes que se extiende hasta la altura del omóplato en ambos pulmones.

El pulso es rápido, saltón, regular, igual y de tensión mediana.

Corazón—Punta en el quinto espacio intercostal por fuera de la línea mamilar, á la auscultación aortitis é insuficiencia aórtica.

Edemas—Ligeros en los miembros inferiores.

Presentación cefálica no encajada, O. I. I. T.

Las orinas no contienen albúmina.

Inmediatamente se le practican ventosas escarificadas, extrayendo unos quinientos gramos de sangre y se le administra un enema drástico.

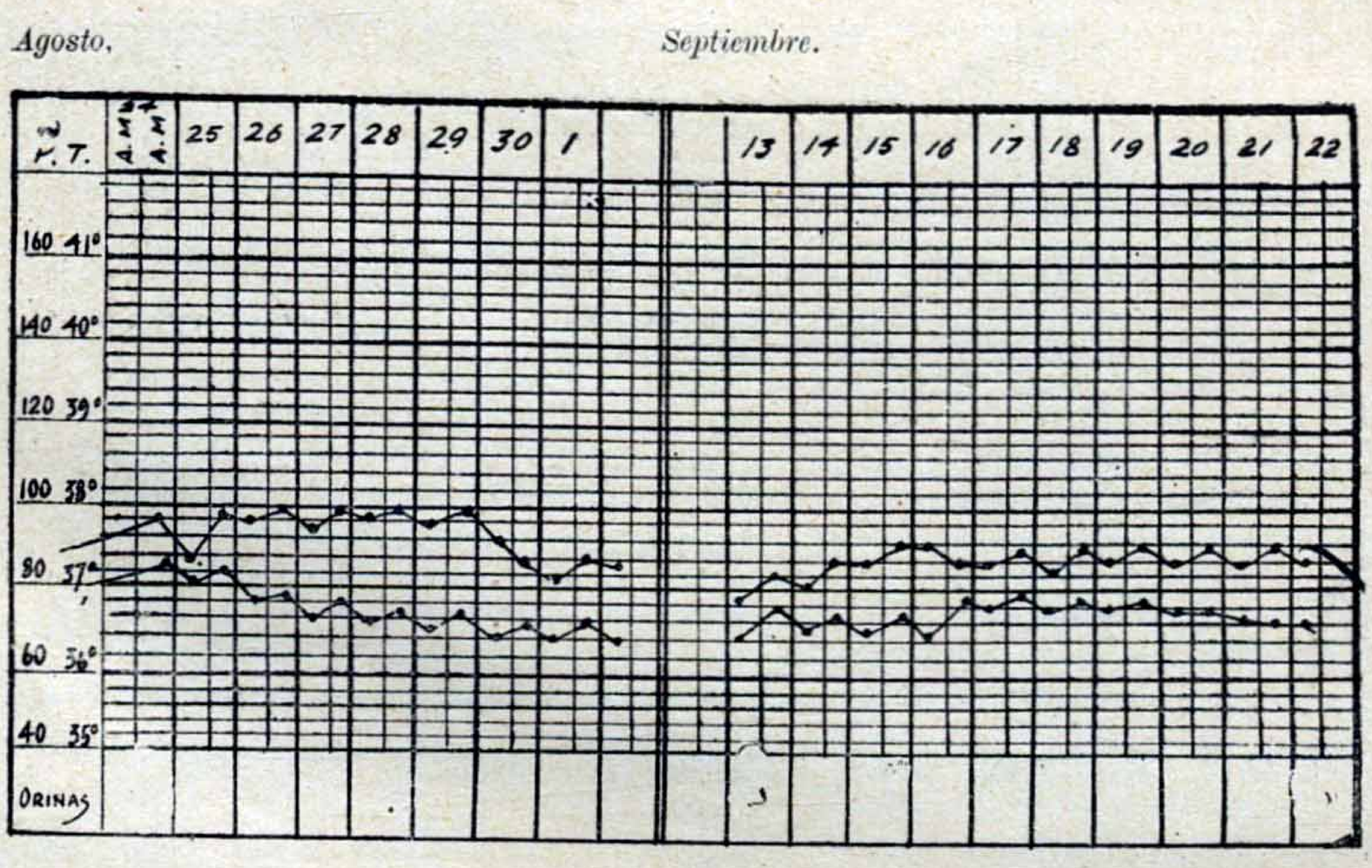
A la hora de este tratamiento la expetoración ha disminuido notablemente, lo mismo que la disnea.

Al día siguiente la enferma se encuentra completamente bien.

Permanece en el servicio durante ocho días, al fin de los cuales pide el alta, pero ingresa nuevamente á los once días de su salida, en trabajo de parto.

Este se hizo expontáneo y dió á luz un prematuro de ocho meses.

Durante el embarazo — Durante el puerperio



OBSERVACIÓN II

Francisca C. de Quifones, italiana, 33 años, es transportada á la Maternidad del Hospital San Roque, el 7 de agosto del año pasado. Servicio del profesor E. Cantón.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes fisiológicos—Sin importancia.

Antecedentes patológicos—Viruela á los 26 años.

Embarazos y partos anteriores—El primer parto fué á término, expontáneo, feto vivo, masculino, y murió á los tres días. Según refiere la enferma, durante este parto estaba afectada de neumonía.

Embarazo actual—Durante este período ha sufrido de frecuentes cefalalgias y de constipación.

No sabe si sus orinas contenían albúmina.

Refiere la enferma que ha llevado bien su embarazo hasta los seis meses y medio, á partir de este tiempo comienza á sentir fatiga sobre todo durante los esfuerzos. Así continuó hasta el día seis de agosto, en que la disnea se hizo continua. A las 10 p. m. la fatiga llegó al máximum, acompañada de tos quintosa y con expetoración espumosa de un color rosado.

Se llamó á un médico de la Asistencia Pública, que le practicó una sangría por medio de ventosas escalificadas é inmedietamente fué traída á esta clínica en las siguientes condiciones.

Respiración acelerada pero mucho menos que antes de la sangría, lo mismo que ha disminuído la tos y la expectoración.

Temperatura 36º8.

Al examen del pulmón se nota sonoridad normal; é innumerables rales finos generalizados.

Corazón normal.

Edemas ligeros en los miembros inferiores y periné.

En las orinas se encuentra albúmina.

Presentación cefálica no encajada O. I. I. T.

Latidos fetales acelerados y sordos 150 por minuto.

Se le prescribe un purgante y un enema drástico que le provocan abundantes deposiciones y se somete á régimen lacteo absoluto.

Agosto 7—El estado general ha mejorado, la disnea ha disminuído mucho, la tos y la expectoración ha cesado. A la auscultación se notan rales subcrepitantes diseminados. La temperatura ha ascendido á 37º5.

Agosto 19—Sale de alta á pedido de la enferma y completamente mejorada. Se le indica que siga un régimen lacto-vegetariano porque hay vestigios de albúmina en sus orinas.

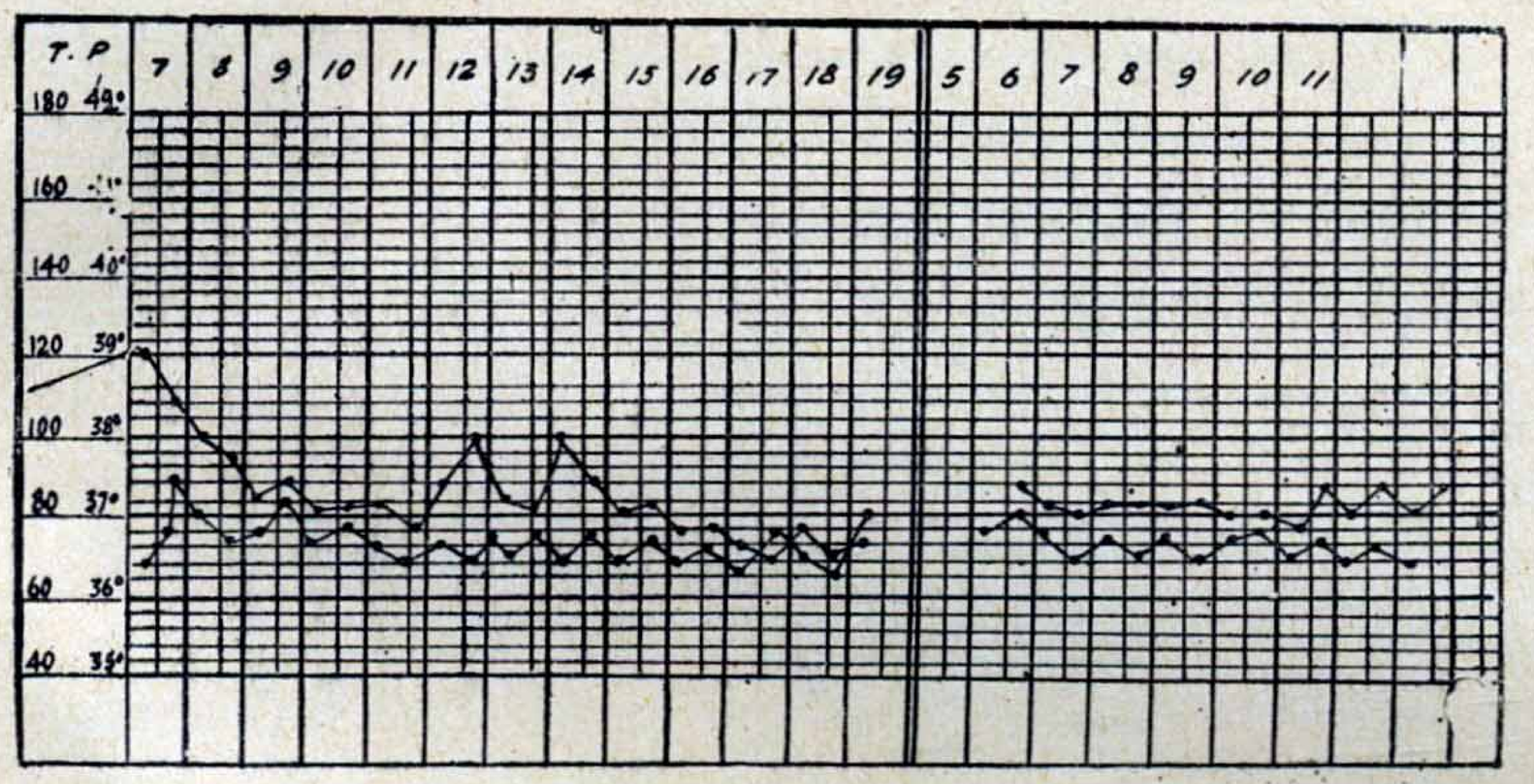
Septiembre 5—Ingresa nuevamente á la Clínica, porque siente dolores de parto.

Este se hizo expontáneamente y dió á luz á un prematuro de 8 meses.

El examen de la orina revela albúmina.

Durante el embarazo — **Durante el puerperio**

Agosto. — *Septiembre.*



OBSERVACION III

Carmen P. de Sciocco, argentina de 24 años, costurera, ingresa á esta maternidad el 4 de junio de 1907. Servicio del profesor E. Cantón.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedente fisiológico—Sin importancia.

Antecedente patológico—Fiebre tifoidea.

Es el primer embarazo. Durante este período ha tenido pirrosis, seguidos de vómitos que no le impedían comer nuevamente y retener los alimentos, otras veces salivación y mareos frecuentes.

Refiere la enferma que á partir del 5º mes aparecieron pequeños edemas en los miembros inferiores, que quedaron estacionarios sin sufrir otras molestias hasta hace 3 días que aumentaron enormemente.

Hoy 4 de junio á las 5 a. m. y sin que tuviese dolores de parto se rompieron las bolsas de las aguas, después de lo cual estos aparecieron. Fué atendida por una partera quien la trae á la clínica porque dice que hace 6 horas que tiene dilatación completa y que la presentación no ha progresado.

Llega á la Clínica en las siguientes condiciones:

Embarazo á término y en trabajo.

Temperatura 36º8, pulso 130, regular, tenso.

Pulmones y corazón normales.

Presenta grandes edemas en los miembros infe-

riores, vulva y periné. También presenta edema en la cara y acusa ligeras perturbaciones visuales.

No se pudo obtener orinas.

Contracciones uterinas regulares pero sin energía, presentación cefálica, encajada O. I. D. T.

Pelvimetría externa— B. T. 31.—B. E. 23.—B. I. 27.—S. P. 19 y medio.

Pelvimetría interna—Normal.

Latidos fetales normales.

Dilatación completa.

Por falta de progresión de la presentación debida á la inercia y á más por tratarse de una albuminúrica en las condiciones descriptas, se decide terminar el parto. Sin anestesia se hace una aplicación de forceps que fué fácil é ideal y se extrae en seguida la cabeza, sin que el periné se desgarrara, pero al encajar el hombro anterior se nota la presencia de un procúbito de la mano derecha que fué imposible reducir y quedada la infiltración del periné, facilitó su desgarro, que se suturó con dos puntos de crin.

El día 5 de junio por la mañana, siente mucha fatiga, 40 respiraciones por minuto, una sensación de barra en el epigastrio, tos y expectoración abundante.

Al examen de los pulmones se notan gran cantidad de rales finos desde la base hasta los vértices.

Se le aplica ventosas escarificadas y se le da un purgante drástico.

Hay anuria completa.

Después de este tratamiento la disnea se hace

menos intensa, 30 respiraciones por minuto, y, sin embargo, existen aun rales subcrepitantes.

A la 1 p. m. del mismo día, la enferma es atacada de gran disnea, 50 respiraciones por minuto, y llega hasta la ortopnea, se halla muy pálida; sin temperatura, el pulso llega á ser filiforme, presenta abundante expectoración espumosa provocada por la tos que es frecuente.

Se le colocan ventosas escarificadas sobre ambas bases y sobre la región renal, obteniéndose 350 gramos de sangre. La enferma mejora algo pero la disnea persiste.

A las 5 p. m. se le inyecta 1 ^{c3} de cafeina y se administra un purgante drástico y por la noche se le inyecta subcutáneamente otro centímetro de cafeina y 0,02 gramos de pilocarpina.

Junio 6 por la mañana—Está mejor, hay menos disnea 28 respiraciones por minuto, está menos edematosa. Ha tenido varias deposiciones y dos micciones abundantes.

El pulso permanece filiforme, por lo cual se le administra un gramo de digital y una inyección de 0,02 gramos de pilocarpina.

Por la tarde, la disnea se acentúa y á las 6 p. m. llega á la ortopnea, el pulso sigue filiforume, y en ambos pulmones se constata una lluvia de rales subcrepitantes.

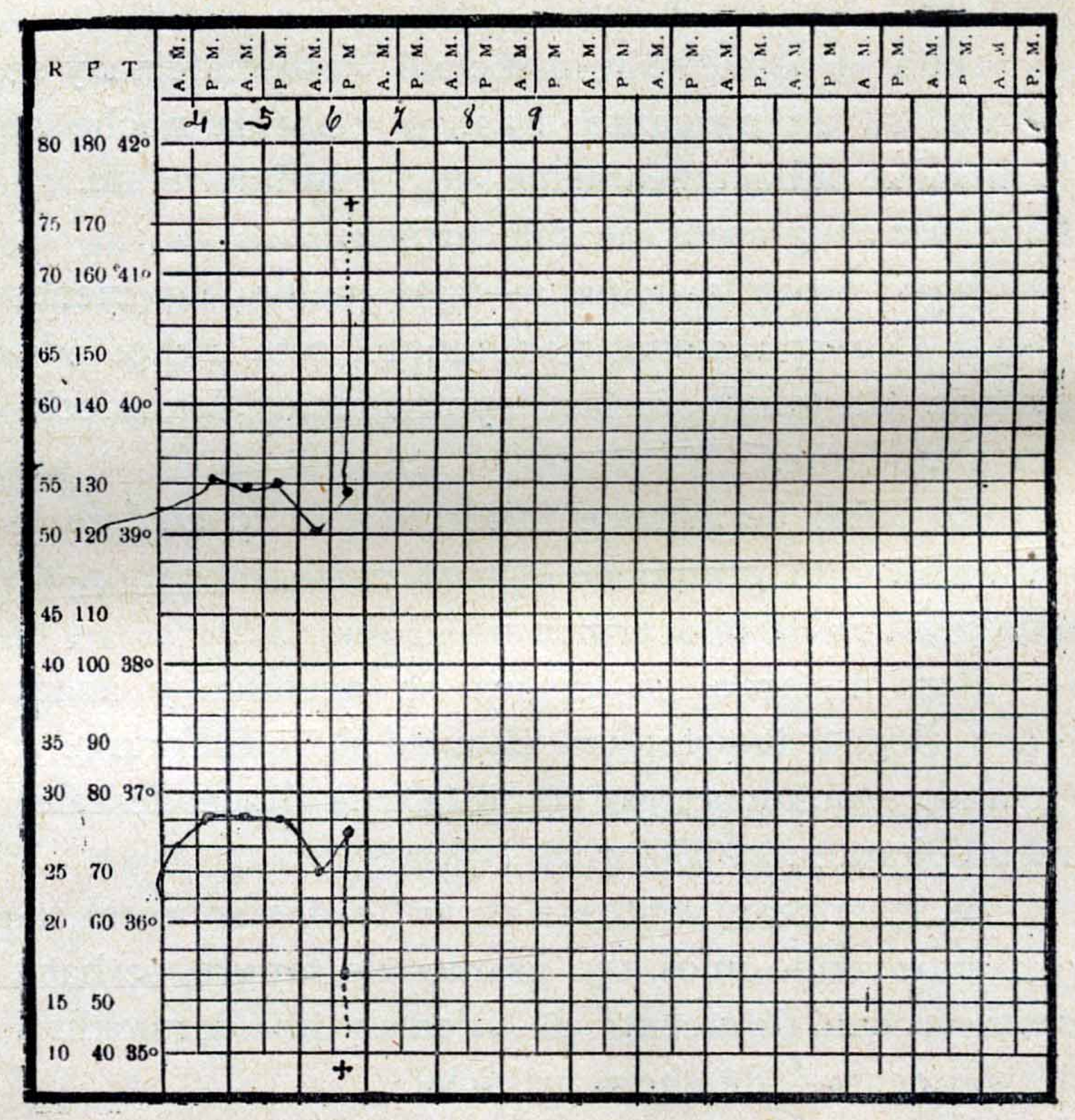
Se le aplican ventosas escarificadas sobre el torax, extrayendo unos 150 gramos de sangre, se hace una inyección de 1 cent.^{3} de cafeina y una dermoclisis de 500 cents.^{3} de suero artificial.

A la media hora la situación se agrava, por lo cual se le inyecta 0,02 gramos de clorhidrato de pilocarpina que le produce abundantísima sudación y salivación. Los edemas han disminuido un poco.

No obstante este enérgico tratamiento, el pulmón sigue igual, el corazón flaquea, sus latidos son muy acelerados é irregulares, la disnea aumenta y el estado de asfixia se acentúa rápidamente y fallece á las 11,30 p. m.

PUERPERIO

Junio.



PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA

Diagnóstico anatómico: nefritis intersticial y pericarditis con derrame seroso.

Descripción: mujer bien constituída, de pequeño talle, color blanco. Edema superficial generalizado (Anasarca). Torax—Pericardio no espesado, la superficie interna algo opaca, contiene unos 300 gramos de líquidos cítrinos. Corazón algo aumentado de volumen, válvulas auriculo-ventriculares normales. Ligera aortitis con pequeñísimas incrustaciones en una de las válvulas sigmoideas.

Pulmones: gran edema y congestión hipostatica.

Abdomen: riñones de color blanco amarillento, disminuidos de volumen, el derecho pesa 110 gramos, el izquierdo 120 gramos. La consistencia está aumentada, la cápsula se desprende con facilidad. Al corte la porción cortical de color amarillento claro, su espesor es apenas de 6 ó 7 m. m., las pirámides de Ferrain no se distinguen con claridad. Las pirámides de Malphigi son de color claro, y su contorno termina en una línea nítida. Las columnas de Bertin están algo reducidas de diámetro. Los cálices y pelvis están de color rojizo.

Utero en involución normal.

Las otras víceras no ofrecen alteraciones importantes.

OBSERVACION IV

Rosa Pugliese de Melfi, italiana, 37 años, fué transportada por la Asistencia Pública á la Maternidad del Hospital San Roque el 29 de agosto de 1907. Servicio del profesor E. Cantón.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes fisiológicos—Regla por primera vez á los 17 años.

Antecedentes patológicos—Sin importancia.

Embarazos y partos anteriores—Ha tenido 7 embarazos anteriores, todos fueron á término y expontáneo. Refiere que en los últimos embarazos y sobre todo al fin tenía disnea que cesaba sin accidentes después del parto.

Embarazo actual—Según la enferma, á partir del 20 de agosto comenzó á sentir debilidad general acompañada de algunos mareos y cefalalgias, á lo cual se agregó una ansiedad respiratoria que fué aumentando paulatinamente hasta llegar á ser una verdadera disnea que era más intensa de noche, cuan-

do se acostaba. El 28 de agosto notó que ya no percibía los movimientos del feto y que en los días sucesivos el vientre disminuyó algo de volumen.

El día 28 por la noche, la disnea se hizo tan intensa que la enferma quedó desfallecida. Fué llamado un médico de la Asistencia Pública, quien le hizo una sangría y le aplicó ventosas é inmediatamente la transportó á esta Clínica.

Llega en las siguientes condiciones: Disnea muy acentuada, cianosis generalizada, tos sin expectoración.

Pulso regular, muy tenso, 90 por minuto. Temperatura 36º,8.

Al examen del pulmón se nota algunos rales sibilantes diseminados y en las bases algunas que otras pusé de rales crepitantes.

Corazón, normal.

No hay edemas. Las orinas contienen 30 por mil de albúmina.

Presentación cefálica, sin encaje. O. I. D. T.

No hay latidos fetales.

No hay trabajo de parto, cuello íntegro, deja pasar un dedo.

Dada la gravedad de la enferma y estando muerto el feto, se decide extraerlo.

Sin anestesia, se comienza á dilatar el cuello con los dedos y después de 20 minutos se consigue pasar el cono formado por los cinco dedos, pero como la resistencia que ofrece es muy grande se da anestesia clorofórmica á la reina, y se termina la dilatación

con el dilatador metálico de Bossi, modificado por Praisser, que desgarra la comsura izquierda en todo el segmento inferior. Se rompen las membranas y se extrae el feto por medio de una versión interna. Se deja sangrar un poco por la herida y se practica el alumbramiento artificial, se hace un lavaje amplio intrauterino á 48º, y como la hemorragia no se detiene y el pulso ha ascendido á 138 por minuto, se tapona con gasa yodoformada.

Se administra un drástico por vía gástrica y se le hace una hipodermoclisis de 500 gramos de suero fisiológico con 0,01 cents.^{3} de cafeina.

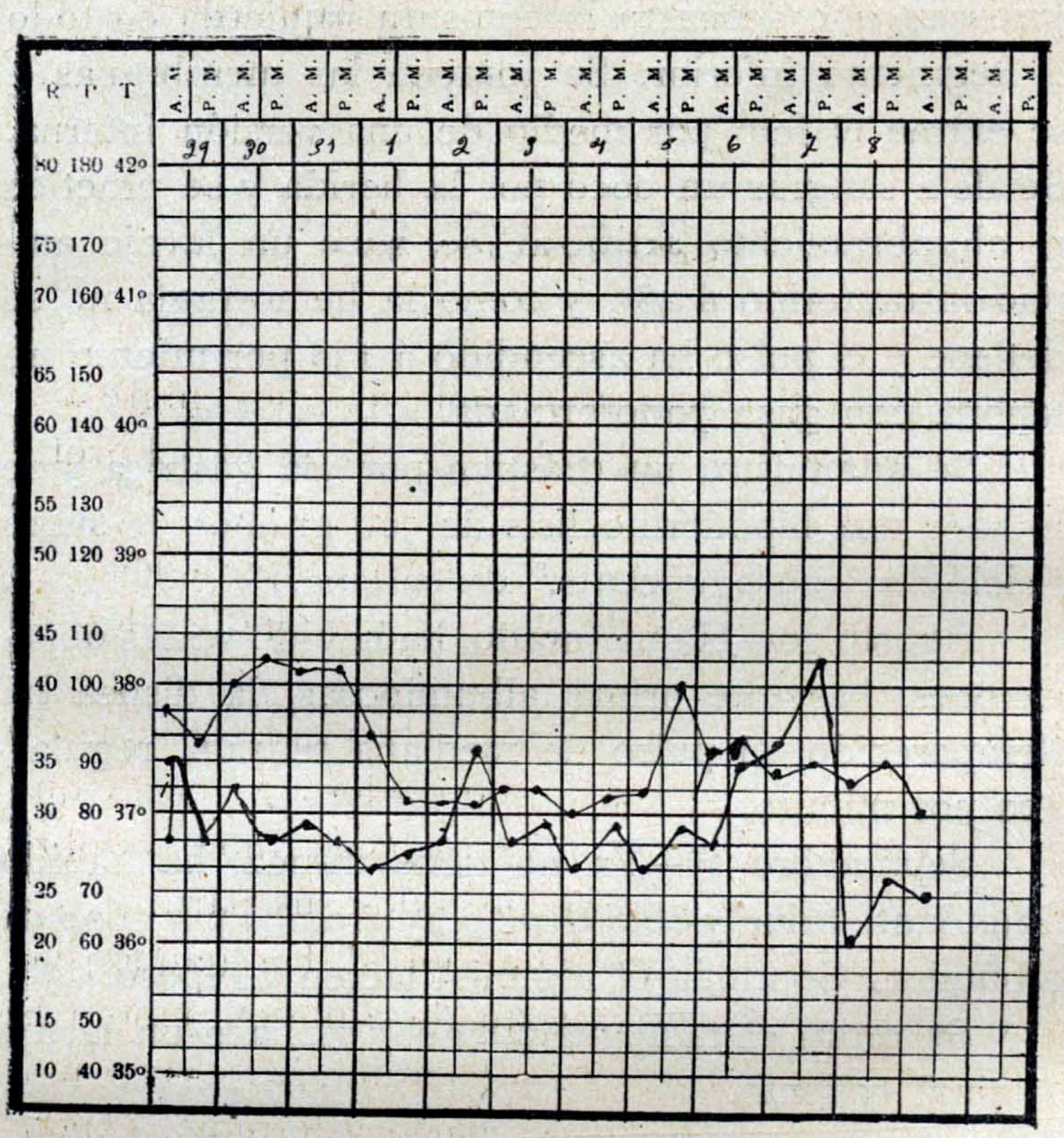
Agosto 30—Ha mejorado, ha habido varias deposiciones, bastante orinas albuminosas, la disnea ha desaparecido, el pulso de mediana tensión, regular, 100 por minuto.

Septiembre 1º—Ya no tiene disnea, ha habido abundante orina y sólo tiene 0,25 gramos por 1000 de albúmina. Continúa el régimen lacteo y reposo.

Se retira el tamponamiento y se hace un lavaje vaginal caliente.

PUERPERIO

Agosto y Septiembre.



OBSERVACION V

Serafina Parbraneo, italiana, 33 años, ingresa á la Clínica el 8 de febrero de 1907. Servicio del profesor E. Cantón.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes fisiológicos—Ha reglado á los 17 años.

Antecedentes patológicos—Un primer ataque de reumatismo poliarticular agudo á los 17 años y que se le ha repetido muchas veces hasta ahora y sobre todo durante el puerperio de todos sus partos.

Embarazos y partos anteriores—Ha tenido seis embarazos. El primer aborto de 2 meses (ignora la causa). El segundo parto prematuro, feto vivo, murió á los 11 días. El tercer parto á término, expontáneo, feto vivo y es sano. El cuarto vive y es sano. El quinto á término, expontáneo, fallece á las 24 horas; refiere la enferma que la piel del niño tomaba por momentos un tinte cianótico oscuro. El sexto á término, expontáneo, nació muerto.

La paciente dice que á los 5 meses de su tercer embarazo comenzó á sentir fatiga de esfuerzo que fué acentuándose hasta el fin de la preñez, después

de lo cual desapareció para no sentirla más en el transcurso de 4 años, época en la cual se pone en cinta nuevamente, y lo mismo que en el anterior á los 5 meses reaparecen en iguales síntomas de disnea y que cesaron también después del parto.

El embarazo actual transcurre sin accidente alguno hasta el quinto mes en que aparece de nuevo la fatiga ya mencionada, que se acentúa en los últimos meses y especialmente se exagera 48 horas antes de su llegada á la Clínica, por cuyo motivo ingresa.

Se presenta con los síntomas siguientes: gran disnea, 48 resp. por minuto, tiraje supraesternal é intercostal, cianosis generalizada.

Al examen del pulmón nada de particular.

Corazón normal, pulso 120 por minuto, regular, depresible.

Edema notable en los miembros inferiores. Orinas 1/2 por mil de albúmina.

Presentación pelviana, variedad de nalga, no encajada S. I. I. T.

Cuello íntegro, deja pasar dos dedos.

En vista de la gravedad del caso, se decide provocar el parto.

Anestesia clorofórmica á la reina, dilatación artificial con el dilatador metálico de Bossi (mod Praisser). La intervención se realiza con la enferma semisentada, por hallarse muy grave. La dilatación se lleva hasta 9 cent. por tratarse de un prematuro. Se obtiene en 10 minutos.

Se rompen las bolsas de las aguas, y previa ma-

niobra de Pinard, se practica la extracción de la pelvis, se defleccionan los brazos y como el útero se ha contraído, dificulta su reducción. Queda retenida la cabeza última por el anillo de Banld, se practica la maniobra de Mauriseau y se tracciona vigorosamente, desprendiéndola con mucho trabajo.

Después del parto, la enferma se agrava, 56 resp. por minuto, pulso 130, poco tenso.

Se le administra un purgante drástico y 3 horas después un enema drástico también por no haber hecho efecto la purga.

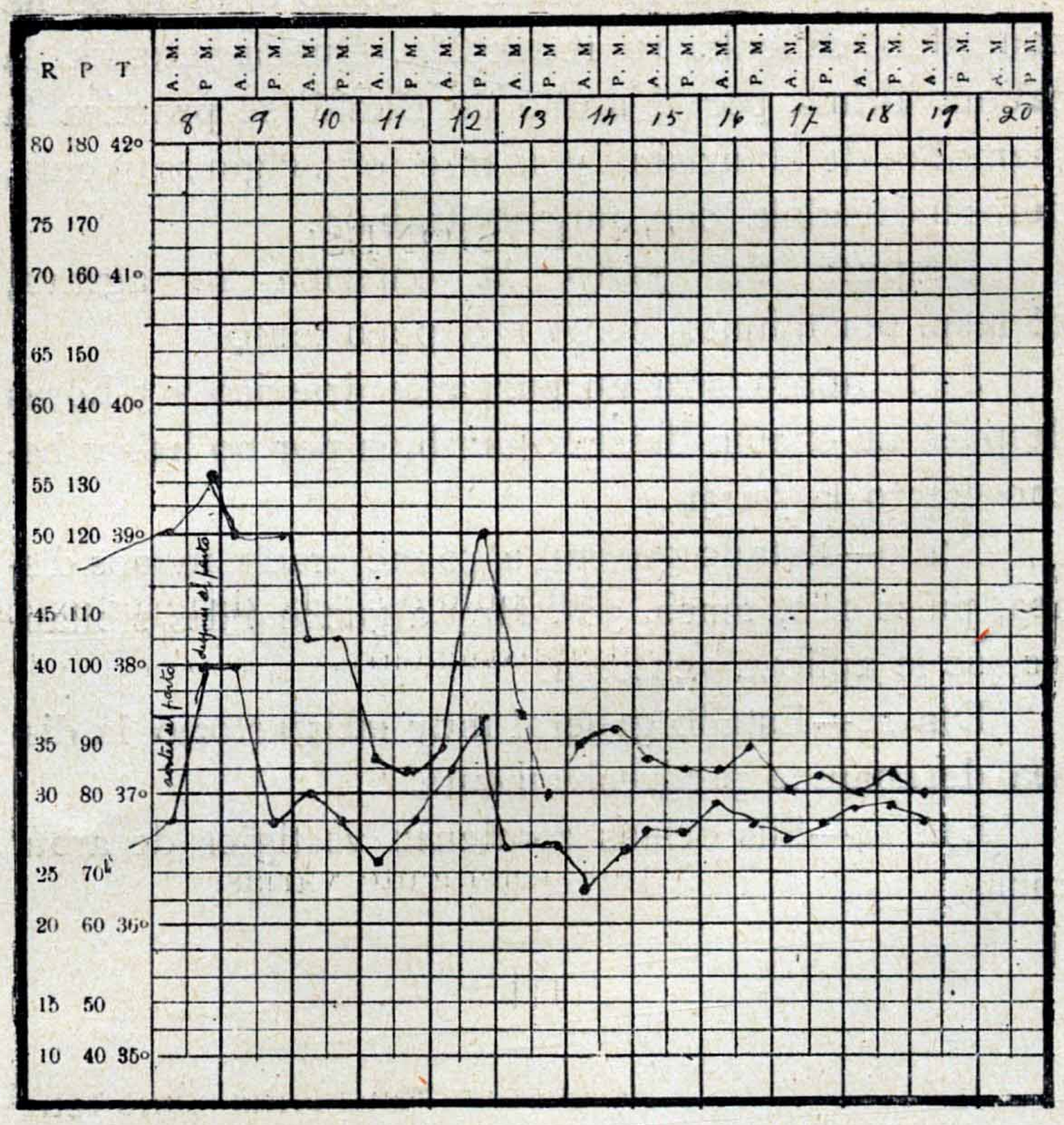
Día 9—Estado general algo mejorado, menos disnea, pulso 120, tenso, 38º. Hay algunos rales sibilantes; se le aplican ventosas.

Día 10—Estado general muy satisfactorio, la disnea desaparece progresivamente.

Día 14—Sus orinas contienen vestigios de albúmina.

PUERPERIO

Febrero.



CONCLUSIONES

I

El edema agudo del pulmón y la disnea tóxica son accidentes de autointoxicación.

II

Sus causas son probablemente varias.

III

En ciertos casos se pueden considerar como fenómenos de autointoxicación gravídica.

IV

La base de la profilaxia es el régimen lacteo.

V

La sangría es un tratamiento racional y debe practicarse generalmente en todos los casos.

VI

El vaciamiento rápido y metódico del útero es un complemento del tratamiento médico y debe realizarse siempre y en cualquier época del embarazo cuando la vida de la mujer esté en peligro.

Buenos Aires, marzo 28 de 1908.

Nómbrase al señor Concejero doctor B. Sommer, al profesor titular doctor Samuel Molina y al profesor suplente doctor A. Peralta Ramos, para que constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN,
Decano.

R. S. Gómez,
Secretario.

Buenos Aires, abril 9 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 1788 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTÓN,
Decano.

R. S. Gómez,
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Cómo se explica la producción del cloasma en las embarazadas?

II

Las hemorragias después del parto ¿cómo se contienen?

III

Influencia del régimen declorurante en la profilaxia de los accidentes pulmonares de la autointoxicación gravídica.

A. Peralta Ramos.

BIBLIOGRAFÍA

BOUCHARD—*Leçons sur les auto-intoxicationes* (1887).

BARD—*L'art des accouchements.*

BROUADEL y GILBERT—*Traité de Médécine.*

BOUFFE DE SAIN BLAISE—*Les auto-intoxicacion de la grossesse,*

BOISSARD—*De la dilatation rapide y fore. du col de l'uterus pendan la grossesse et le travail* (1906).

DECHAMBRES—*Diccionnaire de C. M.*

DIENLAFOY—*Pathologie interne.*

HUCHARD—*De l'œdeme aigu du poumon (Boulletin de l'Academie de Médécine,* 27 Avril 1897),

HUCHARD — *Consultations médicales cliniques et therapeutiques* (1906).

LIBANIO CANDIDO — *Patogenia da toxhemia gravidica* (1906)

MORELLY — *De l'oedeme aigu du poumon* (*Gazette des Hospitaux.* Octubre 1897).

PAQUIER—(Tesis). *De l'accouchement premature provoqué.*

RIBEMENT DESSAIGNES, LEPAGE—*Precis d'obstetrique.*

SILBERT P.—*De la Saignee dans la grossesse.*

TARNIER, CHAMTREIL y BOUDIN—*Traité de l'art des accouchements.*

VINAY—*D'loedeme aigu du pouemon dans les cardiopathies de la grossesse.* (*Lyon Medical,* 1896).

Imp. y Casa Editora de Ad. Grau—Moreno 960