Año 1908 N.° 1780

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LA UREA EN EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

UREMIA-ECLAMPSIA PUERPERAL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ADOLFO REPARAZ

FARMACÉUTICO

Ex-ayudante del laboratorio de Bacteriologia de la Asistencia Pública, 1903
Ex-tnterno del Hospital Español, 1904
Ex-interno del Hospital Nacional de Clinicas, 1905-1907

«LA CIENCIA MÉDICA»

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1908

LA ÚREA EN EL LÍQUIDO CEFALO-RAQUÍDEO

UREMIA-ECLAMPSIA PUERPERAL

Año 1908 N.° 1780

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LA UREA EN EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

UREMIA-ECLAMPSIA PUERPERAL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ADOLFO REPARAZ

FARMACÉUTICO

Ex-ayudante del laboratorio de Bacteriología de la Asistencia Pública, 1903
Ex-tnterno del Hospital Español, 1904
Ex-interno del Hospital Nacional de Clínicas, 1905-1907

«LA CIENCIA MÉDICA»

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1908

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. D. JOSÉ PENNA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » PEDRO N. ARATA
» » PEDRO LAGLEYZE (con lic.)
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » JUAN A. BOERI (supl.)
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » JAIME R. COSTA (con lic.)
» » J. MANUEL IRIZAR

Secretarios

DR. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» » RICARDO S. GOMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» JAIME R. COSTA (con lic.)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
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 (con lic.)
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE (con lic.)
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
» Dermat.ª y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» Médica	» LUIS GÜEMES (con lic.)
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE (con lic.)
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

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica	» VACANTE
Química Médica	» VACANTE
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Química aplicada á la Medicina	» VACANTE
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ » ALOIS BACHMANN
Anatomía Descriptiva	» VACANTE
» »	» VACANTE
Semiología y ejercicios clínicos	» VACANTE
Anatomía Topográfica	» VACANTE
Fisiología General y Humana.	» VACANTE
Anatomía Patológica	» VACANTE
Bacteriología	» JUAN CÁRLOS DELFINO » LEOPOLDO URIARTE
Higiene Pública y Privada	» FELIPE JUSTO
Materia Médica y Terapéutica.	» VACANTE
Medicina Operatoria	» VACANTE
Clínica Ginecológica	» VACANTE
» Oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
» Dermat.ª y Sifilográfica	» VACANTE
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON » RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna	» VACANTE
Clínica Oftalmologica	» ENRIQUE DEMARÍA
» Epidemiológica	» VACANTE
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET » MARCELO VIÑAS (en ejerc.) » MARCELINO HERRERA VEGAS » JOSÈ ARCE
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING (en ejerc.) » RICARDO COLÓN » LUIS AGOTE
Clínica Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO » ENRIQUE ZÁRATE » ALBERTO PERALTA RAMOS » ARTURO ENRIQUEZ
Toxicología Experimental	» VACANTE
Clínica Pediátrica	» MANUEL A. SANTAS » MAMERTO ACUÑA
» Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Anatomía Patológica.....	DR. JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Oftalmológica.....	» TEÓFILO A. MORET (en ejerc.)
Clínica Quirúrgica.....	» DANIEL J. CRANWELL
	» AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatog. 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
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MÚJICA (con lic.)
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	VACANTE
Botánica y Mineralogía.....	VACANTE
Química inorgánica aplicada..	VACANTE
Química orgánica aplicada....	VACANTE
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ (en ejerc.)
Física farmacéutica.....	VACANTE
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	VACANTE
Técnica farmacéutica.....	VACANTE
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	VACANTE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	VACANTE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstetrica	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	» VACANTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología.	DR. LEON PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal...	» N. ETCHEPAREBORDA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Anatomía, Fisiología, Patología	VACANTE
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal...	VACANTE

PADRINO DE TESIS

Doctor ABEL AYERZA

CONSEJERO y PROFESOR DE LA FACULTAD

A LA MEMORIA DE MI PADRE EL DOCTOR

BERNARDINO REPARAZ

Y DE MI ABUELA

VICTORIA IRAOLA DE NOEL

A MI MADRE

A MIS HERMANOS

A MIS QUERIDOS TÍOS

EMILIA N. DE RAMOS OTERO

Y

BENITO NOEL

GRATITUD

INTRODUCCION

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

El espíritu humano, en el deseo de poder aliviar los sufrimientos de sus semejantes, ha hecho en la investigación de los medios de prevenir y curar las enfermedades, progresos tan rápidos como en cualquier otra ciencia. Siendo la clínica la medicina en acción y en tal concepto el resumen donde todos los conocimientos tienen su aplicación, es el crisól en donde se depuran todas las doctrinas. Ella, es la que ha demostrado que no hay enfermedades sino enfermos, que viene á significar que el organismo, en que recaen las diversas dolencias, no porque

pierde la salud pierde con ella su funcionamiento peculiar y que así como la enfermedad modifica y perturba su modo de ser así también ese mismo modo de ser imprime sello especial á la forma y marcha de la entidad morbosa que le aflije.

No hay que negar. sin embargo. que el laboratorio ha sido, en estos últimos tiempos, un elemento eficáz en la resolución de los grandes problemas de la medicina. Su importancia se afirma todos los días. El ha contribuido grandemente á aclarar la etiología tan obscura de afecciones tan temibles como la tuberculosis, difteria, fiebre titoidea, cólera, fiebres eruptivas y tantas otras enfermedades que presentando caracteres especiales, se diferencian entre si, permitiendo establecer especies nosológicas y de ahí el nombre de enfermedades específicas.

En muchos casos, los antiguos medios de investigación son insuficientes y el clínico debe pedir ayuda al laboratorio. La observación clínica, librada á sus solos recursos, es ineficáz, en muchos casos de fijar la etiología de la enfermedad y solo el examen bacteriológico puede afirmar el diagnóstico. Para no citar sino un solo caso. ¡Cuántas veces es imposible llegar al diagnóstico de una fiebre tifoidea, ya se trate de formas ligeras ó de formas anormales cuyo diagnóstico está á menudo lleno de dificultades insalvables! Hoy día, sin embargo, desde

que conocemos el procedimiento de la reacción aglutinante de Widal poseemos un medio de diagnóstico absolutamente cierto, en cuyo caso, el diagnóstico clínico debe inclinarse delante del sero-diagnóstico. Lo mismo puede decirse de la tuberculosis. ¡Cuántas veces, clínicamente, no hay ninguna razón para pensar en esta enfermedad y sin embargo, el estudio microscópico de los esputos descubriendo la presencia del bacilo de Koch, nos revela una vez más que los antiguos métodos de investigación son insuficientes y que el diagnóstico clínico debe ir acompañado del diagnóstico bacteriológico!

Más aún; del laboratorio sacamos todos los días elementos de juicio para el pronóstico de las enfermedades. La clínica, nos revela una meningitis y el laboratorio, al descubrir el gérmen causal, nos da la evolución y el pronóstico de la enfermedad.

Y finalmente, del laboratorio han salido conclusiones de gran valor práctico: los métodos de vacunación y seroterapia han dado ya resultados positivos y preciosos.

No obstante, todos los métodos de investigación son patrimonio de la clínica que encierra todos los conocimientos de la medicina y así como necesita de la anatomía para conocer la disposición y estructura de los órganos; de la fisiología para conocer su funcionamiento normal y de la patología para el conocimiento de las causas de las enfermedades,

recurre también en ayuda al laboratorio y es clínica la que hacemos todos los días cuando practicamos el examen de la sangre, de los esputos, orinas y tantos otros medios de control y de análisis ó cuando recurrimos á las investigaciones bacteriológicas y experimentales.

Desde hace algunos años, el estudio del líquido céfalo-raquídeo abre ancho campo á la investigación de los estudiosos que le asignan todo el valor que tiene para el diagnóstico de los procesos meníngeos y desde la época en que Quincke en el año de 1891 hiciera sus primeras publicaciones sobre el tratamiento de la hidrocefalia crónica por la punción lumbar hasta nuestros días ¡cuántos progresos realizados! Confirmáronse los vaticinios de Zieinssen y le punción lumbar es hoy un medio de diagnóstico precioso que nos permite diferenciar las diversas variedades de meningitis agudas, (tuberculosa, séptica), reconocer la existencia de meningitis crónicas, de la parálisis general, tabes, etc., y hasta diagnosticar una hemorragia cerebral ó meníngea, reconocer una fractura de cráneo, sirviéndonos además para sentar un pronóstico y aún para llenar una indicación terapéutica.

Importantes trabajos sobre la punción lumbar y el líquido céfalo-raquídeo han sido publicados entre

nosotros por los doctores Aráoz Alfaro, (1) Acuña, (2) Bordot, (3) y Camou, (4) quienes en documentadas conclusiones llegan á demostrar que el estudio citológico del líquido céfalo-raquídeo tiene en muchos casos la importancia de una verdadera biopsia.

En este trabajo, insistiremos sobre otra aplicación del estudio del líquido céfalo-raquídeo y sobre todo de su análisis químico cuyos componentes pueden en ciertas condiciones patológicas, estar aumentados de una manera considerable constituyendo su dosaje, en dicho líquido, un excelente medio de pronóstico.

Al presentar esta tesis á la consideración de los Señores Consejeros, quiero ante todo pagar la deuda de reconocimiento que mi corazón, lleno de gratitud, ha contraído con los Profesores de esta Facultad. ¡Cuántas gracias debo dar á los que han sido mis guías! He tenido la incomparable fortuna de ser interno del profesor Abel Ayerza el sábio clínico cu-

---

(1) Aráoz Alfaro. Valor diagnóstico y terapéutico de la punción lumbar. Arch. de Pediatría 1907, número 273.

(2) Acuña. Valor semiológico de algunos signos deducidos de la punción lumbar 1905.

(3) Bordot. Contribución al estudio del cito-diagnóstico. Tesis 1905.

(4) Camou. El líquido céfalo-raquídeo y algunas afecciones del sistema nervioso. Tesis 1907.

yas provechosas lecciones hemos aplaudido todos los días y que han formado mi criterio médico. Mi más sincero reconocimiento tanto á él como á su jefe de clínica el Dr. J. B. Troncoso.

A mi distinguido amígo el doctor Enrique Bordot, mi gratitud por haber contribuido con su valioso concurso á la confección de este trabajo.

EL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO

Se da este nombre al líquido que llena los espacios sub-aracnoideos del cráneo y raquis rodeando el eje encéfalo-medular en toda su extensión. La aracnoides raquidea está separada de la médula por un ancho espacio circular, mientras que la aracnoides craneana pasa, á manera de puente, entre una circunvolución y otra dando lugar así, á cavidades irregulares. Estas cavidades, constituyen los espacios sub-aracnoideos del encéfalo.

El líquido céfalo-raquídeo, llena estos espacios sub-aracnoideos de la médula y encéfalo y además existe también en los ventrícuios y canal medular del epéndimo comunicando el líquido intraventricular con el que llena los espacios sub-aracnoideos. El líquido céfalo-raquídeo, tiene un origen glandular siendo segregado, el que llena las cavidades de los ventrículos, por los plexos coroideos mientras que la principal fuente de secreción del lí quidocé-

falo·raquídeo sub-aracnoideo, está en los vasos de la pía madre y corteza de los centros nerviosos. Cathelin, ha demostrado clínica y experimentalmente que la circulación del líquido céfalo-raquídeo se inicia al nivel de sus órganos secretorios derramándose luego á los espacios sub-aracnoideos, pasando en seguida á la circulación linfática y de ésta á la sanguínea. De la circulación general vuelve á los plexos por intermedio de los vasos aferentes.

El líquido-céfalo-raquídeo, que es el verdadero medio interior en el seno del cual el sistema nervioso se nutre y funciona, desempeña un papel mecánico. Proteje la delicadeza de los elementos nerviosos contra el choque de la onda sanguínea y contra la influencia nociva de la presión vascular cuando, por una razón ú otra, se eleva por encima de la normal.

Sus caracteres físicos:—Aspecto.—El líquido céfalo-raquídeo descubierto por Cotugno en 1764 es un líquido claro, transparente, incoloro y, semejante al líquido de los quistes hidatídicos, es límpido como el agua de roca.

Cantidad.—Muy variable según los individuos y sobre todo según los edades, siendo más considerable en el viejo en razón de la atrófia progresiva que sufre la masa encefálica. Varía también según los estados patológicos disminuyendo en todas las enfermedados que aumentan el volumen del encé-

falo y elevándose, al contrario, en todas aquellas que lo reducen. La cantidad media normal es de 125 á 155 gramos según Cotugno, reproduciéndose con gran rapidez como ha podido comprobarse en observaciones de heridos que después de un traumatismo vertebral perdían cada día de dos á cuatro litros de líquido céfalo-raquídeo.

Densidad.—Según Achard y Loeper ésta sería de 1003 á 1004 al estado normal.

Presión.—Fué determinada primeramente por Quincke en sus primeros estudios sobre la punción lumbar, con auxilio de un pequeño manómetro de agua que adaptaba á la extremidad libre de la cánula. Da 40 á 60 milímetros de agua como media, siendo el máximum 150 milímetros.

En los estados patológicos, esta presión puede aumentar de una manera considerable pudiendo apreciarse aproximadamente á simple vista examinando la fuerza del chorro que sale por la aguja.

Caracteres químicos.—La reacción del líquido céfalo-raquídeo es alcalina al estado normal y está caracterizado por la gran proporción de agua (987 por mil), de cloruro de sodio (7 gramos por mil). No coagula por el calor tomando sí, bajo la influencia de éste, una ligera opalescencia. No contiene serina y solo rastros de globulina. No encierra fibrinógeno porque no coagula á 56° y no da fibrina ni espontáneamente ni con la adición de suero sanguí-

neo. Contiene pequeñas cantidades de fosfatos, de sulfatos y vestigios de albúmina. El líquido céfalo-raquídeo contiene úrea cuyas proporciones varían de quince á treinta y cinco centígramos por mil; cuando estas proporciones llegan á cincuenta centígramos, debe considerarse el líquido como patológico.

Finalmente, contiene glucosa en las proporciones, según Gérard, de 0,40 á 0,50 por mil. En las diabetis, esta proporción está aumentada sobre todo cuando se acompañan de trastornos cerebrales; este aumento es proporcional al de la glicosuria. Achard ha encontrado hasta 5,5 y 6 gramos por mil en las diabetis graves con coma. La glucosa aumentaría, según Gérard, en la coqueluche y los tumores cerebrales; al contrario, disminuye en las meningitis cerebroespinales y tuberculosas. Se podría atribuir esta disminución á la presencia anormal de leucocitos que daría lugar á la glicolisis.

La composición del líquido céfalo-raquídeo sería según Lewin:

Agua	980	gramos	por	mil
Extracto seco . .	11	»		»
Cloruros	7	»		»
Acido fosfórico. . .	0	»	15	»
Extracto clorofórmico	0	»	25	»
Albúmina.	0	»	05	»

Sulfatos . . . . . rastros

Materias reductrices. »

No contiene al estado normal ni microorganismos ni elementos celulares.

TÉCNICA DE LA PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar, es un procedimiento simple que, sin preparación especial, puede efectuarla cualquier práctico con un poco de cuidado.

El enfermo sentado al borde del lecho, inclinará el cuerpo hacia adelante para separar al máximum los espacios intervertebrales. Si fuese imposible sentar al enfermo, como puede suceder en ciertos estados espasmódicos ó dolorosos y en las embarazadas puede, aunque menos favorable que la anterior adoptar la posición llamada en chien de fusil de manera de separar igualmente al máximum los espacios intervertebrales.

El operador toma, como puntos de mira, las dos crestas ilíacas. La línea que une estas dos crestas, pasa aproximadamente por el tubérculo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar, punto de reparo importante que es señalado con el índice izquierdo.

Aseptizada la región con alcohol, éter ó tintura de yodo y si se quiere, previa anestesia local al cloruro de etilo, se procede á la operación.

Los instrumentos necesarios son: una aguja de platino iridado de bisel corto de seis á ocho centímetros. Esta aguja debe ser suficientemente larga para atravesar fácilmente los planos que separan la piel del espacio sub-aracnoideo; bastante sólida y bastante maleable á la vez para que no se pueda torcer ni romper y munida de un bisel bastante corto para estar seguro que en el momento de la punción, el orificio de la aguja se encuentra dentro del saco aracnoideo y además porque la aguja de bisel largo se tuerce más fácilmente si, por casualidad, encuentra un hueso.

La aguja de Tuffier, llena bien estas condiciones. Ella es de platino iridado, inalterable por lo tanto á la llama conservándose así en buenas condiciones á pesar de esterilizaciones repetidas. Mide ocho centímetros de largo, un milímetro de diámetro exterior teniendo seis décimos de milímetros de diámetro interior y un bisel á la vez corto y punzante.

Debe acompañar á esta aguja, un hilo de platino que le sirve de mandrin y que desbordando la extremidad tubular de la aguja solo llega á la punta, sin sobrepasarla.

Se requieren, además, varios tubos de ensayo esterilizados ó simplemente lavados y enjuagados con

agua destilada si no se requiere, como de ordinario, hacer cultivos ó estudios bacteriológicos.

Tomada la aguja por el pabellón se la introduce á un centimetro aproximadamente de la línea media, perpendicularmente á la piel y un poco por encima del tubérculo de la 4.ª ó 5.ª vértebra lumbar señalado de antemano con el índice izquierdo. La aguja, atraviesa de un golpe los músculos y es llevada suavemente hacia adentro y un poco en alto, atraviesa la masa sacro-lumbar, siendo detenida por un obstáculo un poco resistente que lo constituyen los ligamentos amarillos.

Basta hacer un pequeño esfuerzo para vencer esta resistencia; la aguja, pasa entonces entre las láminas vertebrales, atraviesa la dura madre y la aracnoides quedando libre en la cavidad sub-aracnoidea. El líquido, sale entonces por la tubuladura de la aguja y es recogido en los tubos de ensayo preparados de antemano con este objeto.

Si al hacer la punción, se choca con un hueso basta retirar ligeramente la aguja y modificar convenientemente la dirección primitiva. Sucede frecuentemente, sobre todo si se introduce la aguja sin mandrin, que el líquido no sale; entonces es probable que esta, esté obturada por algún fragmento de tejido.El mandrin, puede servir en este caso, para desobstruirla.

La aspiración con geringa no debe hacerse, pues

puede ocasionar accidentes molestos y aún serios, que han observado los que, en un comienzo, recurrían á este procedimiento, que es por otra parte innecesario aún tratándose de líquidos espesos ó purulentos, siempre que se emplee una aguja adecuada de seis décimas de milímetro de calibre interior, como es la aguja de Tuffier que arriba mencionamos.

Ultimamente, hemos empleado otra aguja muy cómoda: es la aguja para punción lumbar del doctor Vallette; mide 75 milímetros de largo y está munida de un robinete que permite reglar la salida del líquido. Independiente, tiene además un tubo encorvado en T que facilita la recolección del líquido y que se adapta á la tubuladura de la aguja. Esta tiene además en su extremidad una especie de gancho que facilita su manejo. He aquí como se procede: Abierto el robinete, se toma la aguja por su extremidad y se la introduce como de ordinario; desde que el líquido sale, se cierra el robinete, adaptando el tubo á la tubuladura de la aguja. Se acerca el tubo de ensayo y por intermedio del robinete se regla á voluntad la salida del líqnido, pudiendo así recoger éste sin precipitación.

Para apreciar la tensión del líquido, no es necesario el uso de aparatos especiales (manómetros).

La apreciación aproximativa de la tensión se hace por la rapidez y la forma de salida del líquido:

gota á gota y lentamente cuando hay poca tensión; en gotas, pero rápidamente, cuando la tensión está aumentada, y en casos de gran hipertensión en chorro contínuo.

Terminada la punción, se aplica un poco de colodión colocando al enfermo en decúbito horizontal, la cabeza baja, sobre todo si hay cefaleas. Después de la punción se observan frecuentemente pequeños accidentes consistentes en cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos, lipotímias y raquialgias.

Algunos autores traen observaciones de accidentes más graves, tales como contracturas generalizadas, ictus apoplécticos y aún la muerte. Casos fatales se han observado en Alemania, publicados por Fürbringer, Lichthein, Kröning, etc. Es que los médicos alemanes consideran como una dosis mínima del líquido á extraer, la de ciento á ciento cincuenta centímetros cúbicos, no titubeando en hacer caer la presión intra raquídea de 420 á 180 milímetros.

Semejantes substracciones provocan en el neuro eje serias alteraciones (focos apoplécticos, lesiones de cromatolisis) como experimentalmente lo ha demostrado Ossipow en el perro.

No obstante, estos son casos excepcionales y en la inmensa mayoría de los casos y obrando con las precauciones debidas no se observa molestia alguna. La extracción del líquido, no debe ser exage-

rada; salvo en casos de hipertensión considerable, ésta no debe de pasar de 4 á 5 centímetros cúbicos. cantidad suficiente para el exámen ordinario.

La dosificación de los cloruros la hemos hecho con la solución titulada de nitrato de plata usando el mismo procedimiento del ordinario que se emplea para dosar estos elementos en la orina.

Para hacer el dosaje de la úrea hemos usado el método muy expeditivo del hipobromito con el aparato de Regnard, tomando mayor cantidad de líquido y substituyendo la bureta común por otra de un centímetro de diámetro y dividido en décimos de centímetro para poder medir con más exactitud el ázoe desprendido y haciendo luego las reducciones necesarias.

LA ÚREA EN EL ORGANISMO

La úrea se forma en abundancia en el organismo normal. Deriva de la desintegración de los albuminoides en los tejidos y proviene, en gran parte, de la transformación intra-hepática de cuerpos amoniacales resultantes de la nutrición celular ó formados en el aparato digestivo. Una parte, resulta también de la transformación intra-hepática del ácido úrico y de los uratos elaborados en los tejidos. El hígado es uno de los órganos en donde la producción de la úrea se hace con mayor actividad. La cantidad de úrea excretada por la orina depende en gran parte de la alimentación. Cuanto más rico en albúmina es el regimen alimenticio,

tanto más abundante es también la excreción de úrea. Al estado de ayuno, la úrea ordinaria decrece durante algunos días, después queda constante porque el mantenimiento de la vida celular provoca de una manera continua la desasimilación de las albúminas y la formación de úrea á sus expensas. Cuando la alimentación es suficiente y sobre todo suficientemente azoada, si el régimen es fijo la excreción de la úrea permanece igualmente fija; la excreción de ázoe al estado de úrea es sensiblemente igual á la ingestión de ázoe bajo forma de alimentos protéicos.

Es al estado de úrea que sale del organismo la mayor parte del ázoe eliminado. Una pequeña parte de este ázoe se escapa con las materias fecales y proviene de los residuos alimenticios y de la descamación intestinal. Otra parte, pasa á la orina bajo otros estados: creatinina, ácido hipúrico, ácido úrico y bases aloxúricas pero siempre predomina la úrea sobre estos otros elementos secundarios. La orina contiene 20 gramos por mil de úrea.

El riñón es sin contradicción la vía de eliminación más importante para la úrea. Otras vías accesorias se hacen sobretodo manifiestas cuando el riñón es insuficiente. Las glándulas de la piel pueden segregarla y se conocen los sudores de úrea cuya desecación deja un depósito pulverulento sobre la piel, en los coléricos y los urémicos. El estó-

mago, se libra de esta substancia en los vómitos de los urémicos y finalmente el intestino contribuye á su eliminación que se hace también por la respiración y la saliva.

LA RETENCIÓN DE ÚREA EN EL ORGANISMO ENFERMO

La úrea puede ser retenida en el organismo al estado patológico. Entre los factores de esta retención si bien las causas circulatorias juegan su rol por el obstáculo que ellas oponen á la llegada de la úrea sanguínea á los emuntuorios, sea al pasaje de la úrea de los tejidos á la sangre, las causas renales son indiscutiblemente las más frecuentes y las más poderosas. Los trastornos nutritivos que exageran la formación de la úrea en los tejidos deben también ser tenidos en cuenta.

Producto de desasimilación, la úrea ofrece el tipo de las substancias inasimilables de que el organismo se apresura á librarse y el riñón, que es el principal emuntuorio, separa con facilidad la úrea que se encuentra en la sangre.

En el hombre sano, la sangre encierra al rededor de 0, grs. 50 centígramos solamente de úrea por mil, mientras que la orina contiene 20 por mil ó sea 40 veces más. Esta diferencia, parece desproporcionada á primera vista pero no lo es si se calcula que en el espacio de 24 horas, 130 litros de sangre al rededor circulan en los riñones ó sea 65 gramos de úrea de los cuales 30 gramos (cerca de 50 °/₀) se eliminan.

Al estado patológico, la cifra de la úrea sanguínea puede elevarse notablemente y la de la úrea en la orina bajar mucho. En efecto, cuando la úrea se elimina imperfectamente y que hay por consecuencia retención de úrea en el organismo se puede ver la proporción de esta substancia elevarse en la sangre. Esta elevación parece producirse con más frecuencia y en un grado relativamente más considerable que los cloruros. Se sabe, en efecto, que cuando hay retención de cloruros en el organismo, la sangre no queda menos fija y no sufre sino un aumento débil y pasajero. Esto es debido sin duda á que los fenómenos de regulación se cumplen con una facilidad muy particular para los cloruros, á causa de su gran difusibilidad. Por otra parte, para la úrea misma, una serie de factores tienden á restablecer su cantidad normal en la sangre; así obran la dilución regulatriz y el aumento de la masa de la sangre que resulta, la eliminación por las vías su-

plementarias, la derivación en los tejidos y finalmente la disminución de la uropoiesis.

Despréndese de esto, que la retención de úrea no puede ser exactamente medida por el análisis químico de la sangre. Su existencia, puede solo ser afirmada cuando la cantidad de úrea sanguínea está considerablemente aumentada.

Es sobre todo en las nefritis crónicas que la hiperazotemia parece ser frecuente y susceptible de alcanzar un alto grado. Los hechos clínicos están en un todo de acuerdo con los experimentales.

Después de la extirpación de los riñones ó la ligadura de los uréteres se observan una série de fenómenos designados con el nombre de accidentes urémicos ó uremia que consisten en abatimiento, vómitos, calambres, delirio, coma, etc., y se comprueba, al mismo tiempo una acumulación de úrea en la sangre.

M. Gréhant confirma este aumento en sus experiencias:

Urea por mil en la sangre

Antes de la extirpación de los riñones.	0 grs. 88 ctg.
4 horas después.	2 — 93 —
27 » »	2 — 76 —

La ascensión no es, sin embargo, indefinida y después de algunas horas la curva de la úrea san-

guínea tiende á bajar lo que parece debido á un fenómeno de regulación y á la disminución de la formación de úrea.

Hay que hacer notar, que si la cantidad de úrea sanguínea aumenta habitualmente en las nefritis y llega á proporciones considerables, no debe atribuirse á este exceso de úrea los accidentes de la uremia. Su causa ha sido muy controvertida.

La úrea, fué la causa incriminada en un principio. Gallois, Hamond y muchos otros experimentadores referían accidentes análogos á los urémicos producirse después de la inyección de úrea en las venas. Las experiencias de otros fisiologistas han dado resultados contradictorios y Feltz y Ritter han probado que los accidentes producidos en estos casos experimentales eran debidos á la presencia de amoniaco en la úrea y que no eran determinados jamás por la úrea pura. La úrea no posee, por otra parte, una toxicidad muy elevada. En la cantidad en que ella se encuentra en la mayor parte de los casos de hiperazotemia, puede ser todavía bien tolerada. Las experiencias de Lesné y Richet han demostrado asi mismo que ella puede con otras substancias muy poco perjudiciales, como el cloruro de sodio y el azúcar, amenguar los efectos tóxicos de los venenos con los cuales se inyecta á los animales. La intoxicación urémica, ha sido atribuida también al carbonato de amoníaco que se produ-

ciría en la sangre por la descomposición de la úrea (amoniemia) pero esta formación admitida por Frerichs no tiene lugar según Feltz y Ritter que sólo tendría lugar en el tubo intestinal. En efecto, el carbonato de amoníaco así formado se encuentra en los vómitos y en las deposiciones. Es verdad que una pequeña parte de este carbonato de amoniaco puede ser reabsorvido, pasar á la sangre y aún constatarse rastros en el aire expirado, pero no se encuentra sino en pequeña cantidad, y por otra parte, como lo han demostrado Oppler y Munck, los accidentes determinados por la amoniemia son diferentes á los de la uremia; son fenómenos de excitación sin producir jamás el coma. El ácido úrico, la creatinina, el succinato de soda, las materias extractivas, los productos de oxidación de la urobilina han sido también invocados sin que la experimentación haya confirmado estas diversas hipótesis. Según las investigaciones de Feltz y Ritter, los accidentes urémicos serían en su mayor parte debidos á las sales de potasa. Pero lo más probable es que muchos factores entren en juego en la producción de los accidentes urémicos.

Las investigaciones de Bouchard demuestran que la orina encierra varias substancias tóxicas:

1.º Una substancia diurética, úrea;

2.º Una substancia diurética de naturaleza orgánica que se disuelve en el alcohol;

3.º Una substancia sialógena que se encuentra en muy pequeña cantidad para producir sus efectos cuando se inyecta orina en natura, pero que actúa cuando se emplean sus extractos alcohólicos;

4.º Una substancia convulsionante mineral, la potasa;

5.º Una substancia convulsionante orgánica retenida por el alcohol;

6.º Una substancia miótica que se comporta como la precedente;

7.º Una substancia hipotermizante de naturaleza orgánica.

Lo más probable es pues, que se trate de una intoxicación compleja y si la presencia de la úrea en la sangre no puede explicar los accidentes urémicos no tiene por esto menos una significación importante, puesto que es ella el índice de una retención simultánea de otros productos más tóxicos.

LA ÚREA EN EL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO
URÈMIA.—ECLAMPSIA PUERPERAL

No es solamente en la sangre que se eleva, en casos de obstáculo eliminatorio, la proporción de úrea. En los tejidos y en las serosidades normales ó patológicas puede hacerse sentir igualmente. La cantidad de úrea del líquido céfalo-raquídeo, puede aumentar de una manera muy apreciable en ciertas condiciones patológicas; así en los urémicos, la úrea del líquido céfalo-raquídeo traduce el aumento de úrea en la sangre. En ciertos nefríticos, que han dejado el hospital muy mejorados, la cantidad de úrea del líquido céfalo-raquídeo era moderada, en otros brígticos que han tenido una terminación fatal, la úrea, en este líquido, alcanzaba á proporciones muy considerables suponiendo este aumento una gravedad muy particular de los accidentes urémicos y constituyendo su dosaje un excelente me-

dio de pronóstico. En algunos casos el dosaje de úrea en la sangre ha mostrado que esta substancia se encontraba en cantidad igual á la contenida en el líquido céfalo-raquídeo.

A pesar de este aumento considerable de úrea los cloruros se mantenían en una cifra vecina á la normal, á veces ligeramente aumentadas.

Desde que se constataba la presencia de la albúmina en las orinas de las mujeres eclámpticas, era natural relacionar estos accidentes á una enfermedad de los riñones; mucho más, teniendo en cuenta la sintomatología de los accesos convulsivos tan semejantes á ciertas formas de la uremia brightica considerándose entonces las convulsiones como producidas por el mal funcionamiento del riñón y por la retención en la sangre, de diferentes productos que se eliminan habitualmente por la orina. De aquí, nacieron diferentes teorías para explicar los ataques de eclampsia puerperal. Entre ellos tenemos, las de la urémia, amoniemia, según que se incriminaba la causa de los accidentes á la úrea ó al carbonato de amoníaco.

Otras substancias también fueron señaladas, la creatinina (creatinemia de Schöuin),la potasa (potasémia de d'Espiu), el ácido oxálico (oxalemia de R Jones).

Pero, aún suponiendo una intoxicación compleja como en la uremia, la retención de úrea, como hemos dicho más arriba, es siempre el índice de la retención de otras substancias más tóxicas.

En numerosos eclámpticas graves, en quienes hemos hecho el dosaje de la úrea en el líquido céfalo-raquídeo y que fallecieron á los pocos días, no hemos observado, como en la uremia bríghtica, aumento considerable de la úrea en dicho líquido.

Lo que hemos constatado, es una disminución considerable de la úrea en la orina y la oliguria que no es más que un corolario de la menor cantidad de úrea siendo esta substancia, según la expresión de Bouchard, el gran diurético fisiológico.

Siendo el hígado uno de los órganos más importantes de la elaboración de la úrea, la disminución de esta substancia en la orina, traduce una alteración de funcionamiento de éste órgano á la que se agrega el aumento del ácido úrico y la presencia de la urobilina signos todos que nos indican una insuficiencia hepática. Cuando el funcionamiento de la célula hepática se restablece, se hace una descarga de úrea que arrastra una verdadera poliuria; la cantidad de úrea es en gran parte subordinada al estado del hígado.

Siendo una de las funciones de esta glándula la de detener, transformar y expulsar por la bilis ciertos venenos, la pérdida del poder antitóxico del hí-

gado expone á la economía á la intoxicación no solamente por los venenos del organismo sino también por los de fuera.

Además, la pérdida del poder bactericida de este órgano, le priva de uno de sus principales medios de defensa contra los agentes infecciosos que no son destruidos y cuyas toxinas no son neutralizadas.

Durante la preñez, la sobrecarga funcional fisiológica impuesta á todos los órganos, aumenta considerablemente el trabajo del hígado dando lugar á un aumento de toxicidad del suero sanguíneo por insuficiencia de los medios de defensa y por una superproducción de venenos debidos á las toxinas fetales y á los productos de desasimilación de los tejidos del feto.

En las autopsias de mujeres eclámpticas hemos observado lesiones constantes del hígado consistentes en focos hemorrágicos variables desde el simple piqueteo hemorrágico hasta la hemorragia en napa cubriendo á veces superficies considerables; lesiones constantes de necrosis, degeneración grasa, etcétera.

Ahora bien ¿cuál es la causa que produce estas lesiones?

Bouffe de Saint Blaise, supone que ellas son debidas á un producto tóxico que llegaría al hígado por la vena porta y que vendría probablemente del intestino.

Los intercambios nutritivos entre la madre y el feto, están demostrados por la presencia de elementos placentarios en el torrente circulatorio materno. La nutrición del feto, sería el resultado de la reabsorción de sustancias albuminoideas disueltas en el suero sanguíneo, siendo la excreción el resultado de la disolución del epitelio corial (sincioly-sis).

Estos fenómenos que son constantes en el embarazo, pueden desviarse.

Veidt supone que estos productos de excreción, son destruidos por otros, que llama anticuerpos, producidos por el organismo como un medio particular de defensa. Cuando hay una hiperproducción de toxinas (productos fetales de excreción), éstas no pueden ser destruidas y llevadas por la sangre al hígado darían lugar á las lesiones observadas en este órgano y á la insuficiencia del mismo (hepato-toxenia).

Esta intoxicación puede presentar formas diferentes según que el organismo intoxicado provea un lugar de *menor resistencia por herencia, por enfermedad anterior ó por una disposición mórbida cualquiera.*

OBSERVACIONES

Observación I

HOSPÍTAL SAN ROQUE—SÁLA X

Nefritis crónica, uremia.

Manuel P., 36 años, italiano.

Ingresó al hospital el 12 de Mayo de 1905. Tiene frecuentes ataques convulsivos. Orina 500 grs.

Mayo 15 — *Análisis de orina*

Densidad . . .	1010
Urea	24.804 °/oo
Fosfatos. . . .	1.40 »
Cloruros. . . .	5.20 »
Albúmina . . .	2.50 »

Sedimento.

Cilindros granulosos y hialino-granulosos.

Mayo 17—*Punción lumbar:* ocho cent. cúbicos de líquido claro, transparente; sale en chorro.

Albúmina. . .	vestigios
Urea	2 grs. 008 °/oo
Cloruros . . .	8 » »

Muere el 19 de Mayo.

Autopsia.—Nefritis intersticial crónica. Pequeño riñón gris.

Observación II

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA X

Nefritis aguda, uremia.

Teodoro V., 24 años, italiano.

Ingresa al hospital el 13 de Febrero de 1905.

Lleva cinco días de enfermedad. Vómitos, fuertes cefaleas, edemas de la cara y de las extremidades inferiores, convulsiones. El día de su ingreso, ceguera. Contesta bien, pero con dificultad. La orina es escasa.

Análisis de orina

Densidad . .	1026	
Urea	16.62	por mil
Fosfatos. . .	2.15	—
Cloruros. . .	3	—
Albúmina . .	22.50	—

Sedimento.—Regular cantidad de cilindros granulosos.

Punción lumbar.—Extracción de 20 c. c. de líquido claro, transparente, que sale rápidamente, en chorro al principio.

Albúmina . . . 1 gr. 50 °/oo
Urea 0.782
Cloruros . . . . 7 grs.

Después de la punción lumbar cesan los vómitos y las convulsiones. Disminuye la intensidad de las cefaleas.

Febrero 14. *Punción lumbar.*—25 cent. cúbicos de líquido claro y transparente que sale en chorro.

Albúmina . . 1 gr. 70 por mil
Cloruros. . . 8 » »
Urea . . . . 1 » »

Después de esta segunda punción la mejoría se acentúa aún, desaparece la ceguera y cesan del todo las cefaleas.

20 de Febrero. Sale de alta; en la orina hay sólo vestigios de albúmina.

Observación III

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA X

Nefritis crónica, uremia

Gregorio P., 59 años, italiano.

Ingresa al servicio el 21 de Agosto de 1905, con vómitos, cefaleas y convulsiones.

Agosto 21. *Análisis de orina.*

Cantidad .	800	c. c.
Densidad .	1016	
Cloruros .	2.90	grs. por mil
Urea. . .	11.70	» »
Albúmina .	2	» »

Sedimento.—Cilindros granulosos y hialino-granulosos.

Regimen lácteo.

Agosto 22. *Análisis de orina.*

Cantidad .	200	c. c.
Densidad .	1012	
Cloruros .	2.40	grs. por mil
Urea . .	10.40	» »
Albúmina.	1.80	» »

Agosto 23. El enfermo está en coma.

A las 9 $^1/_2$ a. m. punción lumbar de 20 c. c. de líquido céfalo raquídeo que sale en chorro, con gran hipertensión. Color ligeramente amarillento.

Urea . . .	6 grs. 08 por mil
Cloruros . .	8 »
Albúmina . .	vestigios

Muere á las 4 de la tarde del mismo día.

Autopsia.—Nefritis crónica, pequeño riñón rojo. La cápsula espesada y adherente se desprende con dificultad arrastrando parte de la substancia cortical.

Al corte, el tejido del riñón es duro, resistente; la substancia cortical está muy disminuida y presenta una invasión considerable de tejido conjuntivo.

Dilatación é hipertrofia total del corazón. Miocarditis.

Pericarditis sero-fibrinosa.

Congestión y edema pulmonar.

Esclerosis del bazo. Gastritis urémica.

Observación IV

HOSPITAL DE CLÍNICAS—SALA IX

Nefritis parenquimatosa aguda.—Uremia

Cosme L., 28 años, argentino.

Ingresa al hospital el 27 de Noviembre de 1905, con vómitos, convulsiones, gran cefalea, edemas de las extremidades inferiores,

Densidad .	1028		
Urea . . .	15.80	gramos	por mil
Fosfatos . .	2.26	»	»
Cloruros . .	4	»	»
Albúmina .	18.50	»	»

Sedimentos.—Células epiteliales planas, glóbulos rojos, leucocitos. Gran cantidad de cilindros granulosos.

Régimen lácteo.—Ventosas escarificadas en la región lumbar.

Noviembre 28. Punción lumbar de diez centímetros cúbicos de líquido claro, transparente que sale gota á gota.

Urea . . 1 gramo 30 por mil
Albúmina. vestigios
Cloruros . 5 gramos »

Después de la punción lumbar cesan las cefaleas y los vómitos.

Enero 4. Los síntomas urémicos han desaparecido, así como el edema de las extremidades inferiores. Aumenta la diuresis. La cantidad de albúmina en la orina es de 7 por mil.

Sale de alta el 24 de Enero con vestigios de albúmina en la orina.

Observación V

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA X

Nefritis crónica.—Uremia

Alfredo S., 46 años, argentino.

Ingresa al hospital el 2 de Febrero de 1906. Tiene pequeñas convulsiones, inconsciencia.

A las 4 de la tarde del mismo día, punción lumbar. El líquido claro y transparente, sale en chorro muy fuerte y en gran cantidad.

Albúmina.	vestigios	
Urea . .	3 gramos	26 por mil
Cloruros .	7 »	30 »

Muere á la tarde del día siguiente.

Observación VI

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA I

Nefritis parenquimatosa aguda.—Uremia

Angel F., 38 años, italiano.

Ingresa al hospital el 1.º de Enero de 1906, sumido en un estado apoplectiforme, gran apatía, torpeza intelectual, somnolencia. Edema de la cara y extremidades inferiores.

Punción lumbar.—Salida del líquido gota á gota; claro y transparente.

Albúmina	vestigios	
Urea . .	5 gramos	60 por mil
Cloruros .	8 »	»

La orina de este enfermo contenía gran cantidad de albúmina.

En el sedimento se observan numerosos cilindros granulosos.

Régimen lácteo, sangría. Se le extraen 30 gramos de sangre.

La cantidad de úrea en la sangre era aproxima-

damente igual á la encontrada en el líquido céfalo-raquídeo 6 gramos por mil.

Muere en coma á la tarde del mismo día.

Autopsia.—Nefritis parenquimatosa aguda. Miocarditis, Ligera degeneración grasa del hígado.

Observación VII

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA DE NIÑOS

Nefritis aguda.—Uremia

Juan R., argentino, 14 años.

A los 10 años, escarlatina.

Ingresa al hospital el día 6 de Junio de 1905 en estado de gran excitación, insomnio, delirio.

Tiene algunos vómitos. Grandes edemas generalizados.

10 a. m. Punción lumbar de 10 centímetros cúbicos de líquido claro transparente; sale un chorro con gran hipertensión.

Albúmina.	vestigios	
Urea . .	4 gramos	648 por mil
Cloruros .	7 »	30 »

Muere en coma el día 7 de Junio á la 1 a. m.

Observación VIII

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA IV

Nefritis parenquímatosa aguda—Uremia

Gregorio P., 25 años.

Escarlatina en la infancia.

Ingresa al hospital el 27 de Enero de 1908 llevando cerca de 8 días de enfermedad. Tiene dolores en la región lumbar, edemas de la cara y extremidades inferiores. Gran dísnea nocturna, cefaleas. Orina escasa.

Régimen lácteo, ventosas escarificadas en la region lumbar.

Enero 28. *Análisis de orina*

Cantidad.	500	c. c.	
Densidad	1022		
Urea . .	27.74	gramos	por mil
Cloruros .	4	»	»
Fosfatos .	2.50	»	»
Albúmina	13.50	»	»

Sedimento.—Células epiteliales, leucocitos granu-

losos y glóbulos rojos. Numerosos cilindros granulosos y hialino-granulosos.

(*Landolph*).

Enero 28. Punción lumbar de 10 c. c. de líquido céfalo-raquídeo claro, transparente que sale gota á gota.

Albúmina .	1	gramo	75 por mil
Urea. . .	0	»	60 »
Cloruros .	9	»	»

En los días subsiguientes el enfermo sigue bien; han desaparecido la dísnea y los edemas.

Febrero 22. *Análisis de orina*

Cantidad. .	2500	gramos	
Densidad. .	1010	»	
Urea . . .	11.34	»	por mil
Cloruros . .	4	»	»
Fosfatos . .	1.05	»	»
Albúmina .	2.38	»	»

Sedimentos.—Células epiteliales. Algunos leucocitos granulosos.

(*Landolph*)

Marzo 5. El estado general del enfermo es muy satisfactorio; tiene solo vestigios de albúmina en las orinas.

Observación XI

HOSPITAL DE CLÍNICAS—SALA IV

Riñón poliquístico.—Uremia

Diego C., 57 años, italiano.

Anteriormente ha tenido otros ataques de uremia.

Ingresa al hospital en Noviembre 7-907. Tiene vómitos, cefáleas, dolores en la región lumbar. Ligeros edemas en las extremidades inferiores.

Noviembre 8. *Análisis de orina*

Cantidad. .	1500	c. c.
Densidad .	1009	»
Urea . . .	5.12	por mil
Fosfatos. .	0.20	»
Cloruros .	5,50	»
Albúmina .	vestigios	

Sedimento.—Escasas células epiteliales, numerosos leucocitos granulosos.

(*Landolph*)

Noviembre 15. Punción lumbar de 8 c. c. de líquido céfalo-raquídeo claro, transparente que sale gota á gota.

Albúmina. vestigios
Urea . . 0.75 por mil
Cloruros . 8 »

A los pocos días desaparecen los edemas y los vómitos, tiene cefáleas de vez en cuando.

Hasta el 5 de Marzo el enfermo sigue en el mismo estado, tiene poliúria y poliaquiuria sobre todo nocturna.

Régimen lácteo atenuado.

Observación X

MATERNIDAD DEL HOSPITAL SAN ROQUE

Eclámpsia puerperal

Rosa C. de C., primípara.

Antecedentes.—Coqueluche y viruela.

Diciembre 26/904. Entra al hospital á las 5.30 p. m., habiendo tenido en su casa y desde la 1 p. m., 3 ataques de eclámpsia.

Embarazo de 9 meses, presentación cefálica.

A las 6.30 se le dá 30 grs. de aceite de ricino con una gota de aceite de croton.

A las 11 p. m., había tenido dos ataques más, provocándose á esa hora el parto. Aplicación de forceps, feto vivo. 3580 grs.

Diciembre 27. Desde las 11 p. m. del día de ayer hasta 10 a. m. de hoy, ha tenido cuatro ataques más. A esa misma hora se le hace una sangría de 200 c. c. y punción lumbar de 20 c. c. de líquido céfalo-raquídeo.

Dermoclisis de 1000 c. c. de suero artificial.

Examen del líquido céfalo-raquídeo.

Salida gota á gota un poco precipitadas. Aspecto transparente, claro, límpido.

Albúmina . . . 1 gr. 25 °/oo

Glucosa: El examen cualitativo con el licor de Fehling revela una cantidad marcada.

Urea . . . . . 0.65 °/oo

Cloruros 7.50

Hasta la noche y después de la punción, ha tenido cuatro ataques más.

Diciembre 28. Persiste el coma, temperatura alta; no ha tenido otros ataques.

A las 10 a. m. se sonda á la enferma retirándose 600 centímetros cúbicos de orina obscura, febriciente.

Se hace una sangría de doscientos centímetros cúbicos y dermoclisis de 500 cent. cúbicos de suero artificial.

Examen de orina

Densidad . 1015

Reacción . ácida.

Cloruros . 3 grms. por mil

Urea . . . 11.95 » »

Albúmina . 1 » »

Glucosa: Reduce el licor de Fehling.

Hay gran cantidad de urobilina.

Examen microscópico.—Células epiteliales de la

vejiga y de la vagina. Leucocitos. Cilindros hialinos y hialino-granulosos.

Diciembre 29. No ha tenido ataques, pero persiste el coma.

Temperatura: 39°5. Pulso: 160.

Se orina en la cama, por lo que no se ha podido recoger orina del día anterior.

Diciembre 30. Temperatura elevada, delirio, inconsciencia absoluta. Por la mañana se sonda y se sacan 900 c. c. de orina.

Diciembre 31. El estado general es el mismo más ó menos. Temperatura elevada, 40°5. Se sonda á la enferma sacándose 750 c. c. de orina.

Exámen de orina

Color . .	amarillo rojizo.
Aspecto .	turbio.
Sedimento.	regular.
Reacción .	alcalina.
Densidad .	1016
Urea. . .	9.34 grs. por mil
Albúmina.	1.50 » »
Urobilina .	gran cantidad.

Sedimento.—Abundantes leucocitos; numerosas células epiteliales; cilindros hialino-granulosos.

Enero 1.° La enferma muere á las 10 $^1/_2$ a. m.

Autopsia.—Edema de las meningeas. Adherencias pleurales antiguas de ambos lados. Nefritis in-

tersticial. Las lesiones son sobre todo predominantes en el riñón izquierdo. Hígado, en degeneración grasa. Llaman la atención al corte manchas de un color rojo, heces de vino, de dimensiones variables, que se destacan sobre el fondo amarillo del órgano. Estas dilataciones hemorrágicas se extienden sobre todo al rededor de las ramificaciones de la vena porta. Utero infeccioso, detenido en su involución.

Observación XI

MATERNIDAD DEL HOSPITAL SAN ROQUE

Eclámpsia puerperal

Emilia M. de A.

Ha tenido doce embarazos. Cuatro con el primer marido y ocho con el segundo. De estos últimos, uno terminó por aborto. Ninguna complicación durante el embarazo. El trabajo empieza á las 3 a. m. juntamente con el primer ataque de eclámpsia. Ingresa en coma á la maternidad, el día 30 de Enero de 1904, á las 5 y 15 a. m.

A las 6 a. m., aceite de ricino 30 grs.

A las 7 a. m., dermoclisis 800 grs.

A las 8 a. m. se sonda y se retiran 200 c. c. de orina.

Hasta las 9. a. m. ha tenido tres ataques de eclámpsia; ha vomitado varias veces; vómitos biliosos.

A las 9.15 a. m., punción lumbar de 20 c. c.

A las 9.30 a. m., como presentara dos dedos de dilatación, con bolsa íntegra, se hace la dilatación

progresiva con el Bossi y á continuación una aplicación de forceps, retirándose un feto muerto de 3.820 gramos. Sangría de 400 c. c., al mismo tiempo que se hacía el parto y después dermoclisis de 800 grs. de suero artificial.

A las 11.30 a. m., fallece, sin haber tenido otras convulsiones.

Análisis de orina

Cantidad.	. 200	c. c.	
Densidad	. 1021		
Urea . . .	9	gramos	736 °/₀₀
Fosfatos . .	1	»	20 »
Cloruros . .	9	»	50 »
Albúmina .	8	»	50 »

Urobilina.—Tiene gran cantidad.

Examen microscópico.—Células epiteliales poligonales y fusiformes planas. Leucocitos. Abundantes cilindros granulosos.

Examen del líquido céfalo-raquídeo.—Se extraen quince centímetros cúbicos de liquido céfalo-raquídeo claro y transparente que sale gota á gota.

Urea. . .	0,26	por mil
Cloruros .	8 grs.	»
Albúmina .	vestigios	

Autópsia.—Congestión y edema de las meningeas.

Pulmones.—Adherencias pleurales en el vértice del pulmón izquierdo.

Carazón.—Ventrículo izquierdo ligeramente hipertrofiado. Sobrecarga grasosa.

Hígado.—Grande, voluminoso, de color amarillento. En la cápsula se ven grandes zonas hemorrágicas que se extienden al rededor del ligamento suspensor. Al corte, se destacan en el parénquima grandes zonas hemorrágicas.

Bazo.—Grande, muy friable. Debajo de la cápsula se ven algunos puntos equimóticos.

Riñones.—Grandes y pálidos. La cápsula se desprende bien. Al corte, se ve el parénquima muy amarillento y la substancia cortical aumentada de volumen.

Observación XII

MATERNIDAD DEL HOSPITAL SAN ROQUE

Eclámpsia puerperal

Juana D. de C., 30 años, argentina.

Ingresa á la maternidad el día 28 de Febrero de 1905.

Embarazo de siete meses, sin ninguna complicación. El día 27 tiene cefaleas.

El 28, desde las 12 m., hasta las 10 p. m., tiene siete ataques de eclámpsia.

A esta hora, ingresa á la maternidad en coma, con temperatura de 38°.

Hasta las 12, tiene dos ataques más. Se provoca el parto, versión.

Después del parto tiene cuatro ataques más. El día 29 á la tarde recupera el conocimiento, temperatura: 37°8.

11 p. m., punción lumbar de ocho centímetros cúbicos de líquido céfalo-raquídeo algo teñido con sangre que sale gota á gota.

Urea . . 0.61 por mil
Albúmina. vestigios
Cloruros . 9 por mil

Se sonda á la enferma, retirándose 200 c. c. de orina que contiene 4 gramos por mil de albúmina. No tiene glucosa.

Se encuentran cilindros hialino-granuloso y granuloso.

El día 11 de Marzo, y después de once días de apirexia completa, se produce una elevación brusca de temperatura que llega por la noche á 39°8. Inconsciencia absoluta. Coma. Permanece en el mismo estado todo el día muriendo al día siguiente con 40°.

Autopsia.—Utero en involución. Congestión cerebral. Trombosis del seno longitudinal. Pleuresia adherente del lado derecho. Congestión pulmonar mucho más marcada del lado derecho.

Degeneración grasa del hígado.

Nefritis parenquimatosa.

Observación XIII

MATERNIDAD DEL HOSPITAL SAN ROQUE

Eclámpsia puerperal

Rafaela de O., 35 años, italiana.

Ingresa á la maternidad el día 15 de Marzo de 1905. Embarazo á término. Ha tenido en su casa ocho ataques de eclámpsia.

A las 8.30 a. m., se hace una aplicación de forceps sacando un feto vivo á término. Peso 3500 gramos.

Después de la aplicación tiene 16 ataques más, muriendo á las 10.30 p. m., del mismo día con 42°7 de temperatura·

Antes de la aplicación de forceps se sonda á la enferma retirándose 300 c. c. de orina.

Densidad.	.	1016
Urea	. . .	9.040 grs. por mil
Albúmina.	.	5 » »
Sangre.	. .	Tiene
Urobilina	. .	»

Sedimento.—Células epiteliales, linfocitos, abundantes glóbulos rojos. Cilindros granulosos.

A las 5 p. m., punción lumbar de quince centímetros cúbicos de líquido céfalo-raquídeo claro, transparente que sale gota á gota.

Urea . .	0.65	gramos	por mil
Albúmina.	2	»	»
Cloruros .	6	»	»

Autopsia.—Gran congestión y edema pulmonar. Hígado en degeneración grasa; al corte se ve el parénquima sembrado de un abundante piqueteo hemorrágico.

Nefritis parenquimatosa.

CONCLUSIONES

En ciertos nefríticos, hemos notado un aumento considerable de la úrea en el líquido céfalo-raquídeo. Este aumento, es el índice de una particular gravedad de los procesos urémicos. En nuestras observaciones sobre nueve nefríticos, en cínco, la úrea del líquido céfalo-raquídeo pasaba de dos gramos —2 gramos 08, 6 gramos 08, 3 gramos 26, 5 gramos 60 y 4 gramos 648.

En todos estos casos, la terminación ha sido la muerte. En otros, á pesar del estado general muy grave y del pronóstico desfavorable que se hizo,—observación II y IV—la cantidad de úrea del líquido céfalo-raquídeo no llegaba á 2 gramos. Estos enfermos dejaron el hospital muy mejorados.

En todos los urémicos en quienes hemos hecho la punción lumbar hemos comprobado invariablemente la gran hipertensión del líquido céfalo-raquídeo

que sale en chorro llenando rápidamente varios tubos.

En algunos casos,—obs. II y IV,—hemos notado después de la punción lumbar, una mejoría muy considerable de los síntomas urémicos; cesación de los vómitos, y las cefáleas y aún desaparición del coma. Creemos pues, que en la uremia, especialmente en la forma nerviosa, la punción lumbar ejerce una acción tan eficáz como la misma sangría.

En la eclámpsia puerperal, no hemos notado aumento considerable de la úrea en el líquido céfalo-raquídeo.

ADOLFO REPARAZ.

Buenos Aires, Marzo 17 de 1908.

Nómbrase al Consejero Dr. Juan A. Boeri, al Profesor titular Dr. Samuel Molina y al Profesor suplente Dr. Enrique Pardo, para que constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. CANTON

R. S. Gómez

Buenos Aires, Abril 2 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta n.º 1780 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON

R. S. Gómez

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿La eclámpsia puede ser originada por una toxo-albúmina?

II

Tratamiento de la eclámpsia.

III

Teoría microbiana de la eclámpsia.

BIBLIOGRAFIA

Aráoz Alfaro.—Valor diagnóstico terapéutico de la punción lumbar.—Arch. de Pediatria, 1907, núm. 273.

Acuña.—Valor Semiológico de algunos signos deducidos de la punción lumbar, 1905.

Babinsky Nageotte.—Le liq. cep. rach.—Soc. Med. des Hop. 1903 Mai.

Beaunis H.—Nouveaux éléments de Physiologie humaine.—3.ª edición 1888.

Bordot.—Contribución al estudio del cito diagnóstico.—Tesis 1905. Buenos Aires.

Bard L.—Précis des Examens de laboratoire, 1908.

Bouffe de Saint Blaise.—Sésions anatomiques dans l'eclampsie puerperale.—Thèse de Paris, 1891.

Cathelin.—La circulation du lig. ceph. rach. Press. Med. 1903.

Castaigne.—Toxicite du liq. ceph. rach et permeabilité menin-ge dans l'uremie.

Camou Emilio.—El líquido céfalo raquídeo y algunas afec-ciones del sistema nervioso.—Tesis, Bs. Aires, 1907.

Corning.—Procedè permetant recónaitre la penetration de l'aigüille dans le sac Meninge.—Sem. Medicale, núm. 31, 1906.

Debove et F. Dreyfous.—Contributión à l'etude de l'anurie et de l'uremie—Mémoires de la Soc. Méd. des hop. seances des 28 Nov. et 26 Dec. 1879.

Feltlz et Ritter.—Et exper, sur, l'ammoniémie (Journ d l'anat, 1874.)

Gréhaut et Quinquand.—Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée (Journ de l'anat, 1884.)

Gréhaut N.—Mesure de l'activité physiologique des reins par le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine (Journ de physiol. et de pathol. gen. jano 1904.)

Herrgot A.—Ann. de gynecol. decembre 1892, janvier et fevrier 1893.

Milian.—Le liquide cephalo rachidien, 1904.

Picard P.—Rech. sur l'urée, 1878.

Pilliet A.—Gaz hebd. de Méd. et. de chir. 26 Juillet, 1890.

Richet & Moutard Martin.—Contrib. á l'action physiologique de l'urée, 1881.

Ribemont Dessaignes et Lepage.—Précis d' obstétrique, 1904.

Widal et Froin.—L'urée dans le liquide cephalo-rachidien des brightiques.—Sem. Médicale, 1904.