AÑO 1910 Núm. 2151

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ALBUMINURIA DE LAS EMBARAZADAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ERNESTO A. ROSSI

EX-PRACTICANTE MAYOR DEL SANATORIO MUNICIPAL DR. E. TORNÚ
(1907, 1908, 1909)

EX-PRACTICANTE MAYOR DEL HOSPITAL FERNÁNDEZ (RENUNCIADO)

"LA CIENCIA MEDICA"
Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES

ALBUMINURIA DE LAS EMBARAZADAS

AÑO 1910. N.° 2151.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ALBUMINURIA DE LAS EMBARAZADAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ERNESTO A. ROSSI

EX-PRACTICANTE MAYOR DEL SANATORIO MUNICIPAL DR. E. TORNÚ

(1907 - 1908 - 1909)

EX - PRACTICANTE MAYOR DEL HOSPITAL FERNÁNDEZ (RENUNCIADO)

"LA CIENCIA MÉDICA"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vértidas en las tésis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO

Dr. D. ELISEO CANTÓN

VICE DECANO

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

CONSEJEROS

Dr. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JUVENCIO J. ARCE
» » J. A. BOERI (Suplente)

SECRETARIOS

Dr. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo) (con lic.)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

MIEMBROS HONORARIOS

1. DR. D. EDUARDO WILDE
2. » » MARTÍN SPUCH
3. » » TELÉMACO SUSINI
4. » » EMILIO R. CONI
5. » » OLHINTO DE MAGALHAES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

PRESIDENTE

DR. D. EUFEMIO UBALLES

VICE-PRESIDENTE

DR. D. PEDRO N. ARATA

MIEMBROS TITULARES

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » RAFAEL HERRERA VEGAS
3. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
4. » » EUFEMIO UBALLES
5. » » PEDRO N. ARATA
6. » » ROBERTO WERNICKE
7. » » PEDRO LAGLEYZE
8. » » JOSÉ PENNA
9. » » LUIS GÜEMES
10. » » ELISEO CANTÓN
11. » » ENRIQUE BAZTERRICA
12. » » ANTONIO C. GANDOLFO
13. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
14. » » ENRIQUE E. DEL ARCA
15. » » DANIEL J. CRANWELL
16. » » HORACIO G. PIÑERO
17. » » JUAN A. BOERI
18. » » ANGEL GALLARDO
19. » » CARLOS MALBRAN
20. » » M. HERRERA VEGAS
21. » » ANGEL M. CENTENO

SECRETARIO

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoologia Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Alfredo Lanari
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 (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce (con lic.)
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez
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 Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi (con lic.
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. 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

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Roberto Wernicke

» Juan R. Fernandez

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

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

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoología Médica	Dr. D. J. Greenway
Botánica Médica	» Rodolfo Enriquez
Histología	» Julio G. Fernandez
Bacteriología	» Juan Cárlos Delfino
	» Leopoldo Uriarte
	» Alois Bachmann
Higiene Médica	» Felipe Justo
Anatomía Topográfica	» RobertoSolé
	» Carlos R. Cirio
Clínica Ginecológica	» Jaime Salvador
» Oto-rino laringologica	» Eliseo V. Segura
Patología externa	» Carlos Robertson
	» Ricardo S. Gómez
Medicina Operatoria	» Pedro Chutro
Patológia interna	» Ricardo Colón
	» Pedro Labaqui
Clínica Oftalmológica	» Enrique Demaría
» Quirúrgica	» Francisco Llobet
	» Marcelo Viñas
	» Marcelino Herrera Vegas
	» José Arce
	» Armando Marotta
» Neurológica	» Mariano Alurralde
Medicina Legal	Pedro Barbieri
Clínica Médica	» Luis Agote
	» David Speroni
	Juan J. Vitón
Clínica Obstétrica	» Enrique A. Pardo
	» Enrique Zárate
	» Arturo Enriquez
	» Alberto Peralta Ramos
	» Faustino J. Trongé
Clínica Pediátrica	» Manuel A. Santas
	» Mamerto Acuña
	» Genaro Sisto
» Génito urinaria.	» Bernardino Maraini
	» Joaquin Nin Posadas
» Psiquiátrica	» José T. Borda

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía, Fisiología, comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mújica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonada	» 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 farmacéutica	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Farmacognosia y posología razonadas	Dr. Juan A. Dominguez

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisioiógico y Clínica Obstétrica . .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
	» Uraldo Fernandez
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	» J. C. Llames Masini

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomia, Fisiología, Patología . .	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» N. Etchepareborda

CATEDRÁTICO SUPLENTE

Dr. Rodolfo Erauzquin

PADRINO DE TESIS :

DOCTOR ELISEO CANTON

PROFESOR DE CLÍNICA OBSTÉTRICA

Y

DÉCANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

PRÓLOGO

Dando cumplimiento al precepto reglamentario que nos impone la presentación de un trabajo final, hemos querido que él sea, en lo posible, puramente original, y que á la vez pueda tener alguna aplicación práctica.

Nuestra satisfacción sería grande y nuestra aspiración colmada si al terminar el trabajo que emprendemos, pudiéramos afirmar que hemos aportado un grano de arena al estudio de las numerosas condiciones etiológicas de la albuminuria en las embarazadas—que es lo que especialmente nos proponemos.—Completaremos ese estudio con algunas nociones de su patogenia, pronóstico, tratamiento, etcétera. Así también hablaremos algo de la eclampsia, hija temible del síntoma que nos ocupa.

Y aquí, finalmente, permítasenos que demos cabida á una palabra de reconocimiento para los sa-

bios maestros que ora con su probidad y alto criterio, ora con el ejemplo y la erudición de su palabra han sabido estimularnos en el curso de nuestra carrera. Y para el doctor Elíseo Cantón, que nos honra acompañándonos como padrino, en esta última prueba, nuestras expresiones de sincera gratitud.

HISTORIA

Es á Cotugno á quien corresponde el mérito de haber observado por primera vez la albuminuria, al descubrir en la orina una sustancia que se coagulaba por el calor, del mismo modo que el blanco del huevo.

A Bright cabe la gloria de haber sentado claramente la íntima relación existente entre las lesiones del riñón, los edemas, etc., y la albuminuria.

Graves la considera no como una consecuencia de las lesiones renales,—pues éstas serían producidas por la acción irritante de la albúmina, al pasar al través del riñón,—sino como las de una perturbación general, que Sémola la ve en una discrasia sanguínea primitiva.

Schiff, Vogel, Gubler, Jaccoud, de acuerdo con la concepción general de Bright, creen que la albuminuria no es una consecuencia de lesiones rena-

les propiamente dichas, sino de cierta porosidad especial del órgano eliminador de la orina.

Senator establece en sus trabajos la existencia de una albuminuria fisiológica. Es decir, que en individuos gozando de perfecta salud es posible encontrar trazos de albúmina en ciertos y determinados momentos, del mismo modo que puede constatarse en el hombre normal la eliminación por la orina de azúcar, urobilina, ácido oxálico, sin que para ello puede invocarse un estado patológico.

Bajo la influencia de una causa, que sólo puede ser una perturbación funcional, esta albúmina aumentaría, haciéndose entonces evidente.

Bouchard, Robin, Merklen y J. Teissier, en apoyo de esta teoría, citaron casos de albuminuria en individuos cuyo riñón era normal. Sin embargo, el último autor niega la primera parte de la concepción de Senator, aquella por la cual se establece que la albuminuria fisiológica no es sino una exageración de un fenómeno normal. Cree que debe conservarse la denominación de fisiológicas para aquellas albuminurias que sin lesión renal apreciable tienen siempre por causa una perturbación funcional pasajera, producida, la mayor parte de las veces, bajo la influencia de la fatiga, como lo ha demostrado experimentalmente.

Los trabajos de Pavy y del mismo Teissier cimen-

taron más este grupo de albuminurias, demostrando la existencia de sindromes en los cuales la albuminuria era el fenómeno capital.

Leuve y otros buscan albúmina en una gran cantidad de sujetos jóvenes, en buen estado de salud, diferenciando las peptonas y núcleo-albúminas y encuentran un 37 á un 44 por ciento de albuminúricos.

Lecorché y Talomón refutan la teoría de Senator, diciendo que si se deja de lado los casos antiguos, en los cuales las peptonas y núcleo-albuminas no eran diferenciadas, el tanto por ciento de albuminurias llamadas fisiológicas quedaba muy reducido. Establecen, en cambio, que ellas son debidas á lesiones renales mínimas ó pasajeras, provocadas por el frío, los excesos, la fatiga, etc.

Csatary interpreta el primero las variaciones en las albuminurias del cuociente serina-globulina, creyendo que no dependen sino de la rapidez con que la sangre circula al nivel de los glomérulos de Malpighi, habiendo éstasis cuando ese cuociente disminuiría.

Los nombres de Mialhe, Gehradt, Patín y Mickel están ligados á la historia de las peptonurias : el de Mialhe porque las ha descripto y el de Gehrardt porque las estudió.

Patín y Mickel establecieron los caracteres principales de la albumosas.

En 1847 Bence-Jones describe una albumosuria en sujetos atacados de sarcomatosis múltiple de los huesos, en quienes parece encontrarse muy amenudo.

Overbeck y Nussbaum hacen experiencias sobre ranas, y Fosner y Ribbert fijan, por el calor, riñones, en los cuales habían experimentalmente provocado una nefritis, tratando de averiguar el lugar donde filtra la albúmina (Glomérulo ó túbulo).

En cuanto á la albuminuria de las mujeres gravídicas, debemos á Blackall el descubrimiento (1818) en ellas de la albúmina. Recién en 1840, Rayer, estudiando esta clase de albuminuria trata de establecer con precisión las condiciones en que se produce. H. Blot (1849) hace ver que la albuminuria de las embarazadas es pasajera, desapareciendo amenudo después del parto. Finalmente, Tarnier, en 1875, demuestra la excelencia del régimen lácteo en su tratamiento.

ETIOLOGÍA

La albuminuria se presenta en Buenos Aires con una frecuencia que admiraría á los autores europeos que encuentran aún elevada la proporción de 5 por ciento que dan algunas estadísticas modernas, aunque con anterioridad Blot y otros hubiesen encontrado un 20 por ciento de albuminúricas entre las embarazadas.

En la Clínica Obstétrica del Hospital San Roque, y sobre un total de 3007 mujeres, hemos encontrado, en los diversos períodos de su embarazo, 348 albuminúricas, lo que da un tanto por ciento de 11'57.

Esta proporción se reduce algo si deducimos ocho brighticas que presentaban albúmina antes del embarazo y 50 que sólo se sabe la hayan presentado durante el trabajo de parto.

A pesar de todo, nos queda un tanto por ciento de 9'84, diríamos 10 por ciento, bastante elevado por cierto, pero que podría reducirse más, teniendo en cuenta que las mujeres examinadas pertenecen, en su gran mayoría, á una clase que por su profesión, género de vida, condición social, miseria, etcétera, no han podido hasta una época avanzada de su embarazo, verlo desarrollarse en las condiciones ideales para que no pueda á esas circunstancias imputarse el estado patológico.

De todos modos, siempre podemos decir que en la clase trabajadora, sobre 10 embarazadas hay una albuminúrica, frecuencia bastante crecida para que la autoridad pública, asesorada por nuestros hombres científicos, la tomen en cuenta y la subsanen en lo posible, mucho más si reflexionamos que la mortalidad fetal en las albuminúricas es de 14'80 por ciento.

Es el estudio de las numerosas condiciones etiológicas del síntoma que nos ocupa quien nos daría la clave de su tratamiento profiláctico y la creación de asilos para embarazadas indigentes ó de maternidades en suficiente número donde pudieran ver transcurrir el período de gestación en las mejores condiciones higiénicas y al abrigo de algunas de las causas etiológicas que pasamos á analizar, creemos que sería una de las soluciones del problema :

Profesión: De 346 albuminúricas se ocupaban en los quehaceres domésticos, 154, ó sea un 44'2 por ciento.

De sirvientes, 89, ó sea un 25'7 por ciento.

De costureras, 31, ó sea un 8'9 por ciento.

De planchadoras, 19, ó sea un 5'4 por ciento.

De cocineras, 15, ó sea un 4'3 por ciento.

De modistas, 15, ó sea un 4'3 por ciento.

De mucamas, 14, ó sea un 4'0 por ciento.

Otras profesiones, 9, ó sea un 2'0 por ciento.

Casi diríamos el 100 por ciento ejercen oficios que requieren esfuerzos y fatigas, que exponen á las pacientes á los efectos del frío, del calor y la humedad, y si bien es cierto que un 44 por ciento sólo se dedican á quehareces domésticos, no lo es menos que éstos en su mayor parte significan sirvientas, costureras, planchadoras, lavanderas, etcétera, y muchas veces, miseria.

Después de todo, nos autorizan los anteriores datos á concluir que esas profesiones ejercen alguna influencia sobre la aparición de la albuminuria gravídica ? Para ser categóricos en la respuesta necesitaríamos conocer con cifras la proporción en que la albúmina se presenta en la gente de *posición*, pero á estar á los datos que la observación de los tocólogos suministra, ella sería mucho menor.

También el cuadro anterior nos puede ilustrar en

algo : considerando que sólo en parte los quehaceres domésticos significan una profesión que no impone mayores sacrificios á las embarazadas, se nota ya una diferencia de 11 por ciento á favor de las otras profesiones, lo que nos muestra que indudablemente alguna influencia deben ejercer.

La nacionalidad nos ilustra poco sobre la etiología de la albuminuria gravídica, y si bien aparecen las argentinas en mayor número sobre los 348 casos examinados, siguiendo las españolas, italianas, orientales, francesas y otras nacionalidades en las proporciones respectivas de 44'2, 29'3, 18'9, 3'4, 1,7 y 2,2 por ciento, estas cifras solo están en relación con la cantidad de embarazadas de cada nacionalidad, con la edad, profesión, número de embarazos anteriores, con la estación, etc., y no con la nacionalidad, que nada tendría que ver con la albuminuria si no fuera por el clima propio á cada comarca ; pero encontrándose las embarazadas extranjeras sometidas á la influencia del mismo clima, este factor se anula y sólo nos queda la menor ó mayor susceptibilidad que crea el hábito de vivir determinado clima y el deleznable de algunos estados constitucionales, que se pueden relacionar con la nacionalidad y al cual algunos autores atribuyen cierta influencia. Así, las rubias, las de temperamento linfático y rostro pálido, estarían expuestas á ser

albuminúricas, no sucediendo lo mismo con las morenas, que la presentarían rara vez.

Edad : De 347 albuminúricas, 97 eran menores de 21 años y 110 comprendidas entre 21 y 25 años. Corresponde á las primeras un 27,9 % y un 31,7 á las segundas.

79 eran de 26 á 30 años y equivalen á un 22'7 %
27 eran de 31 á 35 años y equivalen á un 7'7 %
22 eran de 36 á 40 años y equivalen á un 6'3 %
11 eran de 41 á 45 años y eequivalen á un 3'1 %.
1 era de 46 á 50 años y equivale á un 0'2 %.

Desde luego se vé que un 60 % de albuminúricas son menores de 25 años y que á partir de esta edad su número disminuye para no extinguirse sino con la edad de la menopausia.

Será que realmente la edad tiene alguna influencia en la génesis de la albuminuria ? ó será como quieren algunos autores, que ésta es más frecuente en las jóvenes por que en ellas es también más frecuente la primiparidad y éste sería el factor que realmente influiría en su producción ? Por otra parte, dicen igualmente, que el número de albuminúricas crece paralelamente á la edad. En cambio, la primiparidad que obra en el mismo sentido, crece en razón inversa de la edad. Luego, uno de los factores aumentando el número de albuminúricas en la mayor

edad ; el otro, haciendo lo mismo en las jóvenes, ella debiera ser igualmente frecuente en ambas edades y sin embargo notamos una diferencia de un 20 % á favor de la primera edad.

Se nos podría objetar que el número de embarazadas menores de 26 años es mayor que el de aquellas que sobrepasan dicha edad ; pero esa diferencia, en primer lugar no es tan marcada, no estando en relación, en todo caso, con la diferencia en la proporción de albuminúricas en una y otra edad ; y en segundo lugar, encontramos en las primeras un 32 % de multíparas, que obran haciendo bajar la proporción de albuminúricas, mientras que en las segundas, encontramos un 22 % de primíparas que producen efecto contrario.

Forzoso nos es pues, admitir los hechos tal cual los presenta el cuadro adjunto, atribuyendo á la menor edad, por sí sola, una influencia nada despreciable en la producción de albúmina en las embarazadas.

Edad del embarazo. — Parece fuera de duda la influencia que la edad del embarazo ejerce sobre el síntoma albuminuria. Así, en 334 albuminúricas, 311 ó sea un 93 % presentaron albúmina después del 7.º mes y sólo 23, es decir, un 7 % la presentaron antes, en esta forma : en el 1.º y 2.º mes del embarazo, ninguna ; en el 3.º, 1 ; en el 4.º, 3 ; en el

5.º, 6; y en el 6.º, 13. Es decir que aquí mismo vemos crecer desmesuradamente la proporción, de un mes para otro, siendo nula en los dos primeros.

Hay que descartar el error que pudiera imputarse al hecho de que gran parte de las enfermas se presentan á las clínicas, sólo después de algún tiempo de iniciada su enfermedad: primero, porque este tiempo casi nunca es tan largo para que pueda alterar el principio establecido; segundo, por que estando todas las embarazadas sometidas á la misma ley, el error se produciría en el sentido de que si hemos de atribuir á la albuminuria, mayor frecuencia en el 9.º mes, ella sería, en realidad, en el 8.º; pero subsistiría invariable el concepto general de que alcanzaría su acmé en los últimos meses del embarazo.

¿Pero debemos concluir de lo anterior, qué la edad avanzada del embarazo, por sí sola, sea capaz de producir la albuminuria? De ningún modo, desde que alrededor de un 90 % de las mujeres llegan al término de su preñez y sólo un 9'84 % son albuminúricas. ¿Cómo entonces explicar su rol en la determinación de la albuminuria gravídica? Trataremos de hacerlo cuando hablemos de su patogenia.

Tamaño del útero. — Si lo coloco aquí, como fac-

tor etiológico es porque algunos autores lo citan como tal y para discutir su importancia, que me parece muy escasa ó nula. Efectivamente : en 301 embarazadas había 155, ó sea un 51'4 % que presentaban un útero más grande que el normal. Sin contar con que muchas veces el aumento del tamaño del útero es poco notable y su apreciación sugeta á errores, desde que no tenemos un criterio fijo para decir cuando un útero es más desarrollado que lo normal ; si después de esto, todavía deducimos de esa pequeña diferencia de 3 % á favor de los úteros grandes, los casos de hidramnios, que son una consecuencia y no una causa de la albuminuria, lo mismo que aquellos que coinciden con una sífilis materna ¿qué nos queda para sostener qué el aumento de volúmen del útero es una causa de albuminuria ?.... Solo la esperanza porque es lo último que se pierde.

Número de embarazos. — En 303 albuminúricas hemos encontrado 148 primíparas, ó lo que es lo mismo, el 48'8 % de las albuminúricas son primíparas. Pero aquí, como en los demás factores, estos se combinan entre ellos y ese 49 % no pertenece sólo á la primiparidad, sino que está unido especialmente á la juventud de las embarazadas, cuya importancia como factor etiológico hemos analizado. Descontemos, pues, de este tanto por ciento

todas las primíparas jóvenes y siempre veremos que la primiparidad, por sí sóla, aumenta todavía en un 8'2 % la lista de las albuminúricas. Digo la primiparidad por sí sola, porque si hay otras causas, tales como las estaciones del año, vale decir el frío, calor, humedad, etc., que toman parte en este tanto por ciento, sus efectos se hacen sentir, en idénticas condiciones, sobre los demás factores y desde luego, no hay porque tomarlos en cuenta á menos que ese 8 % se pudiera imputar exclusivamente á ellos, lo que no sucede en el presente caso, porque hay primíparas viejas que han tenido albúmina en las diferentes épocas del año.

Por otra parte, vemos que las jóvenes, sin intervención de las primíparas, contribuyen sólo con un 9'9 %de albuminurias y las jóvenes y primíparas á la vez, con un 40'5 % ; de lo cual también se infiere la acción del factor que estudiamos.

En cuanto á la influencia que la multiparidad pueda tener, la deduciremos del cuadro siguiente que representa el número de albuminúricas encontrado en el diverso número de embarazos :

En el embarazo:	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º	11º	Más de 11
Se encontró albumina en:	74	21	18	12	13	7	5	4	6	4	3

Notamos una progresión decreciente de albumi-

núricas á medida que aumenta el número de embarazos, pero eso puede atribuirse á lo que éstos aumentan en sentido contrario

Enfermedades infecciosas. — Hemos estudiado los antecedentes de enfermedades infecciosas en 294 albuminíricas y los encontramos en 220, ó sea en un 74,8 %. En lo que se refiere á la frecuencia relativa de las diversas enfermedades infecciosas entre sí, puede verse en el siguiente cuadro :

Enfermedades	Núm. de casos	Tanto por ciento
Sarampión	172	49,4
Viruela	82	23,5
Escarlatina	40	11,4
Coqueluche	26	7,5
Tifoidea	25	7,2
Reumatismo	13	3,7
Sífilis	8	2,2
Varicela	5	1,4
Difteria	4	1,1
Otras	4	1,1
Tuberculosis	3	0,8

En primera línea vemos aparecer el sarampión con 172 casos, es decir, más del doble que los de viruela y 4 veces más que los de escarlatina ; pero eso no nos sorprenderá si pensamos en que son pocas las personas, sanas ó enfermas, que no lo hayan

tenido y que las albuminúricas no han de ser una excepción á la regla.

Si buscamos el tanto por ciento de infecciosas, en las no albuminúricas, lo encontramos casi tan elevado como en éstas, lo que nos hace suponer que su influencia en la producción de la albuminuria, no es muy acentuada.

Estaciones del año. — Los meses del año no tienen influencia sobre la albuminaria, sino por las condiciones climatéricas propias á cada uno de ellos. Pero si decimos en general, que Junio es frío, no quiere decir esto que deje de tener sus veranos de San Juan y claro está que si variable es el tiempo, variable ha de ser la influencia que sobre la albuminuria ejerce un mismo mes en los diferentes años.

El cuadro adjunto, representa la cantidad de entradas habidas en la Clínica Obstétrica del Hospital San Roque, en los diferentes meses de los años 1907, 1908 y 1909, y el correspondiente número de albuminurias producidas en los mismos.

Si agrupamos los tantos por ciento de albuminurias encontrados en los diferentes meses, tendremos que en Febrero y Marzo hubo de un 5 á un 7,5 % de albuminúricas ; en Septiembre, Octubre, Diciembre y Enero, de un 7,5 á un 10 % ; en Abril Junio y Noviembre, de un 10 á un 12,5 % ; y en Mayo, Ju-

lio y Agosto, de un 12,5 á un 15 %. Coincide, pues, la mayor proporción de albuminurias, con los meses más fríos del año, estando en primera línea Julio con Agosto y Mayo.

Cuadro demostrativo del número de albuminúricas habidas en los diferentes meses de los años 1907 - 1908 - y 1909, con relación al número de entradas,

Hospital San Roque. **Clínica Obstétrica.**

		Enero		Febrero		Marzo		Abril		Mayo		Junio		Julio		Agosto		Setiembre		Octubre		Noviembre		Diciembre		TOTALES DE ENTRADAS	TOTALES DE ALBUMINURIAS
1907	Entradas	62		63		72		65		81		69		65		83		66		78		67		56		827	
	N. de albuminúricas		6		5		10		13		12		14		19		14		10		11		10		5		129
1908	Entradas	77		66		68		63		87		74		66		80		91		105		102		101		980	
	No. de albuminúricas		3		2		2		2		6		3		4		4		5		7		14		7		59
1909	Entradas	98		79		99		87		95		100		100		108		89		114		131		100		1200	
	No. de albuminúricas		14		5		6		9		16		9		13		17		4		11		10		8		122
Total de entradas		237		208		239		215		264		243		231		271		246		297		300		257		3007	
id. de albuminúrias			23		12		18		24		34		26		36		75		19		29		34		20		310
Tanto por ciento		9'7		5'7		7'5		11'1		12'9		10'6		15'5		12'9		7'7		9'7		11'3		7'7			10'3

COMPLICACIONES Y SINTOMATOLOGÍA

Refiere el Profesor Pinard, que un día aparece, en su consultorio, una mujer, con la cara bultuosa y cianosada, las alas de la nariz batiendo con rapidez, la respiración corta y precipitada y una tos imperiosa que provocaba la salida de una espectoración rosada, abundante y espumosa.

La enferma, asfixiándose, falta de aire y con el sello, en su rostro, de una angustia indecible, pide un momento de reposo antes de expresar sus deseos. Pinard, entre tanto, formula un drástico é indica sangría, reposo absoluto y régimen lácteo. Era una albuminúrica.

Son raras las complicaciones de *congestión* y *edema* pulmonares, como en este caso, manifestándose por cianósis, díspnea, tos con espectoración filante, espumosa, aereada, abundante, que da un cuágulo

albuminoso por el calor, de coloración rosada ó salmón, según el grado de congestión. Se presentan generalmente de noche, acompañados ó no de puntada de costado, á la manera de un ataque de asma, repentinamente.

He aquí otro ejemplo relatado por el Dr. Cantón : una señora llega á su consultorio casi á tientas, buscando la puerta con las manos y tomándose de los objetos para guiarse, á pesar de no haber sido ciega.

Pide por favor la libre de un atroz dolor de cabeza y cuando el profesor aludido le pregunta que si quiere librarse también de la ceguera, contesta que en efecto, hacía algún tiempo que iba perdiendo la vista. Se le hacen las indicaciones del caso y entre ellas, la de reposo absoluto en cama, para ir después á hacerle una sangría. Cuando se fué á practicar ésta, la mujer estaba en pleno ataque de eclampsia. Era otra albuminúrica.

Cefalalgia frontal intensa y persistente, *perturbaciones visuales* que pueden llegar hasta la amaurosis definitiva y eclampsia, he ahí otras complicaciones que pueden servirnos de síntomas de la albuminuria, así como el ptialismo, los vómitos, los edemas, la ascitis, el hidramnios, los desprendimientos prematuros de placentas, las hemorragias intraplacentarias, traduciéndose á veces por hemorragias al exterior, por mala nutrición ó por muerte del feto.

Incluyo aquí el *ptialismo,* que no debe considerarse tal, sino cuando alcanza ciertas proporciones, porque indudablemente es, lo mismo que la albuminuria, un síntoma de una misma enfermedad y cuando se ve aparecer al uno, puede esperarse lógicamente la presencia del otro.

En apoyo de este razonamiento, tenemos el hecho de que el mismo tratamiento, que es aquel de la enfermedad causal, hace desaparecer uno y otro síntoma.

Los *vómitos* son muy comunes en las embarazadas y hay lugar á distinguir los vómitos simples de los graves ó incoercibles, así llamados porque no ceden á los medios ordinarios de tratamiento y por que atacan seriamente la salud de las enfermas. Se acompañan, muchas veces, de gran cantidad de albúmina en las orinas, y se observan, por suerte, rara vez. Su duración es de 2 á 3 meses, con intermitencias que no son sino treguas engañadoras que se atribuyen amenudo á la acción de los medicamentos.

En cambio, los vómitos simples,—que pueden y habría conveniencia en considerarlos como principio de los graves, desde que pueden volverse tales en cualquier momento,—se notan en un 44,2 % de las albuminúricas. Han sido considerados como un signo de la preñez, en vista de su constancia en los

primeros meses del embarazo y cesan al 3° ó 4° mes, espontáneamente ó merced al tratamiento que puede ser el régimen lácteo (Pinard).

No debemos tomar en cuenta aquí los vómitos que se observan al final del embarazo porque son un fenómeno mecanico producido por el exceso del desarrollo del útero.

Otra complicación frecuente, son los *mareos* que se observan 40 veces sobre cien albuminurias.

Los *edemas,* pueden muchas veces ser considerados como verdaderos signos de albuminuria, especialmente si son generalizados á las paredes abdominales y región suprapúbica. Se ve, en esos casos, que no hay preñez gemelar ni grueso útero por hidramnios ó gran desarrollo del producto de la concepción ni várices ni albuminuria á quienes atribuir esos edemas que muy pronto se siguen de albuminuria y de eclampsia. En regla general, debe pensarse en la albuminuria, siempre que se vean edemas especialmente generalizados ó localizados á los párpados ó cuando no puedan atribuirse á otras causas tales como las várices y obstáculos de cualquier clase, aportados á la circulación venosa : exceso de desarrollo del útero, cardiopatías, etc.

Cuando el edema invade la vulva, no son raras las desgarraduras ; y las escaras, así como las infecciones á que están expuestas estas pacientes, pueden

comprometer su existencia, lo mismo que aquellos anasarcas persistentes después de una preñez laboriosa ó accidentada y á los cuales Baudelocque y Stolz han llamado *caquexia serosa*.

La *ascitis,* es mucho menos frecuente que los edemas, y cuando existe, debemos tener presente que muchas veces es consecuencia de enfermedades del hígado y del corazón y no de la albuminuria.

Hidramnios. — Pocas veces tendremos que incriminar á la albuminuria como causa productora de esta complicación. La mayor parte de las veces se debe á la sífilis á malformaciones fetales, preñeces múltiples, afecciones cardiacas, anomalías del cordón, etc. Es grave y puede hacer peligrar la vida de la madre y la del feto : la de aquella, por las perturbaciones respiratorias y circulatorias que pueden hacer necesaria la provocación del parto prematuro ; por los síncopes á que puede dar lugar la salida demasiada precipitada del líquido amniótico y por las hemorragias que se producen amenudo cuando el útero queda inerte por haberse sobredistendido. Se compromete la vida del feto, porque, comunmente, la sobredistención del útero, ya sea porque provoque sus contracciones ó porque las membranas se rompan, trae como consecuencia su expulsión prematura, fuera de que el hidramnios favorece las presentaciones viciosas, que obran á su vez, aumentando

la mortalidad fetal. Claro está que un hidromnios diagnosticado con tiempo y convenientemente tratado, no comprometerá la vida de la madre y las probabilidades de muerte para el feto, disminuirán.

Sus manifestaciones son un aumento de volumen del útero fuera de proporción con la edad del embarazo y tanto más notable cuanto más rápida es su evolución. El útero es globuloso y el feto muy movible; todas sus partes pelotean como lo hace la cabeza en una preñez normal. La tensión de las paredes uterinas es grande, y á veces tal, que se hace imposible palpar su contenido. Los latidos del corazón fetal son poco ó nada perceptibles, según la posición del feto y la cantidad de líquido. Los movimientos activos son también más débilmente percibidos por la madre.

Los edemas concomitantes por obstáculo á la circulación de retorno, son frecuentes. Los vómitos mecánicos se producen con tenacidad y la díspnea por obstáculo al enderezamiento del diafragma, obliga muchas veces á poner fin al embarazo, acompañándose otros de perturbaciones cardíacas. Hay también obstáculo á la micción y las orinas son escasas y sedimentosas. No hay temperatura, aunque algunos dicen haberla encontrado en el hidramnios agudo. Los dolores, principalmente en este último, son intolerables, no encontrando las pacientes posición que

las alivie, y siendo algunas imposibles, como la de pie.

Naturalmente que toda esta sintomatología está en relación directa con la cantidad de líquido y la rapidez con que evoluciona, encontrándose hidramnios de poco más de un litro, que pasan como una preñez normal, y otros, que siendo tales en una época del embarazo, el líquido se reabsorve y no existe en exceso en el momento del parto.

Hemorragias — Desprendimiento prematuro de placenta.—El 84 por ciento de los casos de desprendimiento prematuro de placenta son imputables á la albuminuria, según Dumarcet; el resto le correspondería á la brevedad natural ó accidental del cordón y á los traumatismos.

Lesionados algunos vasos de la cáduca, se producen hemorragias entre la pared uterina y la placenta que se desprende en una extensión más ó menos grande para dar lugar á la formación de un hematoma. Nosotros hemos tenido oportunidad de ver placentas en estas condiciones y una de ellas, con los cotiledones centrales aplastados, formando una especie de cavidad que contenía un coágulo de 400 gramos de peso. El derrame sanguíneo puede quedar interno cuando el desprendimiento no llega al margen de la placenta, y aún en este caso, la sangre puede coagularse *in situ* y no aparecer

al exterior. Cuando esto sucede, los signos que nos inducen al diagnóstico son el dolor intenso y fijo, la dureza á veces leñosa del útero y su aumento de volumen. La mujer está pálida y sudorosa, el pulso es débil y frecuente ; hay tendencias al síncope y los latidos del corazón, así como los movimientos activos del feto, han desaparecido porque comúnmente muere. Encontrando una paciente en estas condiciones, pensaremos en la albuminuria si no hay antecedentes de un traumatismo ; pero más propio en esos casos es buscar albúmina para confirmar el diagnóstico.

Eclampsia.—Admitiendo la teoría patogénica más aceptable, veremos que en realidad la eclampsia no es una complicación de la albuminuria, como no lo son tampoco las demás perturbaciones ya anotadas, pero no por eso dejan de estar más ó menos íntimamente relacionadas, como hijas que son de una misma causa. Prácticamente, la eclampsia es una consecuencia de la albuminuria, y tratando á ésta, se hace el tratamiento profiláctico de aquélla.

Lo general es que toda eclámptica haya empezado por ser albuminúrica, pero se dan casos de eclampsia sin albuminuria previa, y Olshausen cita un caso sobre 168 eclámpsias ; Bouffe de Saint-Blaise, ha visto algunos y menciona aquellos de Ro-

ger, Simson, Frerichs, que no encontraron albúmina en 10 por ciento de las eclámpticas ; á Brummerstaedt, que no la encontró en un 14 por ciento sobre un total de 135 ; á Schauta, que tampoco la encontró en 18 casos sobre 125, y por si esto no basta, agrega que Pavpertov notó la falta de albúmina en 114 eclámpticas sobre un total de 288, ó sea en un 39 por ciento.

En cuanto á su frecuencia, hemos encontrado aquí 16 eclámpticas en 3007 partes, ó sea 1 por 187, proporción un poco elevada, pero que no debe estrañarnos si consideramos que en su mayor parte son enfermas que han ingresado á la clínica por esa causa.

Por otra parte, hay estadísticas que dan una proporción mayor aún de eclámpticas y que merecen mucha fe por el gran número de casos reunidos. Así Löhein ha conseguido reunir en varias clínicas de diversos países 325 casos de eclampsia, observados entre 52.325 partos, equivale decir, 1 eclámptica por 161 partos, ó sea 0,6 por ciento, mientras que la nuestra sólo da 0,5 por ciento.

Fuera de las clínicas la proporción disminuye, y Mme. Lachapelle, según A. Ribemont--Dessaignes y G. Lepage, sobre 38.000 partos sólo encontró 61 eclámpticas, ó sea 1 por 622.

Pudiendo considerarse la eclampsia como una con-

secuencia de la albuminuria, las causas que hacen á ésta más frecuente influirán naturalmente para que lo sea también aquélla, y en ese sentido obrarán, por ejemplo, la profesión, el frío, la primiparidad, las preñeces múltiples, la edad del embarazo, etc.

Una embarazada que se le edematizan las piernas, que tiene la cara bultuosa y que, especialmente, al levantarse siente un dolor de cabeza, localizado en la frente, á veces en la nuca, intenso, persistente, con sensación de contricción á las sienes, que tiene dolores igualmente al epigastrio, con ó sin vómitos ; que ve los objetos como si estuvieran entre nieblas, ó los ve dobles, ó no los ve del todo en ciertos momentos, ó tiene sensación de moscas volantes ;que tiene vértigos ó mareos y á veces díspnea ; que está agitada ó al contrario, tiene somnolencia, es una mujer que está pronta á ser eclámptica, y todos estos síntomas, que son los mismos de la albuminuria, constituyen lo que algunos autores llaman período prodrómico del ataque de eclampsia.

Este no se hace esperar y empieza el *período de invasión,* con : movimientos irregulares de lateralidad de la cabeza, que cesan después, quedando ésta desviada casi siempre á la izquierda ; contracciones fibrilares de los músculos de la cara ; movimientos

rápidos de parpadeo ; los ojos están agitados de movimientos rotatorios y se fijan después dirigiendo sus pupilas generalmente hacia la izquierda y hacia arriba ; las ventanas de la nariz se dilatan y estrechan alternativamente ; las pupilas no reaccionan á la luz ; los labios y músculos de la cara están animados de movimientos convulsivos ; en la lengua se notan movimientos fibrilares.

Todo esto se desarrolla en un minuto, como máximo, y viene en seguida el *segundo período,* el de contracciones convulsivas tónicas, que dura menos aún : 15 á 20 segundos. En este período los miembros superiores se ponen rígidos en pronación forzada, los dedos de la mano se cierran fuertemente aprisionando el pulgar ; la cabeza se dirige hacia atrás por contracción de los músculos extensores ; la respiración se suspende por contracción del diafragma y de los músculos toráxicos ; la columna verebral se incurva, á concavidad posterior ; los miembros inferiores se ponen rígidos y todo el cuerpo así contracturado forma un arco que descansa por la cabeza y los pies. La cara, desviada hacia un lado, de pálida se vuelve lívida y cianótica y los ojos fijos, con las pupilas dilatadas, « parecen fijar con espanto un objeto situado hacia arriba ». Los músculos de la lengua no hacen excepción, y al contraerse la desvían hacia las arcadas dentarias, que

aproximadas por contracción de los maséteros, la muerden y hieren, dando lugar á la salida de sangre que se mezcla á la saliva y es proyectada después al exterior en forma de espuma sanguinolenta.

Hay un momento de calma y después continúa el *tercer período:* todo el cuerpo está agitado por convulsiones clónicas. Aquí, como en el período anterior, empiezan por la cara ; el orbicular de los párpados y el de los labios se contraen y se dilatan alternativamente ; los párpados superiores se levantan y bajan con rapidez ; los **ojos** ruedan dentro de las órbitas ; la lengua se agita convulsivamente y de nuevo puede ser mordida al proyectarse entre las arcadas dentarias ; las mandíbulas están animadas de movimientos muy semejantes á la masticación ; entre los labios aparece espuma sanguinolenta y la enferma parece murmurar palabras ininteligibles.

La respiración se restablece porque el diafragma y los músculos del tórax han dejado de contraerse tónicamente, pero las mucosidades que llenan las vías aéreas y la contracción de los músculos de la laringe la hacen estertorosa. La cara cada vez más bultuosa y cianosada, toma el aspecto de aquella de los ahogados que han permanecido mucho tiempo en el agua.

Todo el cuerpo está animado de convulsiones cló-

nicas, que pueden desplazarlo fuera del lecho, cuando la agitación es grande.

Este período dura, en medio, 4 ó 5 minutos, y si el acceso no ha sido muy intenso, todos los músculos entran en relajación y la mujer, inmóvil, abre los ojos, lanzando una mirada vaga, como de sorpresa. No se da cuenta de lo que ha sucedido y responde muy lentamente á las preguntas que se le dirigen. Hay pérdida de la memoria, que no se restablece sino muy lentamente. Las personas son reconocidas sólo después de algún tiempo.

Si el acceso ha sido intenso la enferma pasa á un estado de coma profundo : completamente inerte, con la cara siempre bultuosa, pero ahora pálida ; la respiración ruidosa, con pérdida completa de la inteligencia y la sensibilidad. En este estado la mujer, pueden suceder varios casos : después de algún tiempo de coma profundo, que puede ser de algunas horas, la enferma se despierta lentamente, pasando por un estado de semi-coma hasta recuperar nuevamente el conocimiento.

La temperatura, que puede llegar á 39° entre los accesos, se baja ; la orina, que era escasa y sedimentosa, se hace límpida y abundante ; su toxicidad aumenta y aquella del suero sanguíneo disminuye. Esta marcha no es común, porque muy rara vez es único el acceso y, por lo general, después

de un restablecimiento completo ó incompleto de la inteligencia, nuevos accesos tienen lugar, casi siempre de mayor duración, pero que se suceden á intervalos mayores hasta que cesan por completo.

Otras veces, lejos de ir espaciándose, los accesos se hacen cada vez más próximos hasta llegar á ser subintrantes y la enferma termina por la muerte. Lo mismo sucede, en general, cuando la mujer no sale de su coma y éste sólo es interrumpido por intensos accesos de eclampsia.

La gravedad del estado general de la paciente, está en razón directa de la intensidad del coma y de los accesos y del número de éstos ; y así, cuando la temperatura no ha sido muy elevada, los accesos poco intensos y no muy numerosos, el coma poco profundo, se está en el derecho de esperar la curación completa que puede sobrevenir más ó menos lentamente. El grado de toxicidad del suero sanguíneo y la marcha de la temperatura, son buenos elementos de pronóstico, siendo tanto más grave el estado general, cuanto más tóxico es el suero y cuanto más elevada la temperatura ó al contrario, cuando hay hipotermia. La cantidad de albúmina y de orinas excretadas son elementos inciertos de pronóstico, excepto la anuria que es grave ; pero, en general, á mayor albuminuria y menor excreción de orinas corresponde mayor gravedad.

Hay que tener en cuenta también el tratamiento profiláctico, que insuficiente para hacer abortar el ataque, por lo menos ha puesto la paciente en mejores condiciones, aumentando la cantidad de orina y disminuyendo la albuminuria.

De las 16 eclámpticas habidas en la Clínica Obstétrica, 5 sucumbieron, es decir, un 31 por ciento. Tarnier ha encontrado que la mortalidad entre las eclámpticas era de 30 por ciento.

La mortalidad fetal es aún más elevada—37,5 por ciento entre nosotros—y se produce por perturbaciones en la circulación placentaria ; alteraciones de la sangre materna y fetal ; hemorragias, lesiones del hígado análogas á las que presenta la madre y aún por ataques convulsivos parecidos á los de la eclampsia ; otros mueren por debilidad congénita, etc.

En presencia de un cuadro semejante al de la eclampsia, tendremos que pensar no sólo en ésta, sino también en otros estados, tales como la epilepsia, histeria, los diversos comas, etc. Los antecedentes, el estado de embarazo, la temperatura, la albuminuria, la intensidad del coma y de sus perturbaciones, etc., son elementos que nos auxiliarán eficazmente en el diagnóstico de la eclampsia.

Albúmina.—Es el único signo cierto y constante de la albuminuria, y por eso en todas las clínicas

se busca sistemáticamente en la orina de todas las embarazadas. Algunas de éstas, aunque albuminúricas, no presentan sino vómitos ligeros, cambio de carácter, irritabilidad, etc., que se hacen entrar en línea de cuenta de un embarazo normal, y que no son sino, como lo hemos dicho ya, las primeras manifestaciones de un estado patológico, que más tarde precisaremos, cuando hablemos de la patogenia. No hay que hacer mucho esfuerzo para imaginarse el peligro á que estarían expuestas esas mujeres si no se tuviese la precaución de examinar sus orinas de vez en cuando.

Este examen no es necesario que sea completo; basta investigar la albúmina, y debe hacerse, por lo menos, cada mes, durante los cinco primeros meses del embarazo; cada 15 días en el 6º y 7º, y cada 8 en el 8º y 9º mes. Seremos más minuciosos en esta investigación cuando por las condiciones etiológicas anotadas más adelante, la mujer ha estado más expuesta á ser albuminúrica; en caso contrario, se pueden espaciar más los análisis.

Se encuentra albúmina en una orina y entonces será oportuno hacer el análisis completo, establecer la clase de albúmina de que se trata, su cantidad é investigar la causa que la produce.

Muchos son los reactivos de la albúmina y sencilla la técnica de su investigación.

1° Calor.—Es el más antiguo desde que con él Cotugno descubrió la albuminuria. Si calentamos á 60° una orina albuminosa, forma un precipitado coposo. Pero como los fosfatos pueden precipitar también en una orina ligeramente ácida, por causa de la expulsión del ácido carbónico, que los mantenía en disolución, el calor por sí sólo no nos da seguridad en la investigación, pero agregando unas gotas de ácido nítrico ó acético, el precipitado se disolverá si es de fosfatos, y al contrario, se acentuará si es de albúmina. Hay en ésto otra causa de error: si agregamos ácido acético en exceso, el precipitado albuminoso también se disolverá, y podríamos creer que era de fosfatos, pero usando el ácido diluído y con precaución no incurriremos en el error. Por otra parte, el ácido nítrico forma con los balsámicos que pueden encontrarse en la orina un precipitado confundible con el de la albúmina, pero éste no se disolvería por el alcohol, mientras que aquel sí.

Es necesario serciorarse, antes de calentar, que la orina sea ácida, no sólo porque los fosfatos precipitan en medio alcalino, sino también porque la albúmina no lo hace en igual medio.

Si no empleásemos otros reactivos fuera del calor, muchas albuminurias pasarían desapercibidas,

porque él no es sensible sino para las que tienen más de 0,5 á 0,10 gramos por litro de orina.

2° *Reactivo de Heller*.—El ácido nítrico es sensible para cantidades de albúmina hasta de 0,03 á 0,05 gramos por ciento. No es suficiente, desde luego, para todos los casos.

El índigo, ácido úrico, uratos y ciertas resinas que se eliminan por la orina, tales como la cubeba, copaiba, trementina, etc., dan con el ácido nítrico precipitados que pueden confundirse con el que da la albúmina si no estamos prevenidos.

En el primer caso, el precipitado es moreno rojizo, mientras que el de la albúmina es gris; el ácido úrico forma un precipitado sensiblemente cristalino, y como tal inconfundible; los uratos dan igualmente un precipitado que se parece mucho al de la albúmina, pero que está colocado en las capas superiores de la orina, casi en la superficie y con el calor se disuelve, lo que no pasa con la albúmina; finalmente, el que dan las resinas es soluble en el alcohol.

La mucina precipita también con el ácido nítrico diluído, pero se redisuelve en el concentrado, y así, donde éste no ha penetrado bien á la orina, se forma un precipitado algo por encima del anillo de albúmina que está colocado exactamente en la superficie de separación de los dos líquidos.

3º *Reactivo de Galippe*.—Lo constituye la solución acuosa concentrada de ácido pícrico. Debe actuar en medio ácido. Es bastante sencible—hasta 0,01 gramos por litro—pero tiene el inconveniente que precipita la mucina, las peptonas, los uratos, los alcaloides, el sulfato de quinina. Las peptonas, uratos y alcaloides no son un obstáculo hasta cierto punto, porque basta calentar sus precipitados para que se disuelvan, mientras que el de la albúmina, al contrario, aumentará. No sucede lo mismo con el precipitado de mucina, que es más difícil de diferenciar, pero según G. Stewart, la reacción sería muy lenta, lo que no sucede con la albúmina, que es inmediata.

4º *Reactivo de Essbach*.—Es el mismo ácido pícrico con 20 por mil de ácido cítrico. Precipita más seguramente la mucina. Se usa para dosar cuantitativamente la albúmina.

5º. *Reactivo de Bodeker*. — Se agrega á la orina unas gotas de una solución concentrada de ferrocianuro de potasio, y después gota á gota, ácido acético concentrado, que producirá un precipitado en forma de nube, si hubiese albúmina.

6º. *Reactivo de Tanret*. — Es sensible hasta para 0,003 gramos de albúmina por litro de orina. Precipita también las peptonas, las albumosas, los uratos, la creatina, la creatinina, xantina, guanina, al-

caloides, todos precipitados solubles por el calor. Pero aquí también nos encontramos con la mucina que precipita igualmente, merced al ácido acético que contiene el reactivo.

7º y 8º. *Los reactivos de Millard y Oliver,* son todavía más sensibles que el de Tanret, pero tienen los mismos inconvenientes.

Resulta que los más exactos son el reactivo de Heller y el calor, y íos más sensibles el de Tanret, el de Millard y el de Oliver. Un justo medio ocupa el de Galippe ; pero si hemos de ser precisos, en una misma investigación usaremos varios reactivos y estaremos prevenidos de todas las causas de errores.

El calor precipita la sero-albúmina — que es á la que nos referimos cuando buscamos albúmina — y la sero-globulina, pero ésta es precipitada por el sulfato de magnesia ó por el CO^2. Las albumosas y peptonas, precipitan con el reactivo de Tanret ; pero esta última se disuelve por el calor ó por el alcohol, y de ahí que sea fácil separar estas diversas clases de albúminas.

Antes de proceder al análisis de una orina, debe dejarse reposar algunas horas y filtrarse.

El dosaje de la albúmina se hace por medio de las pesadas ó por otros procedimientos, que son menos exactos, es cierto, pero mucho más fácil de realizar y bastan para las necesidades de la práctica.

El más usado es el albuminómetro de Essbach, que consiste en un tubo graduado empíricamente y con dos índices : uno con la letra U, hasta el cual se debe llenar de orina y el otro con la letra R, que indica el límite hasta donde debe llegar el reactivo de Essbach, que se usa en este caso. Se forma un precipitado ; se invierte el tubo varias veces para que se mezclen bien los líquidos y se deja reposar hasta el día siguiente. El precipitado se deposita en el fondo, pudiendo, entonces, medirse su alto y para lo cual se habrá tenido la precaución de colocar el tubo verticalmente, en las graduaciones del tubo que indican los grados de albúmina por mil.

Si no se quiere esperar, puede dosarse inmediatamente la albúmina, fundándose en la reacción de Heller : se toman 10 c.c . de orina diluída al décimo. De ésta se toman, en varios tubos, 2 cc. y se les agrega 1, 4, 7, 10, 13, etc. cc. de agua, haciendo con cada uno de ellos, la reacción de Heller, que debe producirse dentro de los tres minutos para que se tome en consideración. El primer tubo dosa 0,50 grs. de albúmina por litro de orina y los siguientes, medio gramo más, con respecto del que le antecede.

Multiplicando el resultado obtenido por el número de litros de orina eliminados en las 24 horas, se tendrá también la cantidad total de albúmina excretada en un día.

Riñón. — Se atribuye á la albuminuria gravídica, diversas lesiones observadas en el riñón, pero hay que ser muy parcos en su interpretación, desde que no hay incompatibilidad en la coexistencia de ambos fenómenos, aunque sean producidos por causas diferentes. Por otra parte, dice Bouffe de Saint-Blaise, que Murchison ha demostrado que la albuminuria de las embarazadas, puede ser «producida por una perturbación hepática, fuera de toda lesión orgánica de los riñones. Se ve tan á menudo la albuminuria asociada á perturbaciones hepáticas, desaparecer completamente y de una manera permanente, cuando esas últimas han sido disipadas, que no se puede dudar del rol que juega el hígado como causa de albuminuria.»

En algunos casos de eclampsia, con gran albumi-

nuria, Potocki ha probado que la permeabilidad renal era completa.

En cuarenta autopsias de eclámpticas con albuminuria, Bouffe ha encontrado gran variedad de lesiones : congestión simple, exudados, nefritis, atrofias, degeneración grasa de las células glomerulares y de los tubuli y, en dos casos, la *integridad completa del riñón*.

Hay una lesión renal que, sin duda alguna, pertenece á la albuminuria, y es la formación de *bolas* ó *ampollas coloides* en las células epiteliales de los glomérulos, en un principio de la afección ; en todas las células cuando ésta es más avanzada (Ribemont-Dessaignes).

Hígado. — En los casos de mujeres albuminúricas, muertas por eclampsia, se encuentra constantemente una lesión que consiste en manchas de coloración rojo-obscuro, como borra de vino, en gran parte situadas en la cara convexa del hígado, especialmente al nivel del ligamento suspensor. Puede ser un simple punteado hemorrágico ó manchas más grandes, que aun pueden confluir y formar zonas más ó menos extensas de tejido necrosado, inútil ó perjudicial para la función del resto del parénquima hepático. Al corte se ve éste mismo punteado ó manchas rojas idénticas á las de la cara superior del hígado, resaltar sobre un fondo amarillento que,

en general, no implica una degeneración grasosa. En ocasiones, la cápsula de Glisson se rompe, produciéndose hemorragias intraperitoneales que suelen ser muy abundantes.

La lesión que produce estas manchas, son dilataciones de los capilares intralobulares que parten divergentes alrededor de la porta, dilatación que á un grado más avanzado gana en extensión, al propio tiempo que la parte central se llena de elementos celulares necrosados: células hepáticas degeneradas, restos de capilares y glóbulos sanguíneos, aprisionados todos en una red de fibrina que da lugar á la formación de algunos vacuolos. Estos focos pueden confluir, formando secuestros más ó menos grandes, que pueden ser el punto de partida de embolias.

Bouffe de Saint-Blaise, ha visto la glándula quedar reducida á su tercera parte, por causa de estos focos necróticos.

Pilliet, ha encontrado lesiones hemorrágicas del hígado y embolias grasosas. Jüergens, después, encuentra las mismas lesiones. Bar, Guyese y Brault, han visto lesiones de necrosis, sin hemorragias.

Finalmente, Vinay, ha encontrado la degeneración grasa del hígado, que no es más que un grado de mortificación de las células.

Placenta. — En más de un 50 % de los casos de albuminuria constatados durante el embarazo, la

placenta se presenta con lesiones, siempre las mismas, consistentes en focos de hemorragias, en grado diverso de evolución.

Muchas veces, á primera vista, no se pueden distinguir esas lesiones, pero colocando la placenta sobre un plano resistente y palpando, se tocan núcleos de una consistencia mayor que el tejido propio de los cotiledones. Otras veces, basta mirar la placenta para distinguir núcleos blanco-amarillentos, de consistencia dura, tamaño y número variables, diseminados por todas partes, y dando á la placenta un aspecto por el cual Pinard la ha llamado « placenta mechada ».

Esos núcleos, cuando son recientes, son de consistencia blanda y coloración obscura. Después se organizan, la substancia colorante se reabsorbe y toman el aspecto de infartos blancos de fibrina. Finas ramificaciones vasculares los recorren y rompiéndose, dan lugar á hemorragias dentro del núcleo y, por eso, cuando se cortan algunos presentan el centro obscuro.

La lesión inicial parece ser una peri-arteritis de los vasos maternos. Otras veces es el epitelio externo de alguna vellosidad corial, que se descama, dando lugar á que la sangre del lago en que flota, emita riendas de fibrina que aprisionan glóbulos y vello-

sidad, constituyendo un trombus que atrofia á éstas, disminuyendo así el campo de la hematosis.

Algunas veces casi la placenta entera está contituída por una masa blanca fibrosa. En ese caso, el feto hará tiempo que ha sucumbido y se encontrará macerado. Cuando la placenta ha degenerado en sus 2 tercios, no es más posible la vida del feto y sin llegar á este límite puede nacer en estado de debilidad congénita, en relación con el grado de degeneración placentaria.

Fehling, ha descripto otra lesión en las placentas de albuminúricas ; procesos de peri y endoarteritis obliterante y consecutivamente, formación de infartos compactos, informes ó con vacuolos.

Retina. — Esta membrana se presenta edematosa, la papila roja y con manchas rojas á su alrededor. Algunas veces hay desprendimientos de retina ; las hemorragias son frecuentes y consecutivamente á ellas, puede sobrevenir el glaucoma secundario.

Las venas de la papila están dilatadas, y las arterias, al contrario, estrechadas ú obliteradas y para algunos serían estas lesiones vasculares las que darían lugar á las hemorragias y exudados, que otra cosa no serían esas manchas blancas observadas alrededor de la papila.

El bazo y el páncreas, presentan lesiones análogas á las observadas en el hígado.

Los pulmones, están amenudo congestionados, edematosos y en casos de eclampsia, pueden presentar también equimosis sub-pleurales y embolias.

El *pericardio*, la *pleura*, y el *peritoneo*, contienen muchas veces un derrame seroso.

El *tejido celular* está infiltrado.

Las causas más frecuentes de las enfermedades, son las perturbaciones de la nutrición y las infecciones, que obran en general, más que por la acción directa del agente patógeno, por la de sus toxinas.

El organismo sano elabora constantemente venenos que si no producen normalmente intoxicaciones, es porque ese mismo organismo posee elementos de defensa encargados de destruirlos ó eliminarlos. El hígado, el riñón, la piel, los pulmones, el intestino, las cápsulas suprarenales, el cuerpo tiroides, etc., jugarían ese rol.

Es tóxica toda sustancia que produce perturbaciones en la vida del elemento celular, modificando directa ó indirectamente el medio que habita.

Según Claudio Bernard y H. Spencer, toda mani-

festación vital se traduce por una destrucción orgánica y estos productos de desasimilación, modifican el medio y obrarían como tóxicos, sino se encontrasen á su frente, los órganos de defensa que acabamos de enumerar. Esto nos explica por qué, en un órgano sobrecargado de trabajo, disminuyen sus manifestaciones vitales, se cansa : mucho trabajo, significa muchas manifestaciones vitales y éstas valen decir, muchos productos de desasimilación, mucha modificación del medio, mucha perturbación de la vida de los elementos que en él viven.

Por si esta fuente de intoxicación no bastase, tenemos en los productos contenidos en el tubo digestivo, otra no menos importante : la ingestión de alimentos se acompaña de una abundante cantidad de productos tóxicos ; la bilis, que también se absorbe, es uno de los líquidos más tóxicos de la economía ; la flora microbiana intestinal, da lugar á una elaboración constante de toxinas ; y si á ésto agregamos todavía las infecciones externas ó exógenas y la toxicidad más ó menos grande de todas las secreciones de la economía, tendremos elementos de sobra para darnos cuenta del peligro inminente de intoxicación que constantemente amenaza á un organismo.

Si esto pensamos de un organismo que vive regularmente, cuanta mayor razón nos asistirá al pensar

lo mismo para la mujer embarazada, es decir, para dos organismos fusionados en uno ; para una doble fuente de intoxicación con los mismos elementos de defensa, que antes del embarazo, servían únicamente para un solo organismo.

Al decir una doble fuente de intoxicación, no quiero decir que el feto sea una de ellas, pues se notan los mismos fenómenos en preñeces molares, sin feto, sino, sencillamente, que dentro del organismo materno, hay otro organismo que se desarrolla activamente ; que las funciones metabólicas de la madre, no se hacen para ella sola, sino que han de alcanzar también para el producto de la concepción ; que desde el principio de la gestación, hay un órgano que es asiento de una hiperhemia activísima, que todos los órganos maternos, en una palabra, funcionan más activamente, sus manifestaciones vitales son mayores y mayores han de ser también los productos de desasimilación y por consiguiente, el trabajo de los órganos encargados de transformarlos ó de eliminarlos, especialmente el del hígado y de los riñones. Se comprende, entonces, cuán fácil ha de ser, en una embarazada, la rotura del equilibrio que debe existir entre la producción de sustancias tóxicas y su transformación ó eliminación por los órganos especiales, hígado y riñón, principalmente. En efecto, los fenómenos de intoxicación se manifesta-

rán, siempre que, funcionando los órganos de defensa, la producción de tóxicos sea superior á su capacidad transformadora, de retención ó de eliminación ; ó al contrario, cuando sin aumentar la cantidad de venenos los órganos de defensa se hacen insuficientes por una causa cualquiera ; y con mayor razón todavía, cuando ambas causas se combinan ó cuando los órganos eran insuficientes por una enfermedad anterior. Un simple embarazo gástrico ó una tara neuropática, son causas suficientes para que, en las condiciones apuntadas, el equilibrio sea roto.

Ya hemos visto como en la mujer gravídica, aumenta el factor tóxico y es posible demostrarlo experimentalmente, investigando la toxicidad del suero sanguíneo y de la orina, que siempre se encuentra aumentada.

Si esta hiperproducción de toxinas, no basta para romper el equilibrio de los órganos compensadores, ó producen toxhemias que se manifiestan no sólo porque el suero es más tóxico, sino también por ciertos fenómenos, tales como los vómitos, ptialismo, cambio de carácter, etc., pero sin llegar á la albuminuria ; ó uniéndose á ella una ó varias de las causas etiológicas que hemos apuntado en el capítulo correspondiente y que son tan comunes como numerosas ; se desarrollan fenómenos más graves,

como la albuminuria, los vómitos incoercibles, la eclampsia, etc.

Sin embargo, las cosas no parecen tan sencillas y así, por ejemplo, tendríamos que tomar en cuenta también la calidad de los venenos que actúan, para dar lugar al desarrollo de fenómenos especiales á la preñez, como son el ptialismo, los vómitos incoercibles, la eclampsia. No me refiero aquí á la albuminuria, que no necesita de venenos especiales para producirse, desde que su aparición, sólo requiere una ruptura del equilibrio que debe haber entre el elemento filtrante, sangre, y el filtro-secretor, riñón. Que el primero sea modificado en su calidad ó en su composición ó en la rapidez de su circulación ó que el segundo sea lesionado en sus elementos anatómicos ó que sucedan las dos cosas á la vez, como que estos últimos pueden ser consecuencia de aquellos y la albuminuria se producirá.

No nos costará mucho trabajo inferir cuán fácil es que estas condiciones se encuentren realizadas en la mujer embarazada, y la tentación de atribuir á ellas la patogenía de la albuminuria, arrastrará á cualquiera que vea las cosas sin prejuicio. En efecto, en la mujer que gesta, los tóxicos aumentan ; la sangre contiene menos glóbulos rojos, hay un estado de anemia desde el principio de la preñez ; la albumina, la hemoglobina y la fibrina, también dis-

minuyen y el mayor trabajo del corazón y de los pulmones, que tienen que suplir una deficiencia en la hemotosis, son su consecuencia. Sabemos ya cómo esta sobreactividad aumenta la producción de tóxicos y cómo éstos hacen trabajar más al hígado y al riñon, y pueden hacerlos insuficientes, sea por la sobrecarga de trabajo, sea porque los alteren directamente, sea porque una enfermedad anterior, aunque ya curada, los ha debilitado y presentan menor resistencia á los ataques.

La insuficiencia hepática se manifestará por disminución de la úrea y su reemplazo por cuerpos menos perfectos del punto de vista de la oxidación: ácidos conjugados, amoniaco; disminución, desde luego, de la relación que existe entre el nitrógeno de la úrea y el ázoe total; por albuminuria y peptonuria; icteria y pigmentos biliares en la orina; glicosuria alimenticia; aumento de la toxicidad del suero y de la orina y retención de productos tóxicos con las variadas manifestaciones á que pueden dar lugar: ptialismo, vómitos, cefalalgias, irritabilidad, pruritos, vómitos incoercibles, albuminuria, eclampsia, etc., etc., según que las funciones uropoiéticas, la función sobre las albuminoides, la biligénica, la glicogénica, la antitóxica, estén perturbadas respectivamente ó todas á la vez.

En vista de todo lo que antecede, tenemos derecho

á pensar con Bouffe de Saint-Blaise y Pinard, que la anbuminuria gravídica, así como las demás manifestaciones mórbidas del embarazo, que nosotros hemos tratado en un capítulo anterior, como complicaciones de la albuminuria, no son otra cosa que diversas manifestaciones de un estado de toxhemia causado por una insuficiencia primitivamente hepática, ya que el riñón se ha encontrado sano algunas veces, en enfermas que han muerto por esta causa ; que curada la toxhemia, en general, no quedan rastros del lado del riñón ; que hay toxhemias con riñones perfectamente suficientes, gracias á la presencia de productos que son una combinación de alcaloides y albuminoides, y que no son dializables (Roger) ; que hay eclampsias sin albuminuria y albuminurias que curan muy rápidamente, lo que indica que no hay lesión muy profunda del riñón. Además, hay cierto número de hechos que nos inducen á creer que es el hígado el que primero se enferma : 1°, todos los signos de la insuficiencia hepática, encontrados en esas toxhemias por medio de investigaciones hechas en la orina de las enfermas : dosaje de la úrea y del nitrógeno total ; investigación de los ácidos conjugados, pigmentos biliares, glicosuria alimenticia y toxicidad urinaria ; 2°, frecuencia de la icteria después de los ataques de eclampsia ; 3°, la semejanza que hay entre ésta y

ciertos accidentes nerviosos de la icteria grave ; 4°, las lesiones constantes y siempre las mismas del hígado de las eclámpticas, muy semejantes á las que se encuentran en la icteria.

He aquí otras teorías que se han dado para explicar la patogenia de la albuminuria :

Teoría discrásica. — Según la cual la albuminuria se debería á modificaciones cualitativas de la sangre durante el embarazo. Según Gubler, habría una producción mayor de albúmina en las mujeres gravídicas por el hecho de que los glóbulos disminuyen más rápidamente que el plasma, y porque debe haber producción suficiente para las necesidades del feto y de la madre. Que esta producción sea excesiva ó que el consumo sea escaso, y tendríamos ya lo bastante para que la albuminuria se manifestase. Otras la creen consecuencia del exceso de ácido carbónico que se encuentra en la sangre hacia el fin de la preñez.

Teoría del exceso de tensión vascular, deducida de la mayor cantidad de úrea eliminada ; de lo que los riñones se encuentran en el trayecto de la sangre que se dirige al útero ; de la suposición de que el útero pueda comprimir la aorta debajo del nacimiento de las arterias del riñón ó aun las venas renales.

Teoría de la albuminuria por lesiones renales, que pueden ser una simple congestión ó una verdadera nefritis gravídica.

DIAGNÓSTICO - PRONÓSTICO - TRATAMIENTO

Hemos tenido oportunidad de hacer resaltar la necesidad que hay de examinar periódicamente la orina de toda embarazada. Procediendo en esta forma, no nos será difícil diagnosticarla, fuera de que, la mayoría de las veces, estaremos ya advertidos por otros signos de la hepato - toxhemia, que son precoces y faltan rara vez : vómitos, mareos, malestar, general, cefalalgia frontal persistente, etc.

Hemos dicho también, cómo se diferencian las diversas clases de albúmina y nos faltaría agregar que el microscopio descubrirá los glóbulos de pus, en caso de que éste se encontrase en la orina, procedente de la vejiga, uréteres, etc. Un lavaje vaginal antes de la micción, evitará que sus secreciones se mezclen con la orina y nos induzcan en error. Conseguiríamos lo mismo, recogiendo la orina por medio de un sondaje vesical.

Tiene importancia saber si la albuminuria es consecuencia de una hepato-toxhemia, de un mal de Bright ó de ambas cosas á la vez. Si proviene de una hepato-toxhemia, encontraremos no sólo, lo que podemos llamar sus pequeños signos : mareos, vómitos, cefalalgias, ptialismo, prurito, edema, etc., y sus grandes vómitos incoercibles, albuminuria, eclampsia, sino también todos aquellos de la insuficiencia hepática, que nos revela el análisis de orina : disminución de la úrea y de la relación que hay entre el nitrógeno de ésta y el ázoe total ; aparición de ácidos sulfoconjugados ; de glicosuria alimenticia ; de pigmentos biliares normales ó transformados. La toxicidad del suero y de la orina, estarán aumentadas.

En las nefritis crónicas, hay antecedentes de pequeños signos del brightismo, con ó sin albuminuria anterior. La toxicidad de la orina disminuye y aquella de la sangre aumenta.

Cuando existen estas lesiones renales, el hígado no tarda en hacerse insuficiente, de modo que encontraríamos signos de ambas lesiones reunidas.

El pronóstico de la albuminuria, para la madre, depende de la precocidad del diagnóstico, del tratamiento y de que se acompañe ó no de un mal de Bright. Si el diagnóstico ha sido hecho con tiempo y se ha instituído un tratamiento racional, el pro-

nóstico será benigno, porque la albuminuria desaparecerá rápidamente, sin dejar lesiones del lado del riñón ó del hígado, y sin haber dado lugar á la producción de ataques de eclampsia, que son el mayor peligro de las albuminúricas.

Algunas veces, sin embargo, el mal de Bright, puede ser consecuencia de una albuminuria gravídica tratada.

Otras veces, al contrario, es una brígh tica que se ha hecho embarazada y entonces el pronóstico de la albuminuria se hace muy sombrío.

Entre los 3007 partos de nuestra estadística, hemos encontrado 8 embarazadas albuminúricas, con antecedentes brígh ticos, de las cuales han muerto 2, es decir un 25 %.

Cuando en la orina se comprueba la presencia de cilindros gránulo-grasosos, el pronóstico se hace serio, porque nos está indicando la degeneración del epitelio renal.

Para el feto, el pronóstico es más grave, pues son muchas las causas de muerte que dejamos consignadas en otro lugar.

Nos ahorramos aquí el trabajo de hacer el pronóstico de las otras manifestaciones de la hepato-toxhemia, que acompañan generalmente á la albuminuria, por haberlo ya hecho cuando nos ocupamos de ellas en particular.

El tratamiento de la albuminuria, debe ser profiláctico y curativo. Se basa el primero, en el estudio de las condiciones etiológicas que favorecen su producción, y basta conocerlas para evitarlas. Sin embargo, no es suficiente, por ejemplo, que la embarazada vista camisa de franela con mangas largas y que habite una pieza calentada, para evitar la acción del frío : Una ó dos veces, que por un momento, la mujer se expusiese á él, bastaría para que apareciese la albúmina, si el terreno era propicio, porque el frío actúa por los enfriamientos bruscos y no por su acción lenta y gradual. El calor es también otra fuente de enfriamientos, desde que, cuando nos molesta, instintivamente buscamos el fresco.

La base del tratamiento curativo de la albuminuria, es el estudio de su patogenia. Efectivamente, si hemos establecido que es una consecuencia de una intoxicación por insuficiencia hepática, producida ésta á su vez por un aumento en la producción de tóxicos y una causa ocasional cualquiera, claro está que suprimiendo estas causas, suprimiremos también sus consecuencias : la enfermedad. Pero, ¿cómo suprimirlas ? Las ocasionales, por el tratamiento profiláctico ; el higiénico : evitando las causas de enfriamientos y de fatigas ; cuidando esto doblemente en las primíparas y las jóvenes ; evitando en la ali-

mentación las substancias que al eliminarse por el riñón, puedan lesionarlo ; manteniendo los emunctorios en perfecto estado de funcionamiento, etc. etc.

La disminución en la producción de tóxicos, la conseguiremos, en lo posible, por el reposo y el régimen láctico : con aquél suprimimos todos los materiales de desecho á que darían lugar la actividad de los órganos ; con el segundo, ponemos en cierto reposo al tubo digestivo, desde que siendo la leche más digerible que los otros alimentos, requiere menos trabajo de parte de los órganos de la digestión, y suprime, parcialmente, una gran fuente productora de toxinas. Deja también pocos residuos y de ahí que suprima muchas fermentaciones, cuyos productos tóxicos se absorberían. Finalmente, por sus propiedades diuréticas, contribuye á que se eliminen gran parte de los venenos que circulan en la sangre.

¿Cómo debe instituirse el régimen láctico ? Absoluta y bruscamente, cuando la urgencia del caso así lo requiera ; de una manera gradual, hasta llegar al absoluto, cuando no haya urgencia y el cambio brusco de régimen no sea bien soportado. La leche, cuando es bien digerida, produce cierto grado de constipación que es necesario combatir con laxantes, adicionándola, por ejemplo, con un poco de magnesia calcinada. Otras veces, no es bien digerida,

produciendo diarrea, y entonces, se mezclará con agua de Vichy ó mejor con agua de cal. El cloruro de calcio, adicionado á la leche, hace que la caseína se coagule en grumos más finos, y sea, por consiguiente, más fácil de digerir. Si las enfermas sienten algún desgusto por la leche, se la puede aromatizar con agua de azahar, agua de laurel cerezo, etc. Por otra parte, pueden tomarla fría ó caliente, cruda ó cocida, según los gustos, prefiriéndose, en todo caso, en la última forma. La absoluta imposibilidad de tomar la leche, es una indicación para establecer la dieta hídrica exclusiva.

¿Cuánto tiempo debe durar el régimen lácteo? El suprimirlo demasiado pronto, es causa muchas veces de que recidive la albuminuria. Tratada ésta, generalmente desaparece á los 8 ó 15 días, y cuando así sucede, será tiempo de que establezcamos un régimen mixto, cuidando atentamente la orina. Si la albúmina reaparece, volveremos al régimen lácteo absoluto y si no, podemos dejar del todo la leche.

Hay casos en que la albuminuria no obedece al régimen lácteo, porque la mujer sigue comiendo otros alimentos sólidos ó líquidos y otros en que pasa lo mismo, á pesar de que el régimen es seguido con regularidad. Hay otras albuminurias, á pequeña cantidad de albúmina, de origen gastro-

hepático, que no ceden tampoco al régimen lácteo, pero sobre las cuales tiene poca influencia la preñez.

Aquellos casos en que el régimen lácteo no surte efecto, se refieren, en general, á enfermas que se han sometido á él demasiado tarde.

No son tampoco muy raras entre las albuminúricas del público, porque gran parte de ellas sólo se alarman cuando sienten fenómenos generales graves. En esos casos se estará muchas veces obligado á resolver el problema de la suspensión del embarazo y con él la albuminuria y los síntomas graves que pueden acompañarla ó seguirla. La solución no es difícil, desde que Pinard la ha sentado claramente para todos los casos : « Cuando en una mujer embarazada, primípara ó multípara, se constata la existencia de una albuminuria grave y que bajo la influencia del régimen lácteo absoluto, continuado durante 8 días al menos, la albuminuria no disminuye ó continúa haciendo progresos, mientras que los otros síntomas se agravan se debe, en el interés de la madre, interrumpir el curso de la preñez ».

Se deben tener más en cuenta, para clasificar la gravedad de los casos, los otros síntomas de la auto-intoxicación gravídica que la cantidad de albúmina por mil.

La vida del feto no se debe tener en cuenta con relación á aquella de la madre, porque la albumi-

nuria grave da muy pocas probabilidades de su vitalidad. Si en el curso del embarazo el feto sucumbe, está contraindicado el parto forzado, porque de por sí los fenómenos se atenúan poco á poco y la albuminuria desaparece.

Fuera de estas indicaciones generales, hay otras que se refieren á estados particulares : inhalaciones de oxígeno y ventosas secas al pecho en caso de gran dispnea ; picaduras asépticas de partes muy edematizadas y que hagan temer su esfacele ; enemas de cloral cuando en el trabajo haya signos que hagan presumir la eclampsia ; cuidar de que no se produzcan, en lo posible, lesiones vulvo-vaginales durante la expulsión por temor á las infecciones á que están expuestas las enfermas, y de ahí que se deban redoblar también las precauciones antisépticas, evitando las sales de mercurio que podrían dar lugar á intoxicaciones ; alumbramiento artificial, en caso de hemorragia inquietante, que haya resistido á las irrigaciones calientes.

Los purgantes y aún mismo los drásticos, Pinard los da en las albuminúricas cuyo intestino funciona mal, hay cefaleas, perturbaciones visuales, etc. Igual procedimiento y con buen resultado se sigue en la Clínica Obstétrica del Hospital San Roque.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I.

Clínica Obstétrica.—Jefe de Clínica: doctor F. J. Trongé.

N. N., de 21 años de edad; ocupación: quehaceres domésticos; nacionalidad: italiana; entró á la Clínica el 6 de diciembre de 1909.

Antecedentes hereditarios:—Padres vivos. La madre tuvo ocho embarazos y partos espontáneos. No hubo embarazos gemelares.

Antecedentes fisiológicos:—Ha caminado á los 15 meses y lo ha hecho siempre bien. Regló á los 14 años; eran regulares, abundantes, poco dolorosas y duraban 3 á 4 días.

Antecedentes patológicos:— Sarampión á los 6 años.

Embaraozs y partos anteriores: — Ha tenido un parto molar de tres meses.

EMBARAZO ACTUAL

Fecha de las últimas reglas:—Marzo, del 1º al 4.

Aparición de los movimientos activos:—A los 7 meses.

Altura del útero:—33 centímetros por encima del pubis y 15 arriba del ombligo.

Edad del embarazo:—9 meses á la entrada en la clínica.

Accidentes y complicaciones:—Vómitos biliosos en los tres primeros meses.—Flujo amarillo.

Examen de las orinas:—En el momento del parto hay 11 por mil de albúmina.

EXAMEN FISICO DEL DIA 6 DE DICIEMBRE

General:

Esqueleto: Bien conformado, sin estigmas de raquitismo.

Piel: Blanca; poco cloasma.—Várices: No hay.

Corazón y pulmones: Normales. — Pulso: Regular.

Edemas: Ligeros en los miembros inferiores.

Obstétrico:

Senos : Medianos ; algo tensos ; buena glándula ; areola poco pigmentada. Hay calostro.

Vientre : Globuloso.—Utero : En la línea media. Tensión de las paredes : Tensas.—Presentación : cefálica.

Encaje : Fijada.—Pelvimetría externa : BT. 30c. BI. 28 BE 24 SP 19.

Latidos fetales : No hay.

PARTO

Principio del parto : 3 y 30 p. m., diciembre 6.—Entrada á la sala de partos : A las 4.

Estado de la dilatación al entrar : 2 c. m.—Encaje : Fijada.

Variedad de posición : O. I. I. T.—Rotura artificial de las membranas.

ficial de las membranas antes de la dilatación completa.—Líquido amniótico : 200 gramos ; claro.

Variedad de posición en el momento del desprendimiento : O. P.

Expulsión del feto : 2 y 30 p. m., diciembre 6.—Cantidad de sangre perdida antes de la expulsión : Se ingora.—Cantidad de sangre perdida desde la expulsión hasta el alumbramiento : 200 grs.

Lesiones vulvo-perineales : No hubo.—Duración total del parto : 11 horas.

OBSERVACIONES

Ha llevado bien su embarazo hasta el día 5 de diciembre á las 10 p. m., en que se despertó con un dolor vago en todo el vientre. Notó también el aumento de volumen y de consistencia del útero, la cesación de los movimientos activos y dos horas después una hemorragia con grandes coágulos, que disminuyó mucho de intensidad, pero que no cesó completamente.

Anteriormente la enferma había notado la disminución de su agudeza visual en el ojo izquierdo, lo que fué aumentando hasta el día del examen, en que ve con ambos ojos, como si estuviese entre niebla espesa.

Llega en las siguientes condiciones : temperatura 36°,6 ; pulso 110, regular, mediana tensión. Utero ovoide, de paredes en tensión permanente, con contracciones alejadas que, según dice la enferma, aparecieron 5 horas después de la hemorragia.

Auscultación fetal, negativa.

Vulva y vagina de primípara.—Cuello con 2 centímetros de dilatación. Bolsa y segmento inferior,

en tensión permanente. Presentación cefálica bien apoyada sobre el cuello y fijada en O. I. I. T.

Se rompe la bolsa de las aguas y se espera, habiendo inyectado previamente 500 gramos de suero fisiológico—que la dilatación progrese para hacer más factible la intervención.

En esas condiciones, la presión intrauterina y las contracciones llevan en 8 horas más la abertura del cuello á 7 centímetros y sin que la mujer presente un estado alarmante.

Se piensa entonces que no debe dejarse más tiempo el hematoma, que á pequeñas oleadas echa sangre al exterior y se decide operar.

Bajo anestesia clorofórmica se lleva muy fácilmente, por el método de Bonnaire, la dilatación hasta 9 centímetros, y en seguida se practica una basiotripsia que no tuvo dificultad.

Extraído el feto, se introduce la mano en la cavidad uterina y se encuentra que la placenta, con su hematoma retroplacentario, ocupan la cara anterior de los segmentos medio y superior y que tienen un espesor de más de 10 centímetros—tacto y palpación combinados. Se desprenden dos ó tres cotiledones del borde superior, que aún estaban adheridos y se extrae la placenta conjuntamente con un gran coágulo adherido á su cara uterina y que la ha desprendido en más de sus dos terceras partes.

La mujer queda en buenas condiciones.

ANEXOS

Placenta:

Forma : circular.—Particularidades : Placenta con una gran depresión circular en su centro que aloja un coágulo como de 200 gramos.

Alteraciones : Degeneración calcárea.

Membranas : Normales.—Longitud de las membranas : 13 y 28 centímetros.

Cordón:

Inserción : Central.

Longitud : 60 centímetros.

Volumen : 1 centímetro.

Feto:—Del sexo masculino, de 2.175 gramos de peso.

Diagnóstico:—Desprendimiento prematuro de placenta, por albuminuria.—Muerte del feto.— Parto forzado.

Tratamiento:—Basiotripsia.

OBSERVACION II.

Clínica Obstétrica.—Jefe de Clínica: doctor F. J. Trongé.

N. N., de 37 años; modista de profesión; de nacionalidad italiana; entra á la Clínica el 4 de diciembre de 1909, á las 3 y 50 p. m.

Antecedentes hereditarios:—Padre muerto, ignorando la causa. La madre vive y es sana.

Antecedentes fisiológicos:—Ha caminado siempre bien, no recuerda desde que edad.—Regló á los 16 años. Eran regulares, abundantes, dolorosas y duraban 4 ó 5 días.

Antecedentes patológicos:—Sarampión.

Embarazos y partos anteriores:—Un embarazo, parto expontáneo, feto á término del sexo masculino;

murió á los 25 días, de escarlatina.—El actual es hijo del mismo padre.

EMBARAZO ACTUAL

Fechas de las últimas reglas:—Abril, del 2 al 5.

Altura del útero:—25 centímetros por encima del pubis y 5 del ombligo.

Edad del embarazo:—7° mes.

Accidentes y complicaciones. — Vómitos, cefalalgias persistentes, calambres al estómago, mareos.

Examen de orinas. — Hay albúmina.

EXAMEN DEL DIA 4 DICIEMBRE

Esqueleto : bien conformado, sin estigmas de raquitismo.

Piel : blanca. Hay cloasma.

Corazón : normal.

Pulso : regular.

Pulmones : normales.

Edemas : grandes en los miembros inferiores y párpados.

Várices : no hay.

EXAMEN OBSTETRICO

Senos : pequeños, buena glándula, areola pigmen-
poco pigmentada.

Vientre : poco globuloso.

Utero : en la línea media.

Tensión de las paredes : flácidas.

Presentación : cefálica.

Encaje : no hay.

Posición : izquierda.

Pelvimetría externa : B. T. 32 1/2 c. m., B. I. 29 1/2, B. E. 24 1/2, S. P. 21.

Pelvimetría interna : P P M 10.6 c. m.

Latidos del feto : 150 por minuto.

OBSERVACIONES DEL EMBARAZO

Refiere la enferma que en su casa tuvo dos ó tres ataques con pérdida del conocimiento. En el servicio de observaciones, tuvo en las 24 horas, dos ataques típicos de eclampsia, después de los cuales recobra el conocimiento y no cae en cama.

Se le administra un drástico, se le hacen enemas, y se la deja en reposo, instituyéndosele el régimen lácteo desde el principio. Los ataques no se repiten y la embarazada sigue bien.

PARTO

Principio del parto : 9 a. m., diciembre 13, 1909.

Entrada á la sala de partos : 7 a. m., Dcbre. 14.

Estado de la dilatación al entrar : borramiento del cuello.

Encaje : fijada.

Variedad de posición : I. A. Rotura tempestiva de las membranas.

Líquido amniótico : normal.

Variedad de posición en el momento del desprendimiento : O. P.

Expulsión del feto : á las 10.50 a. m., Dcbre. 14.

Duración del período de expulsión : 50 minutos.

Cantidad de sangre perdida desde la expulsión hasta el alumbramiento : 200 gramos.

Duración del parto : 13 horas y 50 minutos.

PLACENTA

Forma : circular.

Peso : 300 gramos.

Relación : 1900 : 300 = 6.

Alteraciones : nódulos fibrinosos. Infartos blancos : lesiones antiguas y recientes.

Membranas : normales.

Longitud de las membranas : 29 y 12 c. m.
Inserción del cordón : lateral.
Longitud : 47 c. m.
Volumen : 1/2 c. m.

NIÑO

Sexo : femenino.
Estado físico : sano.
Longitud total : 45 c. m.
Diámetros de la cabeza : O. M. 11 c. m. O. F. 10, S. O. B. 8, S. O. F. 9, Bi P. 8, Bi T. 6, S. M. B., 8.
Circunferencia de la cabeza : 31 c. m.
Alimentación : materna.
Peso : primer día, 1900 grs. ; segundo, 1800 ; tercero, 1700 ; cuarto, 1750 ; quinto, 1800 ; sexto, 1790 ; séptimo, 1770 ; octavo, 1790 ; noveno, 1790 ; décimo, 1790.

DIAGNOSTICO

Eclampsia en el embarazo. Parto prematuro.

OBSERVACION III.

CLINICA OBSTETRICA

F. M. M., de 18 años, costurera, italiana, entra á la clínica el 22 de noviembre de 1909.

Antecedentes hereditarios : Padres vivos. La madre tuvo 10 embarazos, partos espontáneos, ninguno gemelar.

Antecedentes fisiológicos : Ha caminado á los 12 meses, siempre bien. Regló á los 14 años. Eran regulares, indoloras y duraban 4 ó 5 días.

Antecedentes patológicos : Escarlatina y tifoidea.

Embarazos y partos anteriores : primípara.

Edad del embarazo á la entrada á la clínica : 8 meses.

Examen de orinas : Hay 3 por mil de albúmina.

EXAMEN GENERAL

Esqueleto : bien conformado, sin estigma de raquitismo.

Piel : blanca, sin cloasma.

Corazón : soplo sistólico mitral. Tonos reforzados.

Pulso : regular, igual, tenso, 95 por minuto.

Pulmones : normales.

Edemas : de los miembros inferiores.

Várices : no hay.

EXAMEN OBSTETRICO

Senos : pequeños, flácidos, buena glándula, areola pigmentada. Hay calostro.

Vientre : poco globuloso.

Utero : en la línea media.

Tensión de las paredes : tensas.

Presentación : cefálica.

Encaje : sí.

Posición y variedad : O. I. I. A.

Pelvimetría externa : B. T. 32, B. I., 28, B. E. 24, S. P. 20.

Latidos fetales : normales, 130.

PARTO

Principio del parto : 10 p. m., noviembre 22.

Entrada á la sala de partos : 12.45 p. m. 22 de noviembre.

Estado de la dilatación al entrar : 8 c. m.
Dilatación completa : 1.40 p. m., noviembre 22.
Rotura de las mebranas : espontánea, precoz.
Líquido amniótico : teñido de meconio.
Variedad de posición en el momento del desprendimiento : O. P.
Expulsión del feto : 2 p. m., noviembre 22.
Cantidad de sangre perdida antes de la expulsión : ninguna.
Cantidad de sangre perdida desde la expulsión hasta el alumbramiento : 200 gramos.
Lesiones vulvo-perineales : ninguna.
Duración total del parto : 14 horas.

OBSERVACIONES

Es traída del público, porque después de 10 horas de trabajo de parto, fué sorprendida por un ataque convulsivo que una hora después, se volvió á repetir.

Llega en las siguientes condiciones : temperatura, 37° ; pulso regular, tenso, 95 por minuto ; obnubilación intelectual : movimientos generales desordenados ; mordedura de la lengua ; útero con contracciones regulares. Presentación cefálica encajada en O. I. I. A. Latidos fetales regulares. Abundante pérdida de meconio.Vulva y vagina de primípara.

Cuello con 9 c. m. de dilatación, dilatable. Bolsa rota.

Como los ataques se repitiesen tres veces más, bajo anestesia clorofórmica, se hace una aplicación de forceps, que extrajo un feto en buenas condiciones. Se le hace una sangría de 800 gramos; enema y purgante drástico. Se le inyecta suero artificial y pilocarpina.

Marcha de la eclampsia: á las 4.40 p. m., 6° ataque; á las 7, 7°; á las 7.45, 8°; á las 8.25, 9°; á las 9.5, 10°; á las 9.40, 11°; á las 10, 12°; á las 11, 13°; á las 11.30, 14°; á las 12, 15°; á las las 12.40 a. m., 16°; á la 1, 17°; y á la 1.5, 18° ataque.

Sobrevienen abundantes deposiciones. La enferma recupera el conocimiento lentamente, después de 10 horas de coma profundo.

ANEXOS

Placenta: de forma circular.

Peso: 420 gramos; 2706 : 420 = 6.4.

Alteraciones: nódulos fibrinosos en la cara uterina.

Membranas: normales.

Longitud de las membranas: 29 y 9.

Inserción del cordón : lateral.
Longitud : 38.
Volumen : 1 1/2.
Feto : sano.

Diagnóstico : Eclampsia durante el trabajo de parto prematuro (8º mes).

OBSERVACION IV.

CLINICA OBSTETRICA

Jefe *d*e clínica : Dr. F. J. Trongé.

N. N., de 22 años ; se ocupaba en quehaceres domésticos ; de nacionalidad, española. Entró á la clínica el 30 de agosto de 1909, á las 11 a. m.

Antecedentes hereditarios, fisiológicos y patológicos : se ignoran.

Embarazos y partos anteriores : primigesta.

Edad del embarazo á la entrada á la clínica : ingresa puerpera.

Accidentes y complicaciones : se ignoran.

Examen de la orina : Hay 8 por mil de albúmina.

EXAMEN GENERAL

Esqueleto : bien conformado, sin estigma de raquitismo.

Piel : blanca. Hay cloasma.

Corazón : normal.

Pulso : regular.

Pulmones : normales.

Edemas : en los miembros inferiores.

Várices : no hay.

Senos : medianos, flácidos, buena glándula, areola pigmentada. Hay calostro.

OBSERVACIONES

Refiere el marido, que el 29 de agosto, á las 2 p. m., la enferma tuvo un parto gemelar y que dos horas después, fué acometida por un ataque convulsivo que se repitió cada dos horas, durante seis y que á la noche aparecían cada diez minutos.

Después de haber tenido muchos ataques, es aconsejado traslade la enferma á esta clínica, cosa que se resuelve á hacer.

Llega en las siguientes condiciones : temperatura, 39° 5. Pulso, 108, regular, tenso. Coma profundo ; lengua mordida ; útero bien contraído.

Al poco tiempo de su ingreso, tiene un ataque bien característico de eclampsia.

Se le hace una sangría de 500 gramos, y se le inyectan otros tantos de suero artificial. Se le da purgante y enema drásticos que le provocaron abun-

dantes deposiciones. Se le hace una inyección subcutánea de pilocarpina.

Después de este tratamiento, la eclampsia sigue esta marcha :

2º ataque en la clíniça, á las 11.45 a. m., del 30 de agosto ; 3º, á las 12 m. ; 4º, á la 1 p. m. ; 5º, á la 1.20 p. m. ; 6º, á las 2.45 p. m. ; 7º, á las 3.5 ; 8º, á las 3.50 ; 9º, á las 4.10 ; 10º, á las 5.20 ; 11º, á las 5.45 ; 12º, á las 6.8 ; 13º, á las 6.47 ; 14º, á las 7.20 ; 15º, á las 8.4 ; 16º, á las 8.23 ; 17º, á las 8.45 ; 18º, á las 10.45 ; 19º, á las 11.10 ; 20º, á las 12.50 a. m. ; del 31 ; 21º, á la 1.45 ; 22º, á las 3.50 ; 23º, á las 8.55.

Ha habido abundante micción y sudación. Permanece en coma, temperatura de 38º 9 en la mañana y 40º 5 en la tarde. Pulso regular.

Septiembre 1º. — El coma continúa con temperatura de 41º y pulso frecuente, pero regular. En este estado permanece hasta las 3 a. m. del día 2 de septiembre en que muere.

Diagnóstico : Eclampsia post-parto.

OBSERVACION V.

CLINICA OBSTETRICA

Jefe de clínica : Dr. F. J. Trongé.

S. S., de 16 años, sirvienta, de nacionalidad española, entró á la clínica el 3 de noviembre de 1909.

Antecedentes hereditarios : El padre ha muerto, ignora la causa. La madre vive y ha tenido siete embarazos á término. Partos normales.

Antecedentes fisiológicos : Regló á los 14 años. Eran abundantes y duraban cuatro ó cinco días.

Antecedentes patológicos : Sarampión en su infancia.

Embarazos y partos anteriores : primípara.

EMBARAZO ACTUAL

Altura del útero : 28 c. m., desde el pubis y 13 por sobre el ombligo. Edad del embarazo á la entrada : á término.

Accidentes y complicaciones : cefalalgias, mareos.
Examen de orinas : hay albúmina.

EXAMEN GENERAL

Esqueleto : bien conformado, sin estigmas raquíticos.

Corazón : normal.

Pulso : normal, tenso.

Pulmones : normales.

Edemas : ligeros en los miembros inferiores.

Varices : no hay.

EXAMEN OBSTETRICO

Senos : plácidos, buena glándula, pezón bien conformado, hay calostro.

Vientre : globuloso.

Utero : desviado á la derecha.

Tensión de las paredes : tensas.

Presenación : cefálica.

Encaje : sí.

Posición y variedad : O. I. D. A.

Pelvimetría externa : B. T. 31, B. I. 26, B. E. 24, S. P. 19.

Latidos fetales : normales.

OBSERVACIONES DEL EMBARAZO

Noviembre 3.—Desde hace una semana notó que se le hinchaban las piernas y dos días después aparecieron la cefalalgia y la ambliopía.

PARTO

Principio del parto : 2 de Noviembre á las 6 p. m.

Entrada á la sala de partos : 1 y 30, Noviembre 3 de 1909.

Estado de la dilatación al entrar : completa.

Encaje : sí.

Rotura de las membranas : espontánea y precozmente.

Expulsión del feto : 3 y 10 p. m.

Cantidad de sangre perdida desde la expulsión hasta el alumbramiento : 100 gramos.

Duración total del parto : 21 horasy 10 minutos.

OBSERVACIONES

A los 15 minutos de haber tenido el parto, sobreviene un ataque típico de eclampsia, que dura 30 segundos. Recobra en seguida el conocimiento. Se le practica una sangría de 700 gramos, y en este

tiempo, sufre dos ataques más, pero después de terminada la sangría, el pulso mejora y no tiene más convulsiones. La enferma queda bien.

ANEXOS

Placenta de forma : circular.

Peso : 520 gramos.

Alteraciones :d egeneración calcárea.

Longitud de las membranas : 26 y 10 centímetros.

OBSERVACION VI.

N. N., de 36 años, de ocupación modista, de nacionalidad argentina, entró á la clínica el 7 de Noviembre de 1909, á las 2 a. m.

Antecedentes hereditarios, fisiológicos, patológicos : se ignoran.

Examen de orinas : Hay 5 por mil de albúmina.

EXAMEN

General :

Esqueleto : bien constituído, sin estigmas de raquitismo.

Piel : véase observaciones.

Corazón : taquicardia, sin ruidos anormales.

Pulso : 130, regular, tenso.

Pulmones : no se auscultaron.

Edemas : grandes en los miembros inferiores.

Obstétrico :

Senos : pequeños, buena glándula, areola pigmentada.

Vientre : poco globuloso.

Utero : en la línea media.

Paredes : tensas.

Presentación : pelviana incompleta.

Encaje : hay.

Posición y variedad : S. P.

Pelvimetría externa : B. T. 30, B. I. 27, B. E. 24, S. P. 19.

Latidos fetales : auscultación negativa.

PARTO

Principio del parto : se ignora.

Entrada á la sala de partos : 3 a. m., noviembre 7.

Estado de la dilatación al entrar : completa.

Encaje : hay.

Variedad de la posición : S. P.

Dilatación completa : se ignora.

Expulsión del feto : 3 y 10 a. m., noviembre 7.

Cantidad de sangre perdida desde la expulsión hasta el alumbramiento : 200 gramos.

Lesiones vulvo perineales : no hay.

Duración del parto : se ignora.

OBSERVACIONES

Ingresa del público con el antecedente de que ha tenido varios ataques convulsivos. Inmediatamente de su ingreso expulsa un feto macerado en presentación pelviana y en seguida es acometida por un ataque de eclampsia, que se repitió regularmente durante el coma profundo doce veces, después de lo cual murió, no obstante una sangría de 400 gramos; inyección de 1000 gramos de suero, cafeína, drástico, etc. Llamó particularmente la atención, la aparición de grandes manchas rojas en todo el cuerpo, que se formaban rápidamente de contornos policíclicos y más rojos y que á los pocos momentos tomaban color amarillo de ictericia, para transformarse después en color café con leche claro. Cubren casi todo el cuerpo y están acompañadas de ictericia de las conjuntivas.

ANEXOS

Forma de la placenta : circular.

Peso : 210 gramos.

Alteraciones : Placenta albuminúrica.

Membranas : desgarradas.

Inserción del cordón : látero central.

Longitud : 33 c. m.

Volumen : 1 c. m.

Diagnóstico : Muerte del feto durante el embarazo. Eclampsia durante el trabajo de parto prematuro (7° mes).

Terminación : Muere en coma eclámptico el 7 de Noviembre, á las 4 y 30 p. m.

Ernesto A. Rossi.

Buenos Aires, Marzo 30 de 1910.

BIBLIOGRAFIA

Maurice Springer, Hygène des Albuminuriques ; A. Ribemont-Dessaignes y G. Lepage, Pecis d' obstétrique ; G. Bouffe de Saint Blaise, Les Auto-Intoxications de la Grossesse ; Claude, Maladies du foie. Charcot et Bouchard, Traité de médicine. Bar, Brindeau et Chambrelent, La practique de l'art des accuchements.

Buenos Aires, Marzo 29 de 1910.

Nómbrase al señor Consejero Dr. E. Bazterrica, al profesor titular Dr. S. Molina y al profesor suplente Dr. A. Peralta Ramos, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tésis, de acuerdo con el Art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTON.

R. Gómez.
Secretario.

Buenos Aires, Abril 20 de 1910.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta Nº. 2151 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON.

R. Gómez.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Patogenia de la eclampsia.

E. Bazterrica.

II

¿La eclampsia puede presentarse sin albuminuria ?

S. Molina.

III

Tratamiento de la eclampsia puerperal.

A. Peralta Ramos.