

## MEMORIAS CIENTÍFICAS I LITERARIAS

*MEDICINA. De la eclampsia puerperal.—Memoria de prueba de don Eduardo Solovera R. en su exámen para optar al grado de licenciado en la Facultad de Medicina, leída a principios de enero de 1885.*

Señor Decano, señores:

La Memoria que voi a tener el honor de leer versa sobre *Eclampsia puerperal*.

Los resultados, tan a menudo fatales, de los casos que de esta enfermedad suelen observarse, muévenme a hacer de ella un estudio detenido.

Enfermedad que aparece al fin del embarazo, reclama del médico, como la mayor parte de las enfermedades puerperales, una atención en cierto modo especial: la ciencia puede combatirla heroicamente arrebatando *dos seres* a una muerte segura.

Puede decirse que sobre su *naturaleza* i *patojenia* reina una oscuridad completa, no obstante que se ha tratado de esplicarla con teorías mas o ménos ingeniosas, pero que no han sido presentadas con el apoyo de hechos que las revistan de la autoridad necesaria para su aceptación definitiva.

Su *etiología* no está conocida claramente.

Respecto de su *frecuencia*, observaré solamente que entre nosotros no es una enfermedad *bastante rara*, como en jeneral la consideran la mayor parte de los autores.

Aunque la corta práctica i escasos conocimientos de un principiante no son suficientes para abordar con éxito un estudio de esta especie, he practicado algunas investigaciones, que espongo mas adelante, tendentes a averiguar la *naturaleza* de esta afección. No se me oculta que no aporto con ellas un valioso contingente. Con todo, aunque a veces sin obtener los resultados que se desean, para llegar al terreno de la verdad, es casi siempre necesario aventurarse por los senderos de la experimentación. Si no he logrado mi objeto, este estudio servirá, por lo ménos, de antecedente para otros que, ojalá con mejor fortuna, emprendan trabajos semejantes.

Haré una relacion suscita de la sintomatología, terminacion,

diagnóstico, pronóstico i tratamiento, por ser demasiado conocidos; estudiaré la naturaleza i patogenia; de la etiología diré algunas palabras, en cuanto se confunde con la naturaleza de esta afección; por último, espondré las conclusiones que he sacado de mis experimentos i además dos relaciones clínicas.

*Síntomas i terminacion.*—Esta afección puede presentarse ántes, durante i despues del parto.

Jeneralmente hai prodromos. Se manifiestan poco ántes de la instalacion franca de la enfermedad o con algunos dias de anterioridad. Consisten en malestar, agitacion, impaciencia, dificultad de la respiracion, cefalajía pertinaz, vértigos, algunas veces náuseas i vómitos, ruido de oidos; tomando mayor intensidad, se complican con alteracion de las facultades sensoriales e intelectuales: la vista se oscurece, el oido se hace tardío, el tacto pierde en finura; en este período el rostro de la enferma presenta ese aspecto especial de las *iluminadas* (catalépticas), si se la interroga comprende vagamente las preguntas i contesta mal, a veces habla con volubilidad en medio de risas i llantos.

Luego empiezá el primer acceso, tan semejante a uno de epilepsia, que suele denominarse, con razon, la afección de que me ocupo, *epilepsia puerperal*. Puede dividirse el acceso en tres períodos: convulsiones de invasion, convulsiones tónicas, i clónicas; el doctor Soyre considera el coma como un cuarto período.

Consisten las primeras en convulsiones de los músculos de la cara, mas pronunciadas en el lado izquierdo, i que dan al rostro las fisonomías mas variadas. Mui pronto las convulsiones se jeneralizan manifestándose en los miembros, los puños se cierran doblándose el pulgar como en la epilepsia. Este período dura rara vez mas de un minuto.

De repente las convulsiones desaparecen, los maseteros, músculos del tronco i miembros se contraen tómicamente, la respiracion se suspende i hai algunos segundos de inmovilidad jeneral; la lengua, por su proyeccion hácia afuera, puede ser profundamente mordida.

Cesando este estado, aparecen inmediatamente convulsiones clónicas jenerales, la respiracion se acelera i hace incompleta, la cara se congestiona i pone cianótica, así como los miembros. Los músculos de los órganos huecos participan tambien de estas convulsiones; en algunos casos el útero deja de contraerse, en otros parece aumentada la contractilidad muscular i la espulsion del feto es rápida. Las facultades sensoriales e intelectuales permanecen com-

pletamente abolidas. Paulatinamente las convulsiones disminuyen de intensidad i el acceso termina. Este período es, en jeneral, de corta duracion; sin embargo, Cazeaux dice haberlo visto prolongarse durante veinte minutos, reloj en mano.

Estos accesos se repiten a veces con intervalos bastante cortos, en los primeros de los cuales puede la enferma, cuando la congestión cefálica no es mui estensa, recobrar el conocimiento; pero la mayor parte de las veces éste se hace mas i mas confuso en los siguientes, hasta dar lugar a un coma profundo, durante el cual la respiracion es estertorosa i los miembros quedan en resolucion. Aunque las facultades intelectuales permanezcan abolidas, la sensibilidad está solamente embotada. Cuando en este período la enferma recobra el conocimiento, el coma se transformá poco a poco en somnolencia que al fin concluye por desaparecer.

Si la enfermedad va a tener una terminacion favorable, los accesos son de corta duracion, los intervalos que los separan son prolongados i la enferma recobra el conocimiento, permaneciendo durante algun tiempo con alteracion de la memoria i órganos de los sentidos.

Como consecuencias, pueden resultar otras enfermedades, como ser rotura del útero, apoplejía cerebral, meningitis, peritonitis, etc.

Cuando se termina por la muerte, que puede sobrevenir en el período convulsivo o comatoso, los accesos son prolongados e intensos.

*Diagnóstico; pronóstico.*—Siempre que se asiste a la enfermedad desde sus primeras manifestaciones, el diagnóstico es mui fácil, el cuadro clínico mui claro; en sus períodos puede confundirse con la epilepsia, histeria, catalepsia, tétanos, apoplejía cerebral, coma del alcoholismo, conmocion cerebral. En la epilepsia es frecuente un grito inicial, en la eclampsia es raro; en la epilepsia hai poco o nada de coma despues del acceso, en la eclampsia suele ser bastante profunda; en la epilepsia hai rara vez albúmina en la orina, en la eclampsia casi siempre, i ademas, en muchos casos, cilindros fibrinosos que afectan la forma de los cániculos renales. El diagnóstico diferencial con las demas enfermedades es, en jeneral, fácil.

Algunos autores dan a esta afeccion, cuyo *pronóstico* es tan grave para la madre como para el feto, una mortalidad de  $\frac{1}{2}\%$ , otros  $\frac{1}{3}$  o  $\frac{1}{4}$ . Es evidente que estas apreciaciones no tienen nada de absoluto; los resultados deben necesariamente variar segun muchas circunstancias, como ser el estado nervioso de la enferma, el grado

de la albuminuria i de la infiltracion edematosa, el estado del útero, etc. El caso mas desfavorable es cuando la afeccion sobreviene ántes del parto.

#### TRATAMIENTO

Como tratamiento *preventivo* es muy racional aquel que propone M. Cazeaux, que consiste en alimentacion tónica i reparadora; con este régimen se remediará en mucha parte el estado de la sangre consecutivo a la pérdida de albúmina.

En los casos en que hai predisposicion marcada a las congestiones cerebro-espinales están indicados los purgantes, la sangría, i los diuréticos cuando la secrecion urinaria está disminuída; despues de estos medios se ha aconsejado el emético, administrándolo de manera a producir náuseas sin vómitos.

Durante el trabajo se favorecerá la regularidad de las contracciones; se combatirá la inercia del útero, si la hai, i se extraerá los coágulos que existan en dicha cavidad.

Entre nosotros, el Dr. Murillo, catedrático de obstetricia, ha empleado con éxito la dieta láctea. Como *tratamiento curativo* insiste sobre la bondad del empleo de la sangría, que puede emplearse como medio jeneral o local.

En efecto, está reconocido que este recurso presta importantes servicios. Se encuentra en armonía con el carácter de que se supone revestida la afeccion; así, dependiendo las manifestaciones sintomáticas de principios tóxicos existentes en el torrente circulatorio, con la sangría podria extraerse éstos, siquiera temporalmente; ademas, se combatiria la congestion que pudiera existir en los centros nerviosos, quedando por este medio en situacion de administrar una medicacion reparadora. Debe tenerse presente que el empobrecimiento considerable de la sangre es una contra indicacion muy atendible en las sangrías abundantes jenerales.

La ventosa de Júpiter puede emplearse en muchos casos.

Cuando la existencia de materiales en el estómago o intestinos entre por algo en la determinacion de los accidentes, se recurrirá con éxito a los vomitivos o purgantes.

Durante el trabajo, cuando el cuello está dilatado, es conveniente apresurar el parto; aun aplicar el fóraps cuando las convulsiones son frecuentes i prolongadas.

Cuando el cuello no está dilatado ni dilatable, habiendo trascurrido muchas horas i persistiendo las convulsiones despues de ha-

ber empleado otros medios, podrá recurrirse a la depleción del útero practicando incisiones múltiples en el cuello.

Como ayudantes de éstos medios se ha aconsejado recurrir a los revulsivos, aspersiones de agua fría en la cara i pecho, etc.; etc.

También se ha administrado en esta afección los anestésicos, como medio paliativo; producen buen efecto, como asimismo los medicamentos que obran esclusivamente disminuyendo el poder reflejo de los centros nerviosos.

Tratándose de un caso de esta enfermedad hai generalmente oportunidad de emplear casi todos los medios que dejo apuntados; es así que en el caso de la 2.ª relación clínica que acompaño obraron con buen éxito la depleción del útero, la sárgría, los purgantes, los revulsivos, el hidrato de cloral i bromuro de potasio.

*Naturaliza; patología.*—Para mayor claridad en la exposición, haré algunas consideraciones sobre las modificaciones numerosas que el embarazo determina en el organismo.

No haré sino mencionar que en algunas mujeres aparece un tialismo pertinaz; segun Cazaux; jamás compromete seriamente la salud.

La composición de la sangre se modifica mas profundamente a medida que el embarazo se aproxima a su término; esta modificación puede ir mas allá de los límites fisiológicos. Se ha constatado disminución de la albúmina, de los glóbulos i del hierro, aumento de la fibrina i del agua; el serum, menos rico en partes sólidas, está aumentado relativamente a la fibrina i glóbulos. Generalmente hai una falsa plétora (*plétora serosa*). A veces la sangre se altera por su mezcla con los elementos de la orina.

El útero grávido puede obrar mecánicamente sobre la vejiga e impedir la fácil emisión de la orina; que en este caso puede sufrir un principio de fermentación. Además, se han constatado en este líquido las modificaciones siguientes; existencia no constante de la xysteina, materia azoada que existe en pequeña cantidad en la orina normal; muchas veces presencia de albúmina, cuya proporción en la sangre con los demás elementos, que casi todos están disminuidos, está relativamente aumentada (superalbuminosis), ya sea, como opina Y nblér, porque la madre produce mucho, o el feto consume poco, o mas probablemente, como cree Cazaux, reconozca la albuminuria por causas principales la superalbuminosis, el exeso de presión en los vasos del riñón, que está irremediado o es el asiento de una nefritis albuminosa primitiva o secundaria;

por último, disminucion de la urea, segun la mayor parte de los autores.

Durante mucho tiempo la eclampsia fué considerada como una neurose, apreciacion en que no me detendré.

Partiendo de la base de que casi todas las mujeres eclámpticas son albuminúricas; M. Cazeaux cree que esta enfermedad debe ser considerada como una nosohemia, consistiendo en una modificacion de los elementos de la sangre, cuya manifestacion sintomática seria la albuminuria i eclampsia, i la manifestacion anatómica una lesion renal.

Esponde este autor que en casi todos los casos en que la albuminuria se acompaña de convulsiones, la autopsia demuestra que los riñones presentan los caracteres anatómicos de la nefritis albuminosa (2.º, 3.º o 4.º grado); estas alteraciones serian debidas, segun M. Rayer, a una modificacion que el útero grávido determinaria mecánicamente en la circulacion renal. M. Blot cree que la albuminuria puerperal es amenudo estraña a la enfermedad de Bright; M. Bach, que algunas veces podria referirse a ella; Imbert-Yourbeyre, se esfuerza por demostrar que es siempre el síntoma de la enfermedad de Bright.

Blot, Depaul i otros autores hacen, entre otras, la siguiente objecion: «Se conoce la dificultad i la rareza de la enfermedad de las curaciones en Bright; ¿cómo explicar si la albuminuria puerperal se debe a la misma causa, la pronta desaparicion de la albúmina despues del parto, i la curacion rápida de las enfermas?»

Cazeaux responde: «Es verdad que en un cierto número de casos la albuminuria cesa bastante rápidamente; pero en jeneral no ha habido eclampsia, o al ménos los enfermos han curado; i, como lo he dicho, es probable que la alteracion de la sangre fuese poco pronunciada, i que la conjestion activa o pasiva de los riñones, producida por la dificultad de la circulacion venosa, ha contribuido, cierta en parte, a la produccion de la albuminuria. Se concibe entónces que, despues del parto, cesando una de las causas, la otra sea insuficiente para mantener el perturbamiento funcional».

Sin tomar al pié de la letra la frase «conjestion activa o pasiva de los riñones, producida por la dificultad de la circulacion venosa», es verdad que la explicacion de M. Cazeaux aparece satisfactoria.

Para Niemeyer, la afeccion renal que se encuentra a menudo durante el embarazo, debe referirse a una degeneracion parenqui-

matosa de los riñones. Al tratar de la congestión de estos órganos espone que en las *flucciones* del riñón casi nunca la orina es albuminosa, pero que en las estaciones hiperémicas del mismo, es por el contrario, oscura, albuminosa, con cilindros albuminosos i glóbulos sanguíneos.

El hecho es que la orina de casi todas las eclámpicas contiene albúmina; i en los casos raros en que ésta no pueda ser constatada por los reactivos, debe tenerse presente que la intermitencia suele observarse en la albuminuria del mal de Bright.

Cazeaux opina que sobre cuatro o cinco albuminúricas embarazadas, la eclampsia se muestra probablemente una vez.

De lo espuesto se deduce que si todas las mujeres eclámpicas son albuminúricas, no todas las albuminúricas son eclámpicas.

Existe, pues, entre la eclampsia i la albuminuria una relacion íntima.

Para M. Cazeaux, a quien citaré todavía mas de una vez, la existencia de albúmina en la orina de las eclámpicas, domina la etiología de las convulsiones puerperales. No cree, sin embargo, como he dicho ántes, que la albuminuria sea la causa de la eclampsia; insiste en ella por la facilidad de su constatacion i como un medio de diagnóstico, pues que la eclampsia siempre se presenta con ella. Considera a la causa de la albuminúria como la sola causa predisponente de la enfermedad que vengo estudiando. Además, cualquiera que sea la causa de la albuminúria, es indudable que ésta altera la composicion normal de la sangre, i esta sangre así alterada determina en el centro cerebro-espinal una excitacion particular que se hace la causa directa de convulsiones, o al ménos le hace mas impresionable a las excitaciones que le llegan, causas determinantes en este caso de los síntomas convulsionales. I nótese que fuera del estado puerperal la alteracion sanguínea puede enjendrar accidentes convulsivos; la albuminúria de la nefritis albuminosa termina a veces por síntomas epileptiformes. Si estos accidentes nerviosos son mas frecuentes en las embarazadas cuya orina es albuminosa que en otras formas de albuminúria, es porque el embarazo determina frecuentemente una congestión de los centros nerviosos.

Las causas determinantes de las convulsiones pueden depender algunas veces de la excitacion producida sobre los nervios del útero; vagina, recto, vejiga, estómago, etc.

Sea como quiera, el modo de accion de estas causas es producir una irritacion espinal, punto de partida de la eclampsia.

No puede desconocerse que la teoría de Cazeaux es halagadora, pero no arroja sobre la patología de esta afección la luz apetecible; es una explicación muy racional por una parte, pero que presenta, como él lo comprende, muchos puntos oscuros. ¿En qué consistiría la alteración de la sangre?

Hai una doctrina, la de la *uremia*, que trata de explicarla.

Segun la mayor parte de los autores, casi siempre la presencia de albúmina en la orina coincide con la disminución de urea en la misma. Segun la teoría de la *uremia*, el exceso de urea en la sangre da nacimiento a perturbaciones nerviosas que se traducen por síntomas convulsionales.

Para formarse una idea, tan cabal como sea posible, del rol que a la *uremia* puede asignarse en la patología de la eclampsia, diré algunas palabras acerca de aquélla.

M. Jacoud admite dos formas de *uremia*, provocando cada una un estado morboso que sólo por lijeros matices distingue uno del otro. «En ambos grupos, dice, el término *uremia* es igualmente aplicable, siempre hai orina en la sangre; sólo que en la *insuficiencia secretoria* son los materiales generadores de la orina los que permanecen en la sangre, i en la *insuficiencia escretoria* es la orina completamente formada la que entra en los vasos por *reabsorción*».

En la forma con desorden uropoyético, á la que bien pudiera llamarse *uremia médica*, la depuración orgánica es insuficiente; está relacionada a las lesiones que restringen el poder eliminador de los riñones; pertenece a la patología de estos órganos. M. Jacoud la define diciendo que es un *estado secundario, resultado de insuficiencia en la depuración urinaria*. Respecto de los síntomas, distingue una forma *rápida* i otra *lenta*; la primera, cuya duración no excede de 3 a 5 dias, con prodromos inconstantes, puede afectar la forma *convulsiva* (que puede referirse a tres tipos: epiléptico, convulsivo i tetánico), la *comatoza*, caracterizada por somnolencia o coma; i la *mista*, forma la mas frecuente, en que el coma está asociado a convulsiones parciales o generales; como formas raras señala la delirante, la disneica i la articular. En la forma lenta, de prodromos constantes, de muchas semanas de duración, se observa: cefalea intensa, desórdenes sensoriales, somnolencia i coma, vómitos; puede haber algunos movimientos convulsivos, i delirio en los últimos dias; muchas veces la respiración es anómala. Jeneralmente, en ninguna de estas formas hai fiebre; i en todas el desorden de la secreción urinaria es la causa eficiente.



Para explicar la patojenia de estos accidentes se han admitido por diferentes autores las modalidades que siguen: 1.º envenenamiento por el carbonato de amoniaco, resultado de la transformacion de la urea en la sangre (ammoniemia); 2.º envenenamiento por los materiales extractivos no eliminados (creatinemia); 3.º un hidrocéfalo ventricular; 4.º edema i anemia del encéfalo, teoría de Traube, reputada por Jacoud como la mas satisfactoria para el mayor número de casos.

Mas adelante examinaré algunas de estas teorías.

El segundo grupo, uremia por reabsorcion de todos los elementos de la orina, se observa en las lesiones de las vías urinarias i a menudo en heridas bañadas por la orina. Los síntomas de esta forma de uremia, denominada *intoxicacion urinaria*, *fiebre uremica vesical* aparecen bajo una forma *aguda* o bien bajo una forma *lenta*. En la primera, consisten en fiebre, casi siempre de tipo nocturno irregular, muy semejante a la intoxicacion palúdica; el calor principia en jeneral súbitamente, el calor es intenso i molesto, i el sudor insignificante; si no se le solicita, son frecuentes las perturbaciones gastro-intestinales. En los casos graves pueden presentarse flegmasías musculares, articulares o viscerales, que terminan rápidamente por supuracion, forma eliminatoria por medio de la cual la sangre se desembaraça de los principios tóxicos. Del número e intensidad de los accesos depende en jeneral el carácter benigno o maligno de la afeccion; en este último caso suelen observarse las mas variadas manifestaciones sintomatológicas, como en las fiebres perniciosas de origen palúdico; es así que se ha descrito la forma *tetánica*, *coleriforme* (Velpeau), *convulsiva*, *comatosa*, *tifoidea*, *sudoral*. Berard cita un caso que califica de *ájido*: Jacoud espone que la *uremia por reabsorcion* está caracterizada por los fenómenos de la ammoniemia, fiebre en todos los casos, la orina es amoniacal, el aire espirado contiene amoniaco, las convulsiones son el síntoma dominante, i la muerte se verifica en medio de un estado tifoideo muy marcado. En la forma *lenta*, la accesion es unas veces franca, con sus tres estadios bien caracterizados, pero otras es tan poco marcada que puede pasar desapercibida para el enfermo, que sin embargo enflaquece lentamente, i muere estenuado. M. Malherbe hace notar que aplicando el termómetro en una clínica de enfermedades de las vías urinarias, sorprende el encontrar en algunos enfermos un exceso de  $\frac{1}{2}$  grado,  $1$  o  $1\frac{1}{2}$  sobre la temperatura normal; cuando se les creia en

estado de apirexia; los mismos enfermos se estrañan cuando se les dice que tienen calentura.

Los sucesos desgraciados consecutivos a operaciones practicadas en las vías urinarias, principalmente en la talla (aun en el cateterismo), preocuparon a los autores sobre la génesis de tan graves accidentes. Numerosas teorías tratan de explicarlos; no las espondré por no hacer demasiado largo este trabajo; me limitaré a decir que hoy en día está admitida la *reabsorcion urinaria* como causa de tales accidentes. M. Maisonneuve afirma que en las operaciones de uretrotomía, el calofrío no sobreviene nunca ántes que el enfermo haya orinado, que si la orina es sana, la fiebre será sencilla; si alterada, los accidentes serán graves, terribles. M. Reliquet, en su artículo de la intoxicacion urinaria, dice: «En la intoxicacion urinaria, la sangre es densa, viscosa, de color oscuro i de una consistencia semejante a la jelatina algo líquida; miéntras duran los fenómenos de intoxicacion, la sangre fluye de las heridas con estos caracteres; el exámen microscópico permite observar los glóbulos desorganizados i granulados; cuando mejora el estado jeneral, se modifica la naturaleza de la sangre, se torna mas líquida, toma su color rojizo i es coagulable; entónces el flujo sanguíneo cesa». M. Girard es de opinion de que la reabsorcion de la orina es causa de los accidentes febriles benignos, a veces de la fiebre pseudo-continúa, con diarrea, dispepsia i en ocasiones vómitos; i que las lesiones renales deben ser oríjen de los accidentes calificados de perniciosos, es decir, comatosos, coleriformes, de los vómitos i la diarrea incoercibles.

Admitida la reabsorcion urinaria como génesis de esta forma de uremia, se comprende fácilmente su mecanismo cuando hai alguna solucion de continuidad bañada por la orina; cuando no la hai, se explica, con bastante fundamento, por una alteracion o descamacion epitelial de la mucosa de las vías urinarias; en estos órganos la funcion del epitelio es simplemente de proteccion; una vez alterado, se deja atravesar por la orina, que se pone en contacto con los vasos; si falta en algunos puntos, el paso de la orina es mas fácil; así se explicaria la intoxicacion lenta que se observa en las afecciones crónicas de la vejiga.

Talvez he sido algo difuso en la esposicion de las teorías que vengo de consignar; pero si me he estendido sobre algunos detalles, es porque creo de suma importancia su conocimiento para analizar con mas provecho el rol que pueda atribuírsele en la patojenia de la eclampsia. Agregaré todavía que aceptada la doctri-

na de la *uremia* o de la *urinemia* (*creatinemia*), los fenómenos nerviosos que producen son esplicados por el mismo mecanismo que se asigna a los de la epilepsia. Bajo la influencia de la alteracion de la sangre se produciria una excitacion de los nervios vasomotores i de las arterias cerebrales. Contrayéndose estas arterias, resultaria ya convulsiones por olignemia del bulbo, ya coma por oliguermia del encéfalo.

Aplicando la doctrina de la *uremia* a la produccion de la eclampsia, resulta que en las dos formas de aquélla la mezcla de la sangre con los elementos de la orina o con este líquido en sustancia, es el hecho capital que domina la etiología.

Comparando la sintomatología de las dos formas de *uremia* que hemos estudiado, vemos que los matices que las separan no son tan *lijeros* como espone M. Jacoud. En la una, el coma i las convulsiones son el carácter dominante, como en la epilepsia; en la otra, es un acceso febril, con sus tres estadios bien marcados, así como se observa en la intoxicacion palúdica.

Insisto en la diferencia que existe entre los cuadros clínicos de estas dos formas, porque creo muy importante dejar establecido cuál de ellas *puede* ser causa de la eclampsia.

Para M. Jacoud, la *uremia por reabsorcion* está caracterizada, ademas de los síntomas espuestos, por *convulsiones*, como fenómeno dominante (1).

¿Será esta forma la causa jeneradora de la eclampsia? No sé que se haya descrito jamas algun caso de esta afeccion, en que la *fiebre* haya formado parte del cortejo sintomático, ni aun que haya habido *tremor*, que, si fuera por establecer analogías, se hubiera podido invocar como la manifestacion del calofrío. Si se pretende que la *orina en sustancia* introducida en la sangre, da lugar a la eclampsia, no pasa esto de ser una opinion puramente hipotética. Que yo sepa, semejante asercion no ha sido confirmada por la introduccion experimental de *orina* en el torrente circulatorio; por el contrario, uno de los experimentos que espongo mas adelante no autoriza para tal suposicion.

Resulta, pues, que si la *uremia* tiene alguna conexion etiológica con la eclampsia, es en aquella forma que se dice determinada por *insuficiencia secretoria*; hai en ella síntomas epileptiformes muy francos.

Se admite, en resúmen, la falta secretoria de algunos productos

(1) Pat. int., tomo 3.º, páj. 47.

que debían ser eliminados por los riñones. Se ha demostrado la existencia de albúmina en la orina i la disminucion de urea en la misma; esto es todo; jamas se ha practicado un análisis completo i perfecto de la sangre i de la orina.

Se concibe la importancia del análisis cualitativo i cuantitativo de la sangre en los casos de eclampsia. En este liquido se encuentran todos los productos de la desnutricion de los tejidos; i acaso estos productos no sean eliminados sin sufrir alguna transformacion; siendo probable que la mayor parte de los cuerpos que por medio del análisis podemos aislar en los productos de desasimilacion, no sean los mismos en la sangre, encontrándose en dicho liquido sus análogos o jeneradores.

En efecto, en los líquidos del organismo se encuentran multitud de cuerpos, para la formacion de los cuales no conocemos sino confusamente las leyes que actúan en el interior de los tejidos. Por ejemplo, las diversas sustancias azoadas que se encuentran, han sido absorbidas de los alimentos sin que hayan experimentado modificaciones muy notables; pero una vez en la economía, son el objeto de una serie de transformaciones que tienden a simplificarlas, i por medio de las cuales la economía se desembaraça de cuerpos que habiendo desempeñado su rol en la vida, se hacen inútiles. despues son eliminados en su mayor parte al estado de urea; mas para llegar a esta forma han pasado por una serie de metamorfosis intermedias; cuerpos diferentes aunque análogos en composicion i machos de los cuales no conocemos nada.

Ahora bien, es posible que la presencia en la sangre de los productos excrementicios en sustancia, dé lugar a manifestaciones sintomáticas diferentes de las que pudiera ocasionar el sexo de sus jeneradores en el mismo liquido; hipótesis que acaso la experimentacion podrá confirmar alguna vez.

Ademas, es necesario no olvidarlo, para la esplicacion de la sintomatología de las enfermedades que estudiamos, hai que agregar a la insuficiencia secretoria consecuencia de la lesión renal, la pérdida de albúmina que sufre el organismo.

Por ahora la experimentacion tiene que limitarse a los cuerpos de desasimilacion que han podido aislarse de la secrecion urinaria. En los análisis se engloban bajo el nombre de *sustancias extractivas* muchos cuerpos, hoy dia casi todos bien determinados gracias a los progresos de la química.

Se ha experimentado haciendo en perros inyecciones intravenosas con la *urea* i el *carbonato de amoniaco*, producto de la transfor-

macion de aquel cuerpo en la sangre (teoría de Fresichs). Según Cl. Bernard, la urea inyectada en las venas es incapaz de producir los accidentes nerviosos de la albuminuria. Según Fresichs; la urea es inocente por sí misma, los accidentes serian debidos a que, descomponiéndose en la sangre, dá nacimiento a carbonato de amoniaco, causa inmediata de los fenómenos; inyecta esta sustancia en las venas de perros sanos, i los animales son presa de convulsiones i de coma. Esta doctrina estuvo en voga por algun tiempo; pero M. Cl. Bernard practicó experimentos que les son desfavorables: deduce de ellos que «si el carbonato de amoniaco es inyectado en pequeña cantidad no produce nada. Cuando le hemos inyectado en proporcion mas considerable en la sangre de un perro, el animal ha dado gritos i sido presa de una agitacion estrema que ha durado algun tiempo; con todo, ha vuelto a la vida».

Tales son los experimentos que se han practicado tendiendo a la investigacion de la jénesis de los fenómenos eclámpticos. Son las primeras tentativas en este sentido.

Refiriendo los síntomas convulsionales a la insuficiencia secretoria del riñon, no se ha empleado, pues, en estos experimentos sino un solo cuerpo, la urea, i su derivado el carbonato de amoniaco. I en el caso de que la *uremia par-reabsorcion* pudiera enjendrarlos, no se ha experimentado.

Pareciéndome que en ámbos casos pudiera tentarse con fruto experimentar además con otros productos análogos de desasimilacion, me he atrevido, aunque desconfiando del éxito, a hacer algunos ensayos.

Para los experimentos que paso a esponer he empleado los cuerpos que supuse podrían tener mas importancia para el objeto, tales son: la urea, carbonato de amoniaco, urato de soda, licitina (sustancia grasa fosforada, que Vauquelin ha demostrado existir en el cerebro i nervios), creatina, carbonato de soda, fosfato de soda i cloruro de sodio. Debo advertir que me consta la pureza química de estos cuerpos, para algunos de ellos, urea, urato de soda, creatina i licitina, por haberlos preparado yo mismo. He practicado también una inyeccion de orina.

A.—Inyeccion de una solución 1 gramo de urea en la safena esterna de un perro de cinco meses i de buena salud: no se produjo ningun fenómeno notable; ántes de la inyeccion el pulso era 144, despues 139. Téngase presente que el corazon del perro late de una manera desordenada i mui rápida.

B.—Perra jóven, buena salud, talla pequeña. Inyeccion en la

safena interna de 35 centigramos de *fosfato de soda*: ningun fenómeno.

C.—Dos horas despues inyecté en la safena interna de la otra pierna del mismo animal, que no sufrió cambio alguno con la operacion anterior, 27 centigramos de *carbonato de amoniaco* disueltos en un gramo próximamente de agua destilada. Hé aqui los fenómenos que se produjeron: algunos segundos despues de la inyeccion, estension de la cabeza, gritos enérgicos, convulsiones jenerales de movimientos estensos, pareciendo, mas bien, esfuerzos que el animal ejecutaba para sustraerse a un dolor intenso; espulsion de la orina, cansancio muscular, disnea; dos minutos despues vómitos, marcha dificultosa.

Diez minutos despues, inyeccion igual a la anterior: casi inmediatamente convulsiones jenerales irregulares, gritos prolongados, disnea.—Intervalo de 1 minuto: otra inyeccion igual, convulsiones jenerales, algunas tetaniformes, gritos ménos intensos, despues disnea, vómitos prolongados, contraccion de las pupilas, somnolencia.

Intervalo de 4 minutos, inyeccion igual: 30 segundos despues, convulsiones clónicas jenerales durante algunos segundos, despues tetaniformes de los 4 miembros (estension), trimus, dilatacion de las pupilas; trascurridos 30 segundos, proyeccion lijera de la lengua hácia afuera, convulsiones clónicas jenerales (intensas en los músculos de la cara) de 1 m. 50 de duracion, despues tetánicas de algunos segundos, clónicas por 1 minuto, respiracion muy irregular, conatos de vómito, estravismo diverjente; durante 4 minutos convulsiones jenerales poco intensas, contracciones clónicas de los músculos de la cara (notables el elevador del labio superior, elevadores i depresores de la mandíbula); despues somnolencia corta, convulsiones jenerales con estension tetaniforme de los miembros; sopor, insensibilidad, convulsiones jenerales débiles, estension de los miembros; segundos despues, nuevas convulsiones jenerales, que no tenían el carácter de las clónicas intensas de los primeros accesos, eran, mas bien, un movimiento en masa determinado por cada inspiracion, fenómeno semejante al que se observa en los sollozos de un niño que ha llorado mucho; aunque la respiracion era irregular, (a sacudidas), la espiracion era fácil, notándose en la inspiracion como una constriccion de las fauces; de tarde en tarde algunas inspiraciones profundas i estension débil de los miembros; coma, persistencia de la dilatacion pupilar, i de la insensibilidad, pulso mas débil i lento que el normal, descenso de la temperatura

(sin constatacion por el termómetro). Este estado persistió durante 18 minutos, las convulsiones jenerales desaparecieron por completo, la respiracion se hizo mas lijera i superficial (80), cambiando de ritmo: la espiracion se hizo prolongada. Tialismo abundante. El coma se transformó poco a poco en un sueño profundo; podíase constatar sensibilidad de la conjuntiva i parte posterior de la mucosa nasal.

A los 3 m. 10 P. M. (dos horas despues de la primera inyeccion), se notaba alguna mejoría; el animal podia levantar la cabeza; media hora despues se le incitó a pararse, lo que ejecutó con notable torpeza de los miembros, principalmente de los posteriores. Luego el sueño continuó un poco mas profundo que el normal; de cuando en cuando algunos quejidos. A las 11 P. M. el sueño era lijero i el restablecimiento al parecer completo.

D.—Perro jóven, buena salud, talla pequeña. Inyeccion intravenosa de 6 gramos de una disolucion de carbonato de soda: ningun fenómeno notable.

E.—Perra de cinco meses, buena salud. Inyeccion intravenosa de 1 gramo de licitina disuelta a favor de una *pequeña cantidad de soda*; la inyeccion fué en varias sesiones.

1.<sup>a</sup> Segundos despues de practicada, gritos i, durante algunos segundos, opistótonos poco pronunciados; en seguida, tranquilidad, somnolencia, respiracion lenta.

2.<sup>a</sup> (Despues de 2 m.): ningun fenómeno; persistencia de la somnolencia.

3.<sup>a</sup> ( $\frac{1}{2}$  m. despues): ningun fenómeno; puede andar, pero con lentitud; apatía i flojedad en los movimientos durante 4 horas despues.

F.—Perro jóven i de talla pequeña. Inyeccion intravenosa de una disolucion de 1 gr. 50 de cloruro de sodio: prodújose una excitacion lijera i corta; sequedad de la mucosa bucal.

G.—Perro de cinco meses, buena salud. Inyeccion intravenosa de una solucion concentrada de urato de soda; la inyeccion fué en 11 sesiones, i en pocos minutos, de 1 gramo cada vez.

1.<sup>a</sup> i 2.<sup>a</sup>: contracciones aceleradas del corazon; tranquilidad; somnolencia.

3.<sup>a</sup> i 4.<sup>a</sup>: Lijera agitacion, quejidos.

5.<sup>a</sup>: Agitacion, quejidos.

6.<sup>a</sup>: Agitacion, gritos, quejidos.

7.<sup>a</sup>: Gritos, quejidos.

8.<sup>a</sup>: Gritos, quejidos, respiracion irregular.

9.<sup>a</sup> Gritos, quejidos, inspiracion entrecortada; tialismo.

10.<sup>a</sup> Los mismos fenómenos; tialismo mas abundante.

11.<sup>a</sup> Los mismos fenómenos; después laxitud.

Se levantó de la mesa de operacion sin dificultad alguna; orinó por dos veces: en la primera, la orina contenia un sedimento abundante blanco amarillento, que no analicé (probablemente era urato de soda). Aunque estaba en ayunas, se negó a comer; estuvo triste todo el dia.

H.—Perro jóven, talla pequeña. Inyeccion intravenosa de creatina i pequeña cantidad de inosato de barita, disuelta a favor de una lijera *solucion alcalina*; inyeccion en varias sesiones, de 1 gramo de solucion cada vez, i con pocos minutos de intervalo.

1.<sup>a</sup>, 2.<sup>a</sup>, 3.<sup>a</sup>, 4.<sup>a</sup>, 5.<sup>a</sup>, 6.<sup>a</sup>: lijera excitacion.

7.<sup>a</sup>: saboreo, sequedad de la mucosa bucal.

8.<sup>a</sup> i 9.<sup>a</sup>: ningun fenómeno.

10.<sup>a</sup>: temblor jeneral (calofrios?)

11.<sup>a</sup>: aumento del temblor.

12.<sup>a</sup>, 13.<sup>a</sup> i 14.<sup>a</sup>: continúa, el temblor.

Debo advertir que las inyecciones eran frias. Se levantó de la mesa de operacion sin dificultad; estuvo triste todo el dia.

I.—Perra de cinco meses, buena salud. Inyeccion intravenosa, en varias sesiones (1 gramo cada vez), de orina humana fresca; reaccion ácida; orina de la mañana.

10 inyecciones seguidas: a la 9.<sup>a</sup> aceleracion de la respiracion; temblor de la cabeza i parte superior del tronco, después laxitud

11.<sup>a</sup> i 12.<sup>a</sup> (2 m. después de las anteriores): disnea, algunos movimientos jenerales i en masa; temblor mas intenso i prolongado.

13.<sup>a</sup> i 14.<sup>a</sup>: movimientos jenerales; quejidos; minutos después contracciones débiles de los músculos de la cara, en seguida muy débiles i raras de los miembros. Somnolencia, respiracion irregular, *sonora*; contracciones muy débiles i raras de los músculos de la cara i cuello; después, débiles i raras de los miembros; lijero temblor.

15.<sup>a</sup>, 16.<sup>a</sup> i 17.<sup>a</sup> (minutos después): movimientos i vómitos, quejidos.

Inyeccion de 16 gramos de orina de 7 horas; gritos i movimientos. Se levantó de la mesa de operacion sin dificultad. Continuó con vómitos i temblor durante casi todo el dia; no se presentaron convulsiones.



Resumiendo los fenómenos que se producen practicando inyecciones intravenosas en los perros, vemos que:

La *urea* no produce ningun fenómeno notable.

Si es que dicho cuerpo se transforma en carbonato de amoniaco, como es probable, la transformacion no se produce en poco tiempo, i acaso para que tenga lugar se necesita de la introduccion continuada de cantidades considerables o de la accion de otros productos en el interior del organismo.

El *carbonato de amoniaco* dá lugar a convulsiones epileptiformes.

El *fosfato de soda* i el *carbonato de la misma base* no producen ningun fenómeno notable.

La *lecitina* produce fenómenos de excitacion seguidos de somnolencia.

El *urato de soda* determina fenómenos de excitacion seguidos de la depresion correspondiente; se elimina rápidamente por la orina; produce tambien tialismo.

El *cloruro de sodio*, excitacion lijera i corta; sequedad de la mucosa bucal.

Para los fenómenos producidos por la *creatina*, el experimento no es concluyente, por cuanto esta sustancia no fué empleada en condiciones de pureza necesaria.

La *orina normal* inyectada en gran cantidad determina temblor como sintoma dominante, i vómitos, excitacion lijera, contracciones musculares débiles i raras, localizadas en la cara i cuello, i ademas lijera somnolencia, como fenómenos secundarios.

Una *orina normal abandonada durante 7 horas bajo una temperatura de 24° (centígrados)*, no produce mayores síntomas.

---

Haré breves consideraciones sobre algunos de los experimentos que acabo de esponer.

La *urea* solo difiere del carbonato de amoniaco por tener dos equivalentes de agua ménos que éste.

Segun la teoría de Frerichs, introducido aquel cuerpo en la sangre se transforma en carbonato de amoniaco, dando de este modo lugar a los accidentes convulsivos.

Abandonada la orina a sí misma, líquido que contiene una elevada proporcion de urea, se descompone con gran produccion de carbonato de amoniaco, al cual debe su fetidez en este caso. La

urea es, pues, el *amido* del ácido carbónico, i como tal debe poseer el carácter de los ámidos, es decir, rejenerar una sal de amoniaco cuando se le someta a la accion de agentes que determinen la fijacion de los elementos del agua.

Ahora bien, vemos que esta rejeneracion no tiene lugar inyectando urea en la sangre, de lo contrario se producirian los síntomas propios de la presencia del carbonato amoniaco en el torrente circulatorio. A no ser que la descomposicion necesite para operarse de algun tiempo i de influencias especiales que no conocemos, desde luego, quedaria probado que no se produce en poco tiempo.

No me cabe duda de que los síntomas resultado de la presencia del carbonato de amoniaco en el torrente sanguíneo, son mui análogos a los de la eclampsia. El tialismo es fácil de explicar por excitacion de la cuerda del tímpano (filete del facial), excitacion que da por resultado suspender el tono vascular paralizando las arterias de la glándula submaxilar: de aquí abundancia de la secrecion.

Para la licitina, cloruro de sodio, urato de soda i creatina, resulta de estos esperimentos que su presencia en la sangre dá lugar, primero a fenómenos de excitacion i despues a la depresion correspondiente. Siendo tan limitados estos fenómenos, a la presencia de ninguno de estos cuerpos en la sangre debe atribuirse un rol demasiado importante en la determinacion de las convulsiones eclámpticas.

Las inyecciones intravenosas de orina normal en la sangre, determinan temblor (mas o ménos intermitente i que persiste muchas horas despues de la operacion), vómitos, excitacion lijera, débiles contracciones musculares, sobre todo en la cara i cuello, i lijera somnolencia. No sé si el temblor haya sido la manifestacion de calofrios, por no haber empleado el termómetro para medir la temperatura; la del líquido inyectado no era fria.

Luego, pues, si alguna importancia puede tener la *reabsorcion urinaria* en la determinacion de fenómenos eclámpticos es como coadyudante de otras causas. Se comprende, sin embargo, que la reabsorcion por una ancha brecha de una cierta cantidad de *orina amoniacoal* pueda determinarlos, por mas que la clínica no haya presentado hasta ahora ningun caso que confirme tal suposicion.

Ademas de la doctrina de la uremia, que acabo de analizar, hai otras que se han presentado para explicar la produccion de la eclampsia.

Yubler ha insinuado explicar los fenómenos convulsionales de

ciertas formas de albuminúria por alteraciones de nutrición del tejido nervioso, esplicación bastante vaga.

En algunos casos muy raros, admite Cazeaux que la irritación refleja, producida por dificultades del trabajo o la congestión violenta de las venas raquídeas, puede dar lugar a convulsiones generales de apariencia ecláptica, que serían de naturaleza histórica o de otro orden; con todo, estos casos serían muy excepcionales.

Que la eclampsia está ligada a la alteración de la sangre es indudable, aunque hoy en día no se pueda precisar en qué consiste esa alteración; así lo hace suponer la circunstancia de encontrarse modificados los productos de secreción (líquido urinario).

Desde luego, los experimentos que he espuesto más atrás me inclinan a suponer que los productos que en la enfermedad de que me ocupó alteran el líquido sanguíneo, son en su mayor parte de naturaleza amoniacal; que probablemente dichos productos son debidos a la transformación de la urea en carbonato de amoníaco, única explicación posible en el estado actual de nuestros conocimientos. Es verdad que la experimentación con la urea no confirma este modo de pensar; pero es positivo que el carbonato de amoníaco produce convulsiones epiléptiformes, i téngase presente que no se ha hecho en los casos de eclampsia el análisis de la sangre. La retención de algunos otros productos escrescenticios, que no podríamos precisar, influirá talvez en la transformación de la urea i en la producción de los fenómenos.

El *mecanismo* de la producción de las convulsiones sería fácil de explicar toda vez que dichos productos obren exajerando el poder reflejo de los centros nerviosos, es decir, la propiedad que tienen éstos de transformar las impresiones centripetas en reacciones centrifugas, impresiones centripetas que en este caso tienen un punto fácil de donde partir: del útero modificado por el embarazo.

Por manera que, respecto del tratamiento de la eclampsia bajo este punto de vista, la *sangría* llenaría una indicación capital, desembrazando a la sangre de los productos morbosos, causa inmediata de los accidentes.

#### OBSERVACION PRIMERA.

Santiago, agosto de 1882.—Luisa Canales, de 20 años de edad, bien conformada i al parecer de buena constitución, llegó a la Maternidad a las 10½ P. M. del 15 del presente, con dolores de parto, estando a fines del 9.º mes de su embarazo.

Desengañada de su amante, que la abandonó, se vino hace pocos meses del Perú, en donde servía como cantinera de nuestro ejército de ocupacion.

Al día siguiente de su llegada al hospital, la infeliz, previendo su suerte, estaba intranquila i alarmada por los síntomas que la invadieron; acusaba una cefalalja mui intensa, vértigos, luego hubo vómitos biliosos, i poco despues notó con estrañeza que no veía a las personas que le dirijian la palabra.

El pulso, que era regular, latia 140 veces por minuto.

Las contracciones uterinas, que eran frecuentes i mui dolorosas, tomaron luego una violencia estremada. Practicado el tacto vaginal, se constató una resistencia mui grande que las paredes de la vagina, contraídas, oponian al dedo explorador para llegar al hocico de tenca; la dilatacion del cuello era como de un centímetro; la cabeza del feto, que se presentaba de vértice, completamente encajada en la escavacion desde el principio del trabajo; las contracciones eran tan violentas, que durante ellas el cuello uterino descendia hasta la vulva.

Se administró una lavativa laudamizada.

Los ruidos cardíacos del feto se oian a izquierda.

A las 2½ P. M. estalló un acceso de convulsiones jenerales que duró un minuto, perdiendo la enferma desde este instante el conocimiento, i cediendo la rijidez de las partes blandas para dar lugar a una relajacion mui notable que permitia hacer con facilidad la exploracion; no tardó en aparecer un segundo acceso de 2 minutos de duracion; luego un 3.º de medio minuto; un 4.º de 2 minutos; un 5.º de 20 segundos; algunos segundos despues un 6.º de 2½ minutos, al que no tardó en seguir un 7.º de 1 minuto 7 segundos. Despues de este acceso (3½ P. M.) tenia la enferma 162 pulsaciones llenas, de regular fuerza, en las que se notaba algunas intermitencias i 28 respiraciones; el feto 180 pulsaciones, que se percibian con mucha claridad. Este se presentaba en posicion oxipitilíaca izquierda anterior.

El intervalo que separó los primeros accesos unos de otros fué de pocos minutos, haciéndose mas corto en los últimos; en todos fueron clónicas las contracciones, escépto en el 5.º que fueron tónicas i de poca fuerza, afectando los flexores de los miembros torácicos.

La cara estaba pálida; la respiracion era dificultosa. Los accesos se anunciaban por inspiraciones profundas, los antebrazos se doblaban yendo a aplicarse sobre el pecho, i luego los músculos espi-

radores eran presa de contracciones clónicas rápidas, cortas, que iban haciéndose cada vez mas fuertes i frecuentes, llegando hasta 5 por segundo, a veces irregulares, estendiéndose luego las contracciones a los demas músculos torácicos, miembros superiores e inferiores, presentando estos últimos un movimiento corto de flexion isócrono de ámbos músculos i de ritmo ménos rápido que las contracciones de los músculos respiradores; la cara lívida tomaba un tinte cianótico por la violencia de los esfuerzos i pequeña amplitud de los movimientos de la respiracion, que era ruidosa e irregular i llegó a suspenderse por algunos segundos en dos de los últimos accesos a causa de la fuerza e irregularidad de las convulsiones torácicas i de la construccion de los músculos constrictores de la glótis; los ojos iban a ocultarse bajo los párpados a medio abrir, donde se fijaban presentando solo el blanco de la esclerótica; algunas contracciones poco notables de los músculos de la cara; trismus pasajero, mas frecuentemente contracciones prolongadas de los depresores de la mandíbula; las funciones sensoriales abolidas, lo mismo la sensibilidad. Despues de minuto i medio de este estado, término medio de la duracion de los accesos, las convulsiones disminuian poco a poco de frecuencia i de fuerza hasta cesar por completo, terminando el acceso por inspiraciones profundas i resolucion muscular; los ojos presentando la mitad inferior de la córnea en las aberturas palpebrales con lijero estravismo diverjente, la mirada fija e inmóvil, la pupila dilatada e insensible a la luz; la cara conjestionada i lívida; las facultades sensoriales persistiendo abolidas, conservando este mismo carácter la sensibilidad de la piel. La respiracion un poco ruidosa al principio, se hizo estertorosa despues, el aire espirado daba a la mano la sensacion de frio; a la auscultacion, los latidos cardíacos poco perceptibles a causa de la existencia de numerosos estertores bronquiales sibilantes i mucosos.

A las 3.35 P. M. solamente, hora en que pudo conseguirse un facultativo (Dr. Middleton), empezaba el 8.º acceso de convulsiones, se procedió a la aplicacion del fórceps. La proximidad de la cabeza al suelo de la pélvis, i la posicion trasversal de las eminencias parietales, indicaban haberse efectuado ya el movimiento de descenso i rotacion interna; la introduccion de las ramas, que se aplicaron a los lados de la cabeza, se operó con facilidad suma, pues, aunque durante el acceso, habia una relajacion completa de las partes blandas i paredes uterinas, en la extraccion de la cabeza, que al franquear la vulva hizo lanzar a la enferma quejidos de dolor a

pesar del estado comatoso i de insensibilidad en que se encontraba sumerjida, no hubo que vencer gran resistencia, ofreciendo muy poca el cuerpo; la criatura, que era varon, salió sin señales de vida, siendo impotentes los medios que se emplearon para reanimarlo, aun la insuflacion de boca a boca que se le hizo por dos veces; la placenta se estrajo con facilidad, teniendo lugar una hemorragia mediana; el útero se contrajo imperfectamente, relajándose después, no pudo hacerse contraer, no obstante haberse puesto en accion los medios usuales.

La paciente, en decúbito dorsal, posicion que guardó durante todo el ataque, continuó en el mismo estado comatoso, los párpados cerrados, las facultades intelectuales sin manifestarse; la respiracion iba haciéndose mas ruidosa, los estertores mas gruesos, francamente traqueales. Practicáronse fricciones sinapisadas en los miembros inferiores, aplicándose sinapismos fijos en los muslos; en el pecho i miembros torácicos fricciones con un cepillo; administróse una pocion estimulante con base de acetato de amoniac i tintura de cardamomo: la enferma ejecutó movimientos de deglucion. Todos estos medios fueron impotentes; sin embargo, hubo un momento de fugitiva esperanza: la enferma retiraba sus brazos incomodada por la accion del cepillo, tambien volvia la cara para sustraerse al tocamiento de las conjuntivas; la pupila, dilatada todavia, se contrajo, aunque lijeramente, por la accion de la luz; la temperatura del aire espirado se elevó un poco. De pronto el pulso, lleno i de regular fuerza, comenzó a disminuir considerablemente por espacio como de media hora; la cara se puso pálida, los labios descoloridos, la respiracion se hizo con ménos esfuerzo; examinada la enferma, al introducir la mano en la vajina para hacer la titilacion del cuello uterino, con el objeto de solicitar la contraccion, se escapó con ruido una gran cantidad de sangre..... es lógico preguntar: ¿seria ésta la causa, que disminuyendo la congestion cefálica hizo por un instante menor el coma? Luego se presentaron movimientos estensos i un poco bruscos de los miembros superiores i del tronco; el pulso disminuyó considerablemente de fuerza, hasta el punto de sentirse con dificultad: los ruidos cardíacos dejaron de oirse; la respiracion perdió su frecuencia hasta hacerse muy lenta, muriendo la paciente a las 5.15 P. M.

Practicada la autopsia, se encontró el cerebro completamente exangüe i un ligero derrame de serosidad en los ventrículos laterales; los riñones presentaban algunos pirámides de Malpiggio amarillentas que contrastaban con el rojo de las vecinas, al exámen

microscópico se constató una nefritis parenquimatosa en estado avanzado; en los demás órganos, nada de particular.

#### OBSERVACION SEGUNDA

N. N., de 24 años de edad, buena constitucion, temperamento sanguíneo, de buena salud anterior, múltipara, (?) estando en la penúltima semana del noveno mes de su embarazo, no tenia otra alteracion de su salud que un lijero edema de las estremidades inferiores, edema que apareció en este último mes.

Al dia siguiente de haber comido dos o tres empanadas de horna, las cuales le habian producido una indigestion, con dolores cólicos pronunciados, aparecieron algunos signos que pudieran considerarse como prodrómicos de la terrible enfermedad que iba a aparecer, tales como malestar jeneral, estado melancólico, desazon estomacal, etc., siguiendo mui luego a los cólicos intestinales los primeros dolores del parto. Despues de una hora de estas contracciones precursoras, fué cuando a las 8 A. M. del siguiente dia estalló el primer acceso de convulsiones jenerales, despues del cual la enferma quedó sumerjida en el coma. A este primer acceso siguieron muchos otros, con un intervalo de diez a quince minutos, principiando todos ellos por movimientos de los labios, pestañeo, contraccion de los masticadores (trismus), luego convulsiones clánicas rápidas, poco intensas, de las estremidades superiores e inferiores, que empezaban por pequeños movimientos de los dedos de la mano, principalmente del pulgar; en seguida un movimiento de estension rápido i brusco de los miembros superiores, que quedaban en esta actitud i dirigidos hácia adelante; respiracion entrecortada i ruidosa, facies conjestionada, en la boca una espuma sanguinolenta. A estos accesos sucedia relajacion muscular, quedando la enferma sumerjida en un coma profundo, que no cesó un instante hasta el fin del tercer dia de enfermedad.

Practicado el reconocimiento de la enferma, pudo el dedo penetrar el orificio uterino i llegar hasta las membranas: se constató una presentacion de vértice. El cuello estaba dilatado como centímetro i medio, mui blando i dilatado.

El trabajo del parto marchaba sin interrupcion: las contracciones uterinas se hacian con bastante intensidad, determinando al parecer cada una de ellas la aparicion de un acceso convulsivo.

Se administró una pocion con 4 gramos de hidrato de cloral, l enferma deglutió; se aplicaron sinapismos a las estremidades; todo fué sin resultado.

Haciéndose necesario terminar el parto, se rompieron las membranas a las 3 P. M.; el feto nació muerto; el útero se contrajo; no hubo hemorragia; pero los accesos se hicieron mas intensos i mas próximos.

A las 5 P. M. se administró una lavativa con 3 gramos de cloral, en la noche otra con igual cantidad: no se obtuvo resultado alguno.

A las 8 A. M. del dia siguiente el estado de la enferma era: coma mas profundo; deglucion imposible; los accesos presentándose siempre, pero ménos intensos; meteorismo. Se practicó una sangría del brazo, estrayéndose unas seis onzas de sangre, que era mui negra i espesa, i salia rastreando. El estado de la paciente no cambió.

A las 11 A. M. ninguna mejoría. Practicóse otra sangría i aplicáronse seis sanguijuelas a las apófisis mastoideas i ventosas secas profundadas en las estremidades inferiores; se administró 1 gramo de calomelano en diez papelillos (uno cada  $\frac{1}{4}$  de hora), consiguiéndose deposiciones abundantes, con lo que desapareció el meteorismo, haciéndose mas raro los accesos (cada  $\frac{3}{4}$  de hora), la respiracion mas fácil; el coma siempre profundo. A beneficio de estos medicamentos se verificó, pues, alguna mejoría.

Al dia siguiente (dia 3.º) continuó esta pequeña mejoría; aunque el coma era profundo, los accesos disminuyeron de intensidad, traduciéndose por débiles convulsiones. Se trató de reanimar a la enferma, titulándole la úvula, exitando la mucosa nasal, aplicando sinapismos i golpeando el rostro con un paño húmedo; todo fué inútil. Administrósele una pocion antiespasmódica con 3 gramos de bromuro de potasio; en la tarde, el estado de la paciente era mejor, a pesar de la persistencia del coma: se notaba alguna sensibilidad a las excitaciones: jemidos, lijeros movimientos del rostro. En la noche apareció el conocimiento.

Al dia siguiente la mejoría continuó progresando, hasta que la enferma quedó completamente curada (1).

---

(1) Debo hacer presente que la preparacion química de los cuerpos de que hablo mas atras la hice en el laboratorio de química de la Estacion Agronómica, en presencia del director del establecimiento, M. Paul Lemétayer, i los esperimtos delante de mis compañeros estudiantes de Medicina, señores Jerman Hertz, Gualberto Leguizamón i Jerónimo Arce.