Año 1908 Núm. 1834

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Accesos Eclámpsicos

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

TOMÁS QUIÁN

BUENOS AIRES
IMPRENTA Y CASA EDITORA DE ADOLFO GRAU
960—CALLE MORENO—960
1908

ACCESOS ECLAMPSICOS

Año 1908 Núm. 1834

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Accesos Eclámpsicos

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

TOMÁS QUIÁN

BUENOS AIRES
IMPRENTA Y CASA EDITORA DE ADOLFO GRAU
960—CALLE MORENO—960
1908

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

(Art. 162 del Reglamento General)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

Dr. D. Eliseo Cantón.

Vicedecano

Dr. D. Antonio C. Gandolfo.

Consejeros

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

Secretarios

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

ESCUELA DE MEDICINA

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

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

Doctor Roberto Wernicke
» Juan R. Fernández

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

ESCUELA DE MEDICINA

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

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel T. Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mujica (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
Técuica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» Ricardo Schatz

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

ESCUELA DE PARTERAS

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

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

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

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

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

PADRINO DE TESIS

DOCTOR EDUARDO BALLESTERO BLAYE

A MIS PADRES

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Cumplo con la última de las prescripciones reglamentarias, al presentar á vuestra consideración este trabajo sobre «Accesos Eclámpsicos».

Hago presente mi agradecimiento, para todos los que han sido mis maestros y á quienes debo los conocimientos que poseo.

Al doctor E. Ballestero Blaye, mi mayor reconocimiento por las distinciones de que me ha hecho objeto, y especialmente por la de acompañarme en este acto.

TOMÁS QUIÁN.

———

DEFINICION E HISTORIA

Los accesos eclámpsicos están caracterizados por convulsiones clónicas y tónicas, acompañadas de pérdidas de la sensibilidad y de la inteligencia, con ó sin elevación de la temperatura.

Esta denominación de «accesos eclámpsicos» es debida á Pinard, que fué el primero en levantarse contra la denominación de eclampsia puerperal, que podría hacer creer en una enfermedad bien caracterizada, no siendo sino una de las manifestaciones de la auto-intoxicación gravídica.

La frecuencia de esta complicación varía, según que las mujeres hayan sido ó no examinadas en el curso del embarazo, y según que hayan estado sometidas al régimen lácteo. Es en efecto excepcional, que la eclampsia sobrevenga sin que no haya existido la albuminuria anteriormente. Son muy raras las observaciones en las que se haya encontrado la eclampsia, sin encontrar al mismo tiempo albúmina; de modo que podemos decir, que por encadenamiento las causas que producen la albuminuria predisponen por este solo hecho á la eclampsia.

Es excepcional que los accesos se declaren antes del sexto mes; por orden de frecuencia, se observan: durante el embarazo, el trabajo y el puerperio.

La época de preferencia durante el trabajo en que sobreviene esta complicación, es para Tyler Smith en el momento del período de expulsión; para Pinard es en el momento de la dilatación.

En cuanto á la eclampsia post-partum, principia habitualmente en las primeras horas que siguen al alumbramiento; pueden, sin embargo, mostrarse accesos, á los seis, nueve y doce días y más.

La frecuencia de los accesos en el total de partos y embarazos es difícil de precisar; cada partero en su maternidad da una proporción que varía con la de los demás.

Sin embargo podemos decir con la mayoría, que es más común en las primíparas que en las multíparas, en las clases pobres que en las acomodadas, en los climas fríos que en los cálidos. En resumen, el término medio que nos dá Pinard, de una eclámpsica por doscientas embarazadas es hoy el más aceptado.

———

PATOGENIA

El primero en emitir una teoría sobre el origen de la eclampsia puerperal, fué Moriceau, que fundó su teoría nerviosa, diciendo que esta distocia dependía de una neurosis y que los accesos eran el producto de la excitación del útero, ya en el momento del parto, ya durante el embarazo.

Esta teoría prevaleció, hasta que Simpson, á raíz del descubrimiento de la albuminuria y habiendo observado que ella existía siempre en la eclampsia, demostró que á la retención y absorción por la sangre de los productos que se eliminan normalmente por la orina, era debido este estado; y apareció entonces la teoría renal.

Si bien se aceptó esta alteración de la sangre por la absorción de los distintos productos de la orina, se buscó cual ó cuales de ellos eran los agentes capaces de producir los accesos; así fué que se incriminó á la úrea, carbonato de amonio, sales de potasio, ácido oxálico, urocromo, creantina, etc.; llevando cada una de estas ideas el nombre de teorías, como por ejemplo: oxalemia, potasiemia, etc.

La teoría de la uremia que sostenía Wilson, cae por tierra fácilmente, pues aun cuando en estos estados hay comunidad de síntomas, no nos explica como en muchas eclámpsicas existen conjuntamente falta de albúmina y de lesiones renales.

Un poco más tarde Bouchard (edifica la teoría hasta hoy más aceptada), basándose en sus trabajos sobre auto-intoxicación y mostrándonos á la eclámpsia no solamente como el resultado de un mal funcionamiento del riñón, sino como la resultante debida al funcionamiento deficiente de los emuntorios en general: hígado, intestinos, pulmón, piel, etc.

Todos estos órganos dispuestos para destruir, transformar y eliminar los productos de intoxicación, se hallan en condiciones especiales en la mujer embarazada; á tal punto, que se puede decir que el útero grávido con sus fenómenos de compresión en los órganos vecinos (alteración de la circulación y congestión de los mismos), trae como consecuencia una disminución funcional en ellas.

Si analizamos estos órganos en el período de la preñez, especialmente en sus últimos tres meses, veremos que el hígado, por ejemplo, puede sufrir lesiones de hepatitis y degeneración grasosa, de modo que su misión principal antitóxica se hace imperfectamente; que el riñón sufre notablemente, como lo demuestran la presencia de albúmina y síntomas de uremia; pasa lo mismo con el aparato digestivo y el

respiratorio, y la piel, que nos dan el porqué de ciertos síntomas de las embarazadas, como ser: la estercoremia, la disnea, los cambios de pigmentación en diversas partes del cuerpo. Hay algo más todavía que añadir, y es la suspensión de las reglas y las escorias fetales.

Como se ve, esta teoría no es el resultado de un fenómeno simple y aislado, sino la consecuencia de un complejo patológico, que nos explica con claridad la patogénesis de la eclampsia.

Esta teoría ha prevalecido hasta nuestros días y ha sido generalmente admitida como la mejor, pero sobre ella se han basado una serie de estudios con el fin de aclarar puntos que aún quedaban obscuros, como ser: ¿cuál era la toxina producida? ¿cuál el agente microbiano? De los que más se distinguieron por sus trabajos sobresale Liepman, que haciendo estudios sobre eclámpsicas llegó á las conclusiones siguientes: que la eclampsia, resultado de una autointoxicación, era debida á una toxina elaborada en la placenta; que esta toxina, fijándose en las células centrales, producía los accesos, y, finalmente, que la mujer después del parto, á causa de la anemia consecutiva, se encontraba en condiciones especiales para que esta toxina, aún en mínimas cantidades, determinase ese estado de hiperexcitabilidad nerviosa.

Muchos emprendieron la investigación del origen microbiano de la eclampsia, entre ellos Doleris, que

en 1884 proclama á un bacilo especial como el productor de la enfermedad, que se hallaría en condiciones favorables para su desarrollo por las modificaciones que sufre el organismo durante la preñez.

Se presentan nuevos trabajos en los que cada experimentador encuentra microorganismos: cocos, estreptococos, etc., sin que ninguno dé el verdadero agente de la eclampsia.

En el año 1900 Levinobich nos hace conocer los últimos trabajos sobre la bacteriología de la eclampsia, llegando á las siguientes conclusiones: que es un coco reunido comúnmente en diplococo; que se cultiva fácilmente en la misma sangre ó en los diversos caldos de cultura, agar, gelatina, etc.; que se colorea con todos los colores de anilina; la presencia constante en la sangre de las eclámpsicas principalmente durante el acceso y teniendo en esas circunstancias un mayor tamaño y algunas cilias que lo dotan de una gran movilidad; la inyección subcutánea de cultura de este coco en los conejos, trae accesos convulsivos musculares en determinados grupos. Termina Levinobich, que el hecho de haber encontrado este coco constantemente en cuarenta y cinco casos y haber obtenido la cultura pura en veinticinco de los veintiocho nombrados, si bien no nos dan la seguridad de que sea el coco el agente patógeno de la eclampsia puerperal, cuando menos no nos permiten negar el posible origen microbiano de ella. Aun exis-

ten más teorías del origen de la eclampsia, como la de Zueifel, que incrimina á la presencia del ácido láctico en la sangre, debido á la deficiente oxigenación de la misma, y proponiendo como tratamiento las inhalaciones de oxígeno.

Dicurt, basándose en los trabajos de Elich, sobre la aglutinina y hemolisina, lanza su teoría fetal, por la cual la eclampsia no sería debida sino simplemente á una transfusión de la sangre fetal en la madre á traves de la placenta cuando ésta fuese permeable. Esta teoría, sumamente ingeniosa, basada en hechos puramente hemolíticos y aglutinantes, necesita un control experimental y anatómico; ella no nos explica por qué es más frecuente la eclampsia en las primíparas, ni tampoco los accesos post partum, así como la producción de este estado aun cuando no haya comunicación entre la circulación materna y fetal.

La última teoría y la más estudiada actualmente, es la que sostiene como causa de la eclampsia á la insuficiencia funcional ú orgánica de la glándula paratiróidea, producida por alteraciones en la misma. Aquí, entre nosotros, en el Hospicio de las Mercedes, los doctores Jakob y Barlaro han hecho estudios sobre este punto en dos mujeres muertas de eclampsia, la una al tercero y la otra al quinto día después del parto. Las conclusiones á que llegan son las siguientes: 1ª no creen necesaria la intervención de la glándula para-

tiróidea en la patogenia de estas formas de eclampsia; 2º que en la eclampsia no se trata de un bacilo específico, como lo pretendía Doberis, sino que cualquier bacilo patógeno es capaz de producir la misma afección con tal que tenga la misma localización.

———

ETIOLOGIA

Es la primiparidad el factor más frecuente de la eclampsia puerperal, en un conjunto de eclámpsicas se encuentra que de cada cinco, cuatro son primíparas, debido esto seguramente á la mayor albuminuria que se encuentra en ellas y á que el encajamiento de la cabeza fetal, haciéndose quince días antes, trae una compresión prolongada de las visceras abdominales, principalmente el úreter, y predisponiendo de este modo á los fenómenos de autointoxicación.

El embarazo gemelar y el hidramnios no parece que sean causas predisponentes.

La herencia tiene una influencia marcada en la eclampsia; no es raro ver eclámpsicas en una misma familia, y se dice también que algunos casos hay en que aparecen los accesos con menos violencia, queriendo de este modo hacer jugar un rol importantísimo á la inmunidad.

Otros estados patológicos anteriores, como serían, por ejemplo, lesiones de los órganos eliminadores, las neurosis, epilepsia, histeria, podrían favorecer el estallido de los accesos.

La importancia de la presencia de albúmina en las orinas, varía, según los observadores, pues si para Flot es de uno á seis, para Suvard es de uno en treinta y cinco; esto nos indica la importancia relativa que tiene su presencia ó no; la albúmina se encuentra en la mayor parte de las mujeres embarazadas, y la atención que puede dársele, debe ser con la idea profiláctica que se merece.

SINTOMATOLOGIA

Los accesos eclámpsicos no estallan bruscamente, sin que anteriormente la mujer no haya presentado unos síntomas, que más ó menos no hagan presentir la inminencia de un ataque.

Con los prodromos se confunden todos los síntomas de la autointoxicación gravídica y en particular de la albuminuria, edemas de los miembros inferiores, cefalalgia frontal ú occipital. Esta es, en general, más fuerte al despertar y va acompañada de trastornos de la visión en todos los grados, desde los más simples hasta la ceguera completa.

El dolor epigástrico, vivo y acompañado ó no de vómitos, es uno de los más frecuentes y se le conoce con el nombre de signo de Chaussier.

La enferma puede presentar un carácter inquieto, irritable, acompañado de disnea; al contrario puede verse dominada por una somnolencia pertinaz, con indiferencia absoluta por todo lo que la rodea. Para Ribemont, este síntoma, con el edema de los miembros inferiores y la albuminuria, sería el cuadro característico de una mujer en la inminencia de un acceso eclámpsico.

El acceso eclámpsico comprende tres períodos: 1º período de invasión; 2º período de las convulsiones tónicas, y 3º período de las convulsiones clónicas.

1º Período de invasión—El acceso comienza por contracciones fibrilares y movimientos convulsivos de los músculos de la cara; la mirada se hace fija; los párpados se mueven rápidamente y los globos oculares dan vuelta en la órbita, desviándose hacia arriba y á izquierda, no dejando ver más que la parte inferior de la esclerótica. Las pupilas no reaccionan á la luz. Las alas de la nariz se mueven y los labios se contraen, llevando á una de las comisuras de un costado. La cabeza movida alternativamente de izquierda á derecha, concluye por quedar inmóvil con la cara del lado izquierdo. Este primer período de invasión dura de medio á un minuto.

2º Período de convulsiones tónicas—Este es el más corto de los tres períodos, dura lo más de quince á veinte segundos; se caracteriza por la contractura de los músculos del cuello, del tronco y de los miembros. La cabeza llevada hacia atrás á causa de la contractura de los músculos posteriores de la nuca; la cara mira siempre á la izquierda y el cuerpo describe una curva de concavidad posterior. La respiración se detiene á causa de la contractura del diafragma y de los músculos del tórax; la cara se pone lívida y violácea; los músculos de la lengua contrayéndose la proyectan á ésta entre las arcadas dentarias que

fuertemente aproximadas por los maséteros la cortan á veces en varios puntos; la sangre que sale de estas heridas se mezcla á la saliva y sale por la boca bajo forma de una espuma sanguinolenta. Los miembros superiores á lo largo del cuerpo están en pronación forzada, los dedos replegados sobre el pulgar, que está aplicado sobre la cara palmar de la mano. Los miembros inferiores se estiran y endurecen.

3º Período de las convulsiones clónicas—Hasta cinco minutos y más puede durar este período, en el cual la cara está siempre violácea, enrojecida, con los tejidos hinchados. Principia este período por la cesación de la contractura de los músculos respiratorios; la respiración se restablece un poco, mientras que el cuerpo entero comienza á ser sacudido por convulsiones repetidas, bruscas y rítmicas.

La cara muestra las primeras agitaciones, tomando un aspecto como de amenaza, después los globos oculares dan vueltas en todo sentido en la órbita y la lengua es proyectada hacia afuera.

Los miembros animados de movimientos convulsivos, que pueden variar en intensidad; ó bien apenas hacer desplazar ligeramente el cuerpo, ó bien pueden llegar á tener tal intensidad, como para echar fuera de la cama al cuerpo de la mujer. En todo el tiempo que dura el período, la respiración se hace poco á poco, irregular, impedida á veces por el espasmo de

los músculos de la laringe y por las mucosidades que obstruyen la entrada de las vías respiratorias.

Este es el acceso eclámpsico clásico, como lo ha descrito Ribemont Dessaignes, pero no siempre las cosas suceden así, este cuadro puede variar en grandes proporciones; así, por ejemplo, tenemos eclámpsicas que apenas nos dan unas ligeras contracciones de la cara y de la lengua, casos muy benignos; como se comprende, entre estos dos extremos se pueden encontrar gran diversidad de casos.

El acceso eclámpsico rara vez es aisládo, sobre todo si la mujer está en trabajo; todos los accesos son iguales en una misma enferma y reproducen exactamente los tres períodos. Los accesos cambian con frecuencia, ó bien se presentan cada hora, cada hora y media, cada dos horas y duran veinticuatro, cuarenta y ocho horas, ó bien son más repetidos é intensos, y la mujer está en un coma profundo, que la lleva si se prolonga, á la muerte.

En cuanto al número de accesos varía desde uno, cinco, veinte y hasta cien, en algunos casos.

La temperatura se eleva en el período convulsivo y se mantiene siempre en 39º grados.

Es de notar, como síntoma muy importante, que en todo el tiempo que dura el período del acceso, la cantidad de orina disminuye muchísimo, siendo necesario recurrir al cateterismo para extraerla.

Esta orina es de color obscuro y sanguinolenta; contiene albúmina, y el examen microscópico da gran cantidad de elementos renales, principalmente cilindros hyalinos, hematíes, leucocitos, etc.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los órganos que nos interesan en el estudio anátomo-patológico de la eclampsia puerperal son el cerebro, el riñón y el hígado; á los que daré mayor preferencia, limitándome á describir ligeramente las lesiones que se encuentran en los demás, como ser el aparato respiratorio, circulatorio, digestivo, etc.

Hígado—La superficie de este órgano está sembrada de manchas color borra de vino, más ó menos pronunciado; estas manchas tienen dimensiones variables, ó bien forman solamente un puntillado hemorrágico, ó bien ellas confluyen constituyendo una mancha enorme, una hemorragia en napa, cubriendo casi toda la cara convexa del hígado.

A simple vista el puntillado hemorrágico puede faltar, pero siempre se lo encuentra al microscopio.

El color del hígado varía del amarillo claro al gris pizarra; al corte es amarillo, y esta coloración no es debida á la degeneración grasosa que se encuentra en débiles proporciones, sino á una serie de lesiones del epitelio.

Se encuentran bajo la cápsula las mismas man-

chas que en la superficie, más ó menos numerosas, diseminadas por todo el parénquima hepático, colocándose de preferencia alrededor del espacio porta.

Al microscopio estas lesiones se presentan bajo tres aspectos: 1º hay una dilatación de los capilares intralobulares, disponiéndose éstos irregularmente en el contorno de los espacios portas y excéntricamente injertados sobre los espacios de Kieman; 2º en este grado, que es el más frecuente, se nota que los focos están agrandados, que como en el anterior su periferia formada por dilataciones vasculares, pero el centro está compuesto de un gran número de elementos en vía de necrosis; 3º lo que caracteriza este tercer grado es la presencia de infartus, que pueden extenderse, hacerse confluentes y traer por la obliteración de los vasos, la necrósis de las porciones de parénquima que nutren.

Riñón—Aquí tenemos que diferenciar las lesiones agudas de las crónicas.

Agudas—Se manifiestan por zonas ó focos de infiltración en parte entre los mismos glomérulos á los cuales comprimen y en parte entre los canales.

Crónicas—Atrofia de los glomérulos con espesamiento de las cápsulas; canales atrofiados, degeneración hialina, aplanamiento de las células y proliferación de tejido intersticial.

En general, el riñón sufre alteraciones totales

con la característica de una nefritis ya aguda, ya crónica.

Según Saint Blaisse, en ciertos tubos contorneados se ve á las células presentar el mismo aspecto de necrósis que se encuentran en el hígado, al mismo tiempo que la trama conjuntiva que envuelve los tubos parece desaparecer completamente.

Cerebro—Aquí las lesiones son tan frecuentes como variables; la hiperemia cerebral, la anemia, hidropesia ventricular y el derrame apopléctiforme del cerebro son las más frecuentes.

En cortos microscópicos se encuentran (Jakob) numerosos focos de infiltración, diseminados por todas partes en la substancia gris, de forma redondeada y de 0,2 á 0,4 milímetros. Están formados por agrupaciones de leucocitos polinucleares, frecuentemente al rededor de un vaso; los elementos nerviosos presentan á este nivel la mayor desintegración; las paredes del vaso se borran, y solamente en ciertos focos puede verse con nitidez, y es aquí donde se han encontrado los microorganismos patógenos.

Bazo—El color más ó menos normal deja ver en la superficie del órgano una serie de manchas oscuras, debidas á hemorragias que se hacen bajo la cápsula y que invaden al parenquima á lo largo de las traveculas del órgano.

Aparato circulatorio—La sangre es de un color violáceo, contiene carbonato de amonio, los glóbulos

rojos normales. El corazón hipertrofiado, y esta hipertrofia sería compensatriz de la insuficiencia urinaria; las lesiones de las válvulas generalmente raras, así como de los gruesos vasos.

Aparato respiratorio—Pulmones congestionados, color borra de vino en los lados, con edema y algunas veces enfisema.

Utero y anexos—El feto puede presentar anasarca y lesiones del riñón y del hígado. Su muerte es casi siempre debida á las lesiones de la placenta, ligadas á la albuminuria, es decir á causa de los focos hemorrágicos; puede sucumbir por asfixia.

MARCHA Y TERMINACIONES

La eclampsia puede terminar por la muerte, y ésta sobreviene muy rara vez durante el acceso eclámpsico, más comúnmente en el coma, y también á consecuencia de accidentes puerperales que aparecen en estas enfermas, por ser albuminúricas, más fácilmente que en otras. También la causa de este fin en las eclámpsicas son debidas á complicaciones, ya del pulmón como edemas, ya cerebrales principalmente la hemorragia cerebral, mal de Bright, etcétera; otras veces, la verdadera causa de la muerte se puede atribuir á un envenenamiento real de la sangre por la absorción de productos tóxicos.

Cuando los accesos han desaparecido en el término de 24 horas, es raro verlos reaparecer, tan raro que, según Olshauren, en un total de 200 eclámpsicas, no ha visto sino dos casos en los cuales se han repetido los accesos después de este intervalo.

En las enfermas en que la temperatura no es muy elevada y que los accesos no son ni numerosos ni intensos, y que sobre todo la anuria no es marcada, se pueden tener esperanzas en la curación.

Esta curación pude llegar á ser completa, y entonces la inteligencia y la memoria se recobran, la albuminuria disminuye, así como los síntomas de autointoxicación.

Generalmente, en los primeros días, siempre queda un estado de torpeza cerebral; lo mismo sucede con la inteligencia, quedan ciertos trastornos de la memoria, afasia; lesiones de la visión que pueden llegar á ser definitivas si están ligadas á lesiones orgánicas.

Hay eclámpsicas, en las cuales el retorno al estado normal se hace en un breve tiempo, pero se trata de casos muy benignos y en los que el número de accesos ha sido muy limitado.

La eclámpsica, si ella está predispuesta por sus antecedentes ó por su temperamento, puede presentar la manía puerperal, con la marcha que trae esta temible complicación.

———

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la eclampsia general es, teniendo en cuenta la sintomatología y las condiciones tan diversas en las cuales se presentan las enfermas, de una relativa sencillez ó de grandes dificultades.

Se puede sentar en general: que una mujer embarazada, albuminúrica, con accesos convulsivos y en estado comatoso, debe ser sospechosa de eclampsia.

Para el médico, varía según las circunstancias que es llamado á atender una enferma; se puede tratar de una embarazada albuminúrica, al mismo tiempo que él asiste al acceso, y entonces el diagnóstico le es fácil; ó bien puede ser llamado cuando la mujer esté en coma y entonces las dificultades son serias y exigen una mayor atención.

En el primer caso, cuando asiste á la enferma en el momento del acceso, el diagnóstico podría ser confundido con el ataque epiléptico, el ataque histérico, la intoxicación saturnina, etc.

En la epilepsia, los conmemorativos nos dicen

que la mujer ha sufrido anteriormente otros ataques convulsivos; el ataque va precedido del aura, la mujer da un grito; después del acceso la mujer recobra su inteligencia, la temperatura se eleva hasta 38º ó 38º5 raramente; y la cantidad de albúmina que se puede encontrar en la orina nunca llega á las proporciones que es habitual encontrar en las eclámpsicas: 8, 10, 12 y 15 gramos por mil.

El diagnóstico diferencial con la histeria es más fácil; el ataque comienza bruscamente, la mujer se queja de una sensación de opresión y de angustia; los trastornos circulatorios son insignificantes; las convulsiones más generalizadas; la mordedura de la lengua es excepcional. El ataque histérico nunca es seguido de coma; una vez terminado, la mujer llora largo tiempo; las orinas no tienen albúmina y son claras y abundantes.

La intoxicación saturnina puede simular un acceso eclámpsico; pero la presencia del liserado plúmbico y los conmemorativos bastan para diferenciarlos.

En el segundo caso, cuando el médico no asiste al acceso eclámpsico y la mujer está en coma; entonces el diagnóstico se hará con el conjunto de datos que le son dados por las personas que rodean á la enferma, y por el examen detenido de la misma, el principio brusco de la enfermedad, la mordedura de la lengua, el estado comatoso, etc.

El diagnóstico se hace muy delicado si no hay datos anteriores sobre lo que ha pasado; entonces hay que hacer el diagnóstico diferencial con los otros estados comatosos.

El más difícil es el coma de la epilepsia, el cual se puede hacer basándose sobre la existencia de albúmina y la elevación de la temperatura, que nos da un diagnóstico de probabilidad y que no puede ser afirmado sino más tarde. Es de notar que es raro que el coma epiléptico sea tan profundo y persistente como el de la eclampsia, y que sea seguido de trastornos tan acusados de la inteligencia y la memoria.

El coma de la embriaguez se conoce por el olor alcohólico, el aliento y los vómitos que sobrevienen á menudo en estos casos.

Los tumores cerebrales, la meningitis, traen estados comatosos, pero siempre hay datos anteriores á este estado, que permiten hacer la diferencia, como ser: vómitos, cefalalgias y parálisis; por otro lado, nunca el coma es tan profundo como para impedir el descubrir algunas parálisis más márcadas de un lado que del otro.

Sin embargo, el coma que se produce en una hemorragia cerebral es tanto más difícil, como que á veces esta afección es una complicación de la eclampsia misma, que viene á oscurecer singularmente el pronóstico.

También puede ocurrir hacer un diagnóstico diferencial con un envenenamiento y particularmente con el fósforo; siempre los conmemorativos serán de un gran valor y son ellos en algunos casos los únicos que pueden afirmar el diagnóstico.

PRONOSTICO

El pronóstico de la eclampsia puerperal es grave: en general, un cuarto de las mujeres eclámpsicas sucumben.

Las estadísticas dan, con pequeña diferencia, este resultado general del 25 por 100; así Olshausen, de 200 enfermas por él observadas, 50 murieron; también sube un poco la cantidad hasta un 30 por 100. En cambio Lõhlein, en un total de 325 eclámpsicas, da un 19 por 100 de mortalidad.

Para algunos, como Charpetier, sería elevadísimo: 53 por 100; pero es exajerado, siendo la media hoy más aceptada la de 25 á 30 por 100.

El pronóstico varía para la madre y el niño, siendo para éste más grave.

1º En la madre, según las diferentes circunstancias que traducen el grado de intoxicación, el número y la forma de los accesos, y que éstos vayan ó no acompañados de fenómenos de asfixia, en los que puede sobrevenir la muerte.

La época en la cual aparece la eclampsia también tiene importancia: cuando los accidentes aparecen durante el embarazo ó en el momento del trabajo, son más temibles que después del parto.

La temperatura en el estado eclámpsico, es un elemento precioso de pronóstico; si ella se mantiene elevada, ó en lugar de descender sube progresivamente, el pronóstico se agrava; esta elevación de la temperatura nos indica muchas veces la intervención de una complicación visceral ó de una intoxicación sobreaguda. Lo mismo sucede cuando en ciertas eclámpsicas observamos una hipotermia continuada; el pronóstico se hace muy grave.

Así como la temperatura nos dice con exactitud la marcha de la enfermedad y nos ayuda á fundar el pronóstico, la albuminuria y la cantidad de orina no son signos de certidumbre, y como dice P. Bar: «que accesos de eclampsia pueden producirse en mujeres cuya excreción urinaria no solamente no está impedida, sino que aún es superior á la normal».

Sin ser absolutistas, creemos con Ribemont, que la intensidad de la albuminuria, la cantidad de orina emitida, la ausencia de todo tratamiento profiláctico, son factores importantísimos que entran en juego, bajo el punto de la mortalidad materna en la eclampsia.

No se puede negar que una mujer que orina po-

co, y cuyas orinas encierran una proporción considerable de albúmina, está más expuesta á morir que otra mujer sometida dos ó tres días á un régimen lácteo, cuyos riñones no funcionan bien y la orina no encierra más de uno ó dos gramos por mil.

2º El pronóstico para el feto es también grave.

Si la eclampsia sobreviene en el curso del embarazo, puede producir el aborto, el parto prematuro ó causar la muerte del feto sin determinar su expulsión.

En estos casos, se puede observar que á pesar de los accesos sobrevenidos en el curso del embarazo, el feto continúa viviendo y hasta nacer vivo.

Cuando á causa de los accesos, el feto está muerto ó expulsado por un parto prematuro, éstos desaparecen sin que se reproduzcan en el curso del embarazo ó después del parto.

El feto tiene más probabilidades de nacer vivo, cuando la eclampsia principia en una época mas avanzada del embarazo y, sobre todo en el momento del trabajo, y que es menos intensa y la expulsión es más rápida.

La muerte del feto, por lo general, es debida á la deficiencia de la hematosis que tiene lugar en el momento de los accesos y también por la alteración de la sangre materna.

Para algunos, la muerte estaría en relación con

la cantidad de úrea acumulada en la sangre y tejidos del niño.

Algunos chicos de eclámpsicas que nacen vivos, sucumben á los pocos días, ya por debilidad congénita, ya como consecuencia de las hemorragias y convulsiones.

TRATAMIENTO

La eclampsia comprende dos clases de tratamientos: el médico ,en el cual va comprendido el profiláctico; y el obstétrico.

Tratamiento médico—El régimen lácteo constituye un verdadero tratamiento preventivo de la eclampsia; en efecto, sabemos las modificaciones que sufre la albuminuria gravídica bajo su influencia. «Es entonces—dice Ribemont—de una importancia capital examinar sistemáticamente las orinas de todas las mujeres embarazadas, durante todo el embarazo y sobre todo en los últimos meses, para descubrir la albúmina y tratar á la enferma en consecuencia.» Este examen debe ser hecho todos los días, más aún, cuando la mujer ha sido anteriormente eclámptica ó albuminúrica.

Cuando la eclampsia es inminente, ya debido á la falta de tratamiento ó que éste ha sido instituido tarde, es necesario hacer lo posible para impedir que los accesos se declaren; para esto, fuera de todos los cuidados higiénicos, como son: el reposo en la cama en una habitación templada, la envoltura en

franelas, etc., administrar á la enferma cloral, ya en lavajes ó en poción, á una dosis hasta 10 gramos en las 24 horas, y al mismo tiempo laxantes, hacer la antisepsia intestinal y el régimen lácteo.

La sangría está abandonada por la mayoría de los parteros, algunos la hacen en el curso del embarazo en mujeres muy pletóricas.

Desde el momento que el acceso está declarado, la primera precaución que debemos tomar, es de protejer la lengua, impidiendo que sea mordida y apretada entre las arcadas dentarias á causa de las contracciones de los músculos masticadores.

Para esto es muy bueno el procedimiento del pañuelo, que colocado sobre la lengua y entre las arcadas dentarias, inmoviliza á aquélla manteniendo la punta atrás de los dientes. Debe tenerse la precaución de retirar las piezas de prótesis dental; en un caso de Bonnaire, uno de estos aparatos caído en la garganta determinó un violento acceso de sofocación.

El cloroformo anestésico, usado desde el principio del acceso, nos parece ser el tratamiento mejor.

Se administra en dosis masivas, se vierte el cloroformo en un pañuelo y se hace inhalar á la enferma hasta que la respiración esté completamente restablecida y la cianosis disipada.

En Alemania é Inglaterra no admiten el cloroformo y lo reemplazan por las inyecciones de morfi-

na, basándose para rechazarlo en que el cloroformo es nocivo y su acción más temible sobre un hígado ya enfermo. Si bien es cierto que el cloroformo agrava el estado del riñón y del hígado, hay que tener en cuenta qeu los opiáceos traen la congestión de los centros nerviosos, aumentando la que ya existe y además disminuyendo la reacción urinaria.

Una vez que el acceso pasa y si se teme que se repita, ó que ha sido muy violento, ó cuando la mujer está muy agitada y se mueve bruscamente en el lecho, se continúa dando cloroformo hasta que la mujer esté calmada; y desde que el menor fenómeno de agitación aparezca, que nos induzca á creer en un nuevo acceso, se recomiendan las inhalaciones.

Si la enferma ,después del acceso está calmada, se recurrirá á los brevajes clorados, y si ha recobrado el conocimiento, se le dará el cloral en poción ó por medio de la sonda.

Fundándose en que la eclampsia es una autointoxicación de origen intestinal, y rechazando los medicamentos en una enferma cuyos riñones están anormales, Porak ha renunciado al empleo de los purgantes ,del cloral y del cloroformo en los accesos eclámpsicos. El tratamiento que preconiza consiste en obtener la antisepsia del intestino por medio de grandes irrigaciones rectales de suero fisiológico y practicar el lavaje de la sangre por la acción com-

binada de la sangría é inyecciones subcutáneas de suero.

Porak no da absolutamente medicamentos á sus enfermas; nosotros, sin ser tan terminantes, administramos el cloral en el intervalo de los accesos, pues aún cuando la acción depresiva del cloral sobre el corazón es manifiesta, las inyecciones de suero fisiológico la contrarrestan.

P. Bart, da á sus enfermas baños tibios y prolongados, que tienen la ventaja de hacer funcionar la piel y activar la secreción urinaria; pero tienen el inconveniente que deben ser muy vigilados y que no pueden darse sino cuando los accesos son muy alejados.

Tratamiento obstétrico—Cuando la eclampsia sobreviene durante el embarazo sin acompañarse de contracciones uterinas, no debe recurrirse ni al parto prematuro ni al parto forzado. Es mejor esperar, instituir una medicación calmante, inhalaciones de oxígeno, régimen lácteo, como tratamiento profiláctico y curativo; para los accesos, el cloroformo, el cloral, etc.

Si la eclampsia sobreviene en una mujer cuya albuminuria intensa ha resistido al tratamiento profiláctico y que presenta síntomas inquietantes, ya sea de la vista, ya trastornos cerebrales, puede provocarse el parto.

Cuando la mujer está en trabajo, hay interés en

terminar cuanto antes el parto. Si el niño está vivo se hacen inyecciones calientes de agua boricada ó naftolada sobre el cuello; en los casos en que el trabajo se prolongue, se recurre, según que la cabeza esté ó no encajada, al separador de Tarnier ó al balón de Champetier de Ribes. En general el trabajo marcha con rapidez en las eclámpsicas. Generalmente se puede esperar sin intervenir á que la dilatación sea completa, siempre bajo cloroformo, y desde el momento que la dilatación está terminada, se concluye por una aplicación de forceps, ó á la versión si está indicada.

Estas intervenciones deben ser hechas lentamente, evitando así de no herir y desgarrar las partes blandas, cosa muy fácil de producir en estas enfermas.

Cuando el niño está muerto, en la mayor parte de los casos la basiotripsia está indicada.

En seguida de la expulsión del feto, se hace una inyección caliente y se trata de activar el alumbramiento, recurriendo si es necesario al alumbramiento artificial.

El útero desembarazado del feto y efectuado el alumbramiento, la eclampsia es menos temible; es bueno siempre vigilar la enferma de cerca y según si es necesario con el mismo tratamiento higiénico y médico, si los accesos persisten.

Sucede que después del parto, la eclámpsica que-

da en coma, con una respiración estertórea y un estado general inquietante; existe casi siempre entonces una complicación visceral. Si, por el contrario, la enferma poco á poco va recobrando sus sentidos, se le somete al régimen lácteo y se le administran purgantes, lavajes, inyecciones subcutáneas de suero, etc.

La eclámpsica puede morir sin haber terminado el parto; entonces, si la dilatación es suficiente, se extrae el niño por las vías naturales; pero si esta extracción presenta alguna dificultad, por mínima que sea y el niño está vivo, se recurre á la operación cesárea post-mortem.

OBSERVACIONES

OBSERVACION PRIMERA

Sanatorio Policlinico.—Servicio del doctor Ballestero Blaye

N. García. Ingresa al servicio en febrero 6 de 1907; edad, 24 años; estado, casada; profesión, quehaceres domésticos; nacionalidad, española.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes personales—En la primera infancia, viruela; á los catorce años, aparición de las reglas; éstas han sido siempre regulares. No ha habido embarazo anterior.

Embarazo—Su última regla en mayo.

Estado actual—Altura del útero: 0.33 cents.

Epoca presumida de la preñez: octavo mes.

Aparición de movimientos activos: No recuerda.

Complicaciones: ninguna.

Examen general: pulmón, corazón, piel, etc.: normal.

Orinas: albúmina, 0.50 centígramos por mil, mucho indican.

Examen obstétrico: senos, bien desarrollados; útero, demasiado á la izquierda; vientre, muy voluminoso; paredes, tensas.

Presentación de vértice: posición O. I. D.

Encajamiento: no hay.

Pelvis: normal.

Auscultación: latidos, 140.

Parto: aparición de los primeros dolores, marzo 8, 4 a. m.

Ruptura de las membranas, marzo 8, 2 á 4 pasado meridiano.

Dilatación completa, marzo 8, 4 p. m.

Presentación y posición, vértice O. P.

Líquido amniótico, abundante.

Nacimiento, marzo 8, 6 p. m.; expontáneamente.

Alumbramiento: expulsión de la placenta, 6 y 40 p. m., marzo 8.

Expontáneamente, oroidea.

Duración del trabajo, 14 horas.

OBSERVACIONES

Esta enferma, después de un embarazo y parto hecho en condiciones inmejorables, es presa el 9 de marzo, á las 5 a. m., de accesos eclampsicos en número de tres, que se suceden rápidamente y acompañados de elevación térmica 38'5.

El cloral en enemas y abundantes dermoclisis,

bastaron para que los accesos desaparecieran así como la fiebre.

Es dada de alta el 30 del mismo mes completamente bien, sin haber tenido ninguna complicación más.

OBSERVACION SEGUNDA

Sanatorio Policlínico.—Servicio del doctor E. Ballestero Blaye

N. de Galimberti. Ingresa el 20 de septiembre de 1907; eda, 30 años; estado, casada; profesión, modista; nacionalidad, italiana.

Antecedentes hereditarios—Padres vivos y sanos, así como cuatro hermanos.

Antecedentes personales—Sin importancia en la infancia; regla á los 14 años; sus reglas irregulares y dolorosas.

Examen general—Grandes edemas de los miembros inferiores y vulvares, varices, temperatura 39º, pulso 96 por minuto. La mujer está en coma profundo. Viene en trabajo, con dilatación completa, membranas rotas, el feto se presenta por el vértice en O. P. La enferma llega á las 4 p. m., y en el intervalo del examen tiene un acceso; el parto se hace expontáneamente á las 5 y 10 p. m. y el alumbramiento á las 6 p. m.

Por los datos que nos dan las personas que la traen, sabemos que la enferma ha tenido varios ata-

ques desde el día anterior y no le han hecho ninguna medicación.

En este servicio se le hacen grandes enemas con cloral, dermoclisis, cafeina; la enferma no tiene más accesos, despierta poco á poco del estado comatoso en que se encuentra, y á las veinte horas del parto ha recobrado toda su inteligencia y memoria; tiene fuertes cefalalgias y postración. Estas desaparecen al día siguiente, la mujer sigue mejorando y á los 18 días es dada de alta.

Las orinas de esta enferma eran en el momento de ingresar fuertemente albuminosas, había glucosa, y eran en poca cantidad.

Es de notar que esta enferma no ha vuelto á tener más accesos después de efectuado el parto; á pesar de la duración del coma, que hacía pensar en un mal pronóstico, respondió al tratamiento enérgico á que se la sometió.

OBSERVACION TERCERA

Sanatorio Policlínico.—Servicio del doctor E. Ballestero Blaye

N. N. de Bengolea. Ingresa al servicio el 24 de julio de 1907; edad, 24 años; estado, soltera; nacionalidad, española; profesión, mucama.

Antecedentes hereditarios — Los padres han muerto tuberculosos.

Antecedentes personales—Ha tenido sarampión é influenza. Regló á los 14 años, siendo sus reglas algo dolorosas. A los meses de su embarazo notó que las piernas y la cara se le hinchaban, orinas escasas y cargadas, algunos vómitos y dolores de cabeza. En este estado entra á este servicio, donde se pone en tratamiento, purgantes y régimen lácteo. Las orinas dan 4 por mil de albumina; con mucho sedimento.

Al examen se constata edema en los párpados, abotagamiento de la cara, palidez marcada, dolor intenso y contínuo de cabeza.

Al día siguiente, 28 de Julio la enferma empeora, hay edema abundante en los miembros, pulso rápido

de 120 por minuto, respiración acelerada, temperatura 38º6, vómitos, anorexia; la enferma inquieta y agitada con sed é insomnio.

A las dos de la mañana se produce el primer acceso; á los pocos momentos, un segundo, con contracciones tónicas y clónicas y dificultad en la respiración.

En presencia de una eclampsia declarada se resuelve intervenir; hay algo de dilatación y la bolsa de las aguas está rota; se emplea el dilatador Bossi, y en 15 minutos la dilatación es completa; se aplica forceps y se extrae el feto vivo, sin que se produzca desgarradura ó escoración alguna.

En todo el tiempo que ha durado la intervención, se han producido dos ataques más; pero una vez que el parto se ha producido no se han repetido y la enferma á vuelto en pocas horas al estado normal.

Se le administran abundantes enemas, dermoclisis y cafeína.

Esta enferma no tomó cloral y se le había hecho un pronóstico fatal; sin embargo, ha tenido un puerperio ideal y de sus accesos no le ha quedado ninguna complicación.

TOMÁS QUIÁN.

Buenos Aires, abril 24 de 1908.

Nómbrase al señor Consejero doctor Enrique Bazterrica, al profesor titular doctor Samuel Molina y al profesor suplente doctor Enrique Zárate, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTON,
Decano.

R. S. GOMEZ.
Secretario.

Buenos Aires, mayo 16 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 1834 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON.
Decano.

R. S. GOMEZ.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Existe eclampsia sin acceso?

II

¿La eclampsia se presenta en los primeros meses de preñez?

III

¿Cuál es el valor pronóstico del líquido céfalo-raquídeo en la eclampsia?