

Casi I Vicente

Q 4012(2)

Juicio crítico acerca de la  
teoría del Dr. Halbertsma sobre  
la "Etiología de la eclampsia  
puerperal."

Letras C I y  
E.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



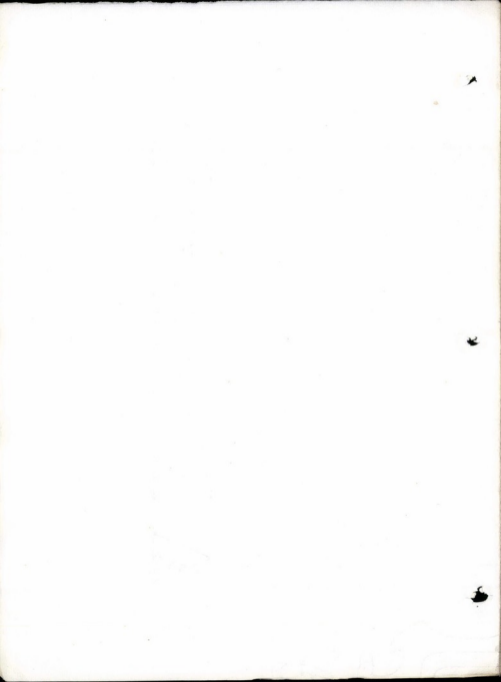
5316695011

618463332

*Juicio crítico acerca de la teoría  
del Dr. T. Halbertsma sobre la "Etiolo-  
gía de la eclampsia puerperal."*

*Discurso del Doctorado,  
por Vicente Carsi Martínez. ©  
Licenciado en Medicina y Cirujía.*

*Curso de 1882 à 83.*



Excmo e Illmo Sr.

La actividad verdaderamente febril que caracteriza a este Siglo, que con sus adelantos, prodigiosos inventos y resolucion de difíciles y trascendentales problemas, ha de producir la admiracion de la posteridad y causaria el estupor en nuestros antepasados a ser posible; actividad que comprende a todos los ramos del saber humano y que especialmente en las ciencias medicas, se manifiesta por las atentas y minuciosas observaciones clinicas, los detenidos estudios en los

anfiteatros anatómicos, y los profundos es-  
perimentos en los laboratorios y mesas de  
vivisección, de una parte; y por las innume-  
rables obras didácticas que todos los días ven  
la luz pública, así como la interminable se-  
rie de folletos, memorias, thesis, discursos, pe-  
riódicos, et.<sup>a</sup> de otra, hace necesaria la inter-  
vención de la crítica severa e imparcial, que  
con mespíritu sereno y despreocupado, vasta  
ilustración y grandes dotes científicas, agui-  
late los grados de verosimilitud que dichos tra-  
bajos encierran, para que nos dé lo cierto co-  
mo a tal y admitirlo de buen grado en el  
terreno de la ciencia y lo dudoso o hipoté-  
tico, sin disfraces de ningún género, para  
destinarlo al campo de las especulaciones  
teóricas.

Estas reflexiones seme han suce-  
rido a la vista de una reciente monogra-  
fía del Dr. E. Halbertsma, Profesor de la

Universidad de Utrecht, sobre la "Etiologia de la eclampsia" una de las que son acertadamente vierte al castellano nuestro laborioso compatriota Dr. Varela de la Iglesia, en cuya monografía se sostiene una doctrina tan original sobre este punto de la patogenia, que me pareció digna de estudio y á mi humilde modo de ver, que no estaba exenta de objeciones, por lo que decidí hacer un juicio crítico de dicha teoría y que este me sirviera de tema para el ejercicio del Doctorado?

Yo bien sé, que como modesto médico del lugar, poco averado á esta clase de trabajos, careco de las dotes científicas que deben adornar á un buen crítico, por lo que os suplico acepteis este pequeño trabajo como un ensayo, especie de introducción para es-

Estudios posteriores. - Una sola consideracion, es la que me alienta y que puede disculpar me del atrevimiento de molestar vuestra atencion, siquiera sea por breves momentos, y es, la de que las dotes de que yo carezco, las poseis vosotros en alto grado, y con ellas va' la indulgencia necesaria para juzgar con benevolencia a' los que como yo, confiesan que la empresa es grande y que quiza' no tienen las fuerzas necesarias para llevarla a' cabo felizmente.

Para la mayor claridad en la exposicion del tema, dividire' este Discurso en dos parts,

1.<sup>a</sup> Etiologia y principales teorías sobre la patogenia de la eclampsia.

2.<sup>a</sup> Juicio critico acerca de la teoria del Dr. Halbertsma sobre la etiologia de la misma.

De esta manera, en la primera parte haremos una reseña del estado actual de la



ciencia, sobre la patogenia de dicha enfermedad, reseña que habrá de ser lo mas breve posible, para no traspasar los estrechos límites de un discurso y de donde sacaremos los argumentos necesarios para juzgar la teoría que nos ocupa.

### Etiología y principales teorías sobre la patogenia de la eclampsia.

Algunas enfermedades, han tenido en todo tiempo, el triste privilegio de llamar profundamente la atención de los patólogos, y la eclampsia puerperal, figura indudablemente en uno de los primeros lugares; y como no? si es una enfermedad de las mas graves de la patología, acaecida en uno de los periodos mas delicados de la fisiología de la mujer. - Ved sino lo que sucede, &

fixaos en su invasion súbita, que lo mismo puede ser durante el parto, que en la gestacion y mas tarde en el puerperio; pensad q. yugula desde el primer momento el sistema nervioso, cuyas funciones de todos órdenes se encuentran abolidas o alteradas, que tan pronto provoca la manifestacion del trabajo del parto en una ejioca prematura, como lo suspende al presentarse uno de sus primeros periodos y todo esto acompañado de un terrible cuadro de síntomas que ponen en inminente peligro la vida de dos individuos a cual mas apreciable. - Esta es la razon de porque ha llamado tan extraordinariamente la atencion de los hombres de ciencia, que se han afanado desde los mas remotos tiempos en averiguar la naturaleza de dicha enfermedad, la causa de un cuadro tan desolador y afflictivo.

Desgraciadamente, casi se puede decir

que los esfuerzos de todos han sido vanos, porque si algo se trasluce, no es lo suficiente para formar un concepto acabado de su patogenia. Y esto es tanto mas sensible, cuanto que estos conocimientos, que parecen puramente teóricos y que cuando mas sirven para satisfacer una necesidad de nuestro espíritu, son de inmensa utilidad para entablar una terapéutica racional y no limitarnos como lo hacemos hoy, a un tratamiento sintomático.

Dividiremos las causas como lo hacen la mayor parte de los autores, en predisponentes, ocasionales y determinantes.

Causas predisponentes. El estado puerperal, entendiéndose por tal, el periodo de la vida de la mujer comprendido por la gestación, el parto y el puerperio, en virtud de las esenciales modificaciones

que determina en su organismo, predispone singularmente a las convulsiones.

El ser primerizas. Después del estado puerperal que es condición sine qua non de la eclampsia, el ser primerizas, esto que mas predispone a padecerla, hasta el punto de q. De paul haya podido encontrar 103 primiparas entre 133 eclámpicas

He aquí como han querido explicar los autores este hecho de observación. 1.º Por la mayor resistencia que oponen tanto el útero como las paredes abdominales, a distenderse en el curso de la gestación. - 2.º Porque el periodo de dilatación es mas dificultoso y largo, así como el perine y la vulva ofrecen mas resistencia, cuyas causas al hacer el parto mas doloroso, explicarian dicha frecuencia en las primiparas. 3.º Y finalmente porque en los últimos meses del embarazo y por la mayor resistencia de las paredes abdominales el útero es rechazado hacia

la columna vertebral y comprime los vasos y nervios situados por detras de él.  
No disento estas explicaciones, me limito a consignar con todos los autores, que las primiparas son atacadas de eclampsia, con mas frecuencia que las pluriparas.

El haberla padecido en embarazos anteriores, sino está probado que condene a la mujer a su repetición, se comprende, queda predisponerla.

La constitucion atmosférica. - Los antiguos creian que por esta influencia, la eclampsia se hacia mas frecuente y los casos mas numerosos, hasta el punto de admitir una forma epidémica. - Hoy dia se niega esta influencia, pero se admite la imitación como causa predisponente.

El raquitismo. - Sabido es, que las mujeres que han padecido esta enfermedad, suelen tener vicios de conformacion,

en la pelvis y se comprende que al hacer el parto mas difícil si es que no imposible, se conviertan en causa de su presentación.

El temperamento. - Algunos autores pretenden que el temperamento nervioso y el histerismo son causas abonadas, pero sobre este punto no hay acuerdo, porque otros afirman que por el contrario, entre las pleóticas y poco sensibles, es en donde se cuentan mas casos de dicha enfermedad.

La causa predisponente mas cierta, segun el Dr. Hypolitte, es la albuminuria, sobre todo cuando se acompaña de edemas en la cara, en las manos y en los miembros inferiores. - La mayor parte de los autores, consideran la albuminuria como la causa determinante de la eclampsia, pero dicho Dr. opina que solo es una causa predisponente quizas la principal despues del estado puerperal, pero nunca lo que puede explicarnos la genesis de esta neuro-

patias. - Vase adelante cuando al hablar de las causas determinantes analicemos las teorías que se han emitido sobre la patología de esta afección, volveremos a ocuparnos de la albuminuria

Causas ocasionales. - Difieren según la época puerperal en que aparecen las convulsiones. - Se consideran como tales, en la gestación, las emociones morales violentas, el uso del corse, el abuso de los alcoholios, la falta de ejercicio et<sup>a</sup> la distension estremada del útero, los embarazos múltiples el hidramnios. - Durante el parto, los dolores intensos o irregulares, y en el puerperio, el alumbramiento artificial, las hemorragias, los cólicos uterinos, la supresion de los loquios, y la retencion de la placenta y de coágulos voluminosos. - Como se comprende, todas estas causas ocasionales, tienen una in-

portancia muy secundarias, comparadas con las que ahora vamos a estudiar, que son las que más han preocupado la atención de los tocólogos.

Causas Determinantes. - Patogenias. -

Nada más importante en el estudio de esta enfermedad, que las causas próximas de la misma, pero también nada más controvertido por los diversos autores que se han ocupado de ella; en efecto, tan pronto es una congestión cerebral, como una anemia del mismo órgano; ya es una alteración del aparato urinario, o ya un vicio de la sangre, en fin, es tal el número de teorías, que autores respetables han dado para explicar la naturaleza de la enfermedad que nos ocupa, que sentimos de todas veras, no disponer de un espacio, para hacer una verdadera exposición de todas ellas; así es, que nos limitaremos como ya dijimos, a hacer una breve reseña de las principales y que más éxito hayan alcanzado.



1<sup>ª</sup> La eclampsia es producida por la congestión cerebro-espinal. - Esta manera de interpretar los accidentes convulsivos es la más antigua de todas, admitida por Itauriceau, Levert, Paudelogue, & Proussais y Plot, y basada en las lesiones anatómicas que han podido observarse en los cadáveres de las eclámpicas. Apesar de su antigüedad esta teoría no está completamente abandonada. M. Plot en su tesis inaugural sobre la albuminuria gravídica, declara que estos dos estados, la eclampsia y la albuminuria, q<sup>d</sup> pueden ser algunas veces concomitantes, marchan paralelamente bajo la influencia de una misma causa, una congestión sanguínea que comprende a la vez el eje cerebro-espinal y los riñones.

Pero los desórdenes musculares y nerviosos de la convulsión eclámpica,

¿representan los síntomas ordinarios de la congestión cerebral? - De ningún modo. - Los síntomas de la congestión son muy distintos; en la eclampsia, los fenómenos son de excitación; en la congestión, por el contrario, los fenómenos son de depresión; es decir, un entorpecimiento mas ó menos pronunciado y una debilitación de la motilidad, que puede llegar hasta la resolución completa. - Si en este caso hay alguna vez convulsiones, no tienen la expresión característica de las eclámpicas; no hay esa sucesión de los movimientos tónicos y tónicos, J. forman una serie de periodos, que siguen siempre un orden fatal, siempre idénticos.

Ademas los autores que sostienen esta teoría, han tomado indudablemente el efecto por la causa. - Las congestiones y aun hemorragias cerebrales, que dicen haber encontrado en los cadáveres de las eclámpicas, estan muy lejos de ser constantes y basta haber visto un caso de

eclampsia, para comprender que estas congestiones, son consecutivas y producidas por la gran dificultad de la circulación y respiración, á beneficio de las fuertes contracciones musculares. - Todo esto, sin contar con que ninguno de dichos autores, dice nada sobre la causa de las referidas congestiones.

2<sup>a</sup>. - La eclampsia es una neurosis cerebro-espinal. - Esta teoría ofrece tantos grados de verosimilitud y la apoyan tan respetables autores, tales como Dubois, Tissot, Sydenham, Jacquemier, Smith, Churchill, Brown, Séguin, y otros muchos, que á primera vista parece que lleva el convencimiento al ánimo y que debe ser admitida.

Veamos de que manera la explican estos tres; todos ellos están conformes en admitir una irritación que partiendo

del aparato generador, represente en la médula espinal y en el cerebro y es devuelta en forma de convulsiones. - Esta manera de ver, para confirmarse con los experimentos de Grossu-  
Seguard que ha podido determinar la aparición de convulsiones epilépticas, por la contusión o sección del nervio ciático, por la sección de la médula o por la contusión de la bóveda craneana. - Desde el momento del traumatismo y el de la manifestación de los síntomas convulsivos, transcurre cierto tiempo. A medida que se reparaba la lesión del nervio ciático, los desórdenes nerviosos se iban disipando para no reaparecer más. - Para dicho autor, las modificaciones que se producen en el útero a consecuencia del embarazo y del parto, obran lentamente irritando el meso-céfalo y pueden provocar las convulsiones eclámpicas.

Jaquemier dice, la eclámpsia es a la epilepsia, lo que el estado agudo, es al estado

subagudo en una misma enfermedad." La gran semejanza que existe entre los períodos de un ataque epiléptico y los de la eclampsia, parece que justifique esta aserción. Pero la idea de neurosis excluye todo estado agudo, puesto que uno de sus caracteres es la cronicidad; además las neurosis se curan raras veces tan rápidamente como las convulsiones puerperales, que con frecuencia desaparecen súbitamente al terminar el parto. - La epilepsia no predispone a la eclampsia y algunos autores suponen que la previene, suspendiendo completamente los accesos epilépticos.

He aquí algunas de las objeciones que opone el Dr. Hyppolitte a esta teoría

"Sin negar que el exceso de sufrimiento producido por un parto laborioso, puede precipitar la explosión de un acceso eclámpico, como se ha observado en muchos

casos, y que desde entonces la exasperacion de los dolores ejerce una influencia real en la reaparicion de los accesos, no debe olvidarse que en estos casos el dolor solo obra con el concurso de la predisposicion que crea la albuminuria, y que por si solo es impotente para producir verdaderos accesos eclampsiicos; porque como dice Bailly; si el exceso del dolor puede algunas veces determinar durante el parto algunos ataques convulsivos, un observador ejercitado podra' reconocer siempre que no se trata entonces de una eclampsia " "

" Por otra parte, las mujeres mas sensibles, y que mas sufren durante el parto, las que gritan y se agitan, no son las que con mas frecuencia sufren convulsiones. La eclampsia, por el contrario, se presenta mas a menudo en las mujeres que padecen poco al parecer y que mas tranquilas estan, lo cual demuestra que dicha enfermedad, no esta en relacion con la intensi-

das de los Dolores y la impresionabilidad del sujeto. - Además, la eclampsia principia frecuentemente durante el embarazo y á veces despues del alumbramiento, es decir, cuando la mujer no aqueja dolores.

3<sup>a</sup>. - La eclampsia es producida por la anemia cerebral. Esta teoria, proclamada por Sauvages y aceptada casi universalmente por los médicos del Siglo 18, parece fundarse en los fenomenos que se observan en los casos de muerte por hemorragia. - Efectivamente, en estos casos se ve constantemente, que sobrevienen convulsiones bien marcadas. - El mismo Sauvages y Hali, hicieron experimentos en animales y pudieron apreciar siempre estos fenomenos.

El respetable maestro el Dr. Campa en su Tratado de Obstetricia, admite dos formas de eclampsias; una por anemia

cerebral idiopática y otra sintomática (producida por la albuminuria: uremia)

He aquí de que manera explicamos la patogenia de la primera: "Por la naturaleza de las modificaciones anatómicas que la gestación imprime al organismo, resulta un estado de hipoglobulia en la sangre, el cual pasa fácilmente a la hidrœmia; en este estado la circulación arterial sufre un aumento de presión, sostenido por la hipertrofia del ventrículo izquierdo (hecho fisiológico) del cual quien primero sufre el efecto es el cerebro, que por este motivo resulta hiperemiado. - Dada la constitución anatómica de la sangre (hidrœmia) la hiperemia cerebral se convierte rápidamente en edema de la sustancia cerebral, (por trasudación capilar) y por el mismo hecho la infiltración cerebral ejerce de una manera puramente mecánica una presión sobre los vasos cerebrales, provocando la anemia



67  
del cerebro. - En cuanto se constituye este último estado, la excitabilidad del cerebro deja de estar en armonía con las necesidades á que sobreviene, y propagándose á él y á la médula por acción refleja, la excitación del útero en estado de contracción dolorosa, se produce la convulsión. Esta es, pues, entonces la manifestación de un estado especial del encefalo, debido á las condiciones anatómicas orgánicas de la gestación."

Esta forma, es en la que producirían verdadera influencia las impresiones morales, la acción del frío, la contracción uterina, et<sup>a</sup> y la que iría desprovista de albumina en la orina.

Las principales objeciones que oponen algunos autores á esta teoría, son: que las convulsiones producidas por la anemia cerebral, bien sea post-hemor-

ragica, bien por la gestacion, son irregulares y  
mas pronto se parecen al tétanos que a las  
eclampsias; que la temperatura en esta enfer-  
medad sigue una progresion creciente, mientras  
que en las convulsiones anémicas desciende sin  
cesar hasta  $33^{\circ}$ ; y finalmente, que no está  
confirmada por las autopsias, puesto que con  
mas frecuencia se encuentra una congestion  
del cerebro y de sus envolturas, que la anemia  
y edema cerebrales.

4.<sup>a</sup> La eclampsia es producida por la  
albuminuria. - Visto por los autores que  
con las anteriores teorías, no encontraban so-  
lucion satisfactoria al problema, y habiendo  
observado la frecuente presencia de albumi-  
na en la orina de las embarazadas y duran-  
te las convulsiones puerperales, pensaron,  
si estas serian un efecto de la albuminuria  
y unavez dado este paso, se dedicaron con  
afan al estudio de las relaciones de causalidad

que pudieran existir entre estos dos hechos.

En efecto, la albuminuria, es un accidente bastante frecuente en las embarazadas, en las mujeres en trabajo de parto o recién paridas, hasta el extremo de que el Dr. Hyppolitte entre 165 embarazadas encontró 32 albuminurias, resultando además de esta estadística, que las primíparas daban un gran contingente y especialmente las de más de 30 años de edad.

Y no solamente se presenta cuando la gestación está adelantada, sino que la ciencia registra muchos casos de albuminuria puerperal precoz. Nach la observó a las seis semanas del embarazo; Careaux dice haberla visto al cuarto mes en una primípara, persistiendo hasta después del alumbramiento; en el Bulletin de Therapeutique se consigna una observación de albuminuria sobrevenida

a los cinco meses y medio, precediendo ocho días a la eclampsia y en fin, se citan otros, muchos casos que sería prolijo enumerar. — Ahora bien; ¿la eclampsia es una afección dependiente o ligada a la albuminuria?

Las íntimas relaciones que parecen existir entre la eclampsia y la albuminuria, hasta el punto de ser pretendidas por algunos que la primera de estas enfermedades, no es mas que una consecuencia de la segunda, dan al estudio de esta una importancia considerable; así es que antes de entrar en la resolución de este problema, creemos conveniente ocuparnos de la patogenia de la albuminuria puerperal.

Patogenia de la albuminuria puerperal.

Esta puede ser dependiente del mal de Bright anterior al embarazo; puede desenvolverse durante la gestación (albuminuria gravidica); puede presentarse durante el parto

7.  
y finalmente, puede aparecer post-partum. De la primera no nos ocuparemos, porque obedece a causas completamente ajenas al estado puerperal y porque está muy lejos de ser constante que se acompañe de convulsiones eclámpicas; y de la última tampoco, porque es casi siempre debida a los catarros vesicales que se desvanecen en ciertas puerperas, es una pseudo-albuminuria.

¿A que es debida la albuminuria q. aparece en el curso del embarazo? - Varias teorías se han emitido para explicar este fenómeno, pero pueden reducirse a tres principales: 1.<sup>a</sup> la superalbuminose, la 2.<sup>a</sup> el exceso de tensión intra vascular (potencia serosa de las embarazadas) y 3.<sup>a</sup> una enfermedad temporal ó permanente de los riñones.

1.<sup>a</sup> Superalbuminose. Claudio

Bernard ha demostrado, que si se inyecta cierta cantidad de albumina liquida en el sistema venoso, al encontrarse en exceso en la sangre, es eliminada incontinenti por la orina produciendo una albuminuria artificial. - Este hecho experimental ha dado origen a la teoria de la superalbuminose. - Durante el embarazo (dicen los que la sustentan) la sangre de la madre debe suministrar al feto los materiales de su nutricion y como la albumina y sus multiples manifestaciones son los  $\text{f.}$  principalmente que sobrevienen a las necesidades del mismo, resulta que la madre ha de producir mayor cantidad de esta sustancia y en un organismo no acostumbrado, que por primera vez se ve obligado a este nuevo modo de funcionar, se comprende que con facilidad traspase los limites fisiologicos y al encontrarse la albumina en exceso en la sangre sea eliminada por los riñones.

He aquí, como lo explica Gubler: "La albuminuria en la mujer embarazada implica, según esta manera de ver, una producción excesiva de las sustancias albuminoideas, con relación a las necesidades de los dos organismos. - Tan pronto es que la madre elabora sobrada albumina, tan pronto es que el feto no consume bastante; otras veces concurren ambas circunstancias al mismo resultado. - Si los productos de la concepción nacen con las dimensiones y el peso ordinario, debe concluirse que la albuminuria proviene de los desórdenes del organismo materno. Si una madre albuminúrica da a luz un hijo pequeño y delgado, debe atribuirse a escaso desarrollo de este último, el haber ocasionado la superalbuminose sanguínea y la filtración albuminosa por los riñones."

Entre las varias objeciones que se oponen a' esta teoria figuran las siguientes: que segun ella no puede explicarse el pas de la albumina a' las orinas desde el principio de la gestacion, o por lo menos desde los primeros meses, cuando el consumo ocasionado por la nutricion del feto era un poco considerable. ¿ Y como comprender la curacion, algunas veces tan rapida, de la albuminuria? Seria necesario admitir tambien para ello, que una alteracion tan profunda de la sangre puede desaparecer casi instantaneamente, lo cual no es verosimil. - Ademas, en ciertas alteraciones de la placenta que restringen mucho la nutricion del feto, estos nacen miserables, o ya muertos y macerados, sin que por ello haya presentado la madre sintomas de albuminuria; y sin embargo, segun esta teoria, estas condiciones parecen las mas abonadas para favorecer su aparicion. - Y finalmente, M. Hypolitte observa que en la hipó-



tesis de una hiperleucematie se comprende muy bien que los fetos se desarrollen convenientemente, puesto que la sangre de su madre, de la cual toman los materiales de su nutricion, contiene mas albumina de la que pueden consumir; pero no se explica como algunos de ellos, puedan quedar faltos de desarrollo y delgados en estas condiciones, a' menos de estar gravemente enfermos o amenazados de una muerte proxima.

2.<sup>a</sup>; Es causada la albuminuria puerperal por el exceso de tension intravascular (proliemia serosa) produida por el embarazo?

Se ha demostrado por medio de la observacion y los experimentos, q' la alimentacion insuficiente y de mala calidad, puede producir la albuminuria, y que cuando existe un exceso de

agua en la sangre, se produce idéntico resul-  
tado; ahora bien, Andral y Gabbaret, tienen  
probado suficientemente, que en la gestación  
existe una disminución considerable de albu-  
mina y partes sólidas, de la sangre y aumento  
en gran cantidad de la parte acuosa de la  
misma, es decir una plétora serosa, de donde  
resulta, que estando aumentada la canti-  
dad absoluta de la sangre, ha de haber un  
aumento en la tensión intravascular, condi-  
ciones mas que suficientes para explicar  
la trasudación de la albumina a través del  
parénquima renal. - Y esto aun cuando los  
riñones, conserven su integridad.

Se objeta a esta teoría que si las muje-  
res eclámpicas, son a menudo pálidas y de  
aparición anémica, se encuentran otras q.  
presentan también los caracteres mas marca-  
dos de la clorosis, y no por esto padecen albu-  
minuria, mientras que mujeres, sanguíneas,

y vigorosas son atacadas de esta enfermedad. - La hipotesis de la polémias serosa no es pues aplicable a todos los casos por lo menos.

3<sup>a</sup> ¿Es la albuminuria puerperal una enfermedad temporal o permanente de los riñones?

Segun la mayoría de los autores modernos, la presencia de la albumina en la orina de las embarazadas, tiene su origen en un estado morboso de los riñones. Este hecho, establecido de una manera irrefutable, por las alteraciones anatómicas observadas en los cadáveres de las mujeres eclámpicas, (dicen) apenas permite dudar de la naturaleza de la enfermedad renal; se trata pues de la nefritis albuminosa o mal de Bright.

Pero ¿cuales son las condiciones

etiológicas que preparan en las embarazadas el desarrollo de la nefritis albuminosa? Fréricht, Rayer, Baltels y otros, lo atribuyen a la compresión que ejerce el útero grávido sobre las venas renales, dificultando su circulación y produciendo la congestión prolongada de los riñones, y al desorden funcional que ocasiona, sí lo que arguye el Dr. Hyppolite y con raras, de esto no puede explicar la leucoduria de los primeros meses de la gestación, puesto que esta compresión no es entonces posible por el escaso desenvolvimiento del útero. - Además, debería producirse el mismo proceso morboso, en los casos de tumores voluminosos del abdomen, lo cual no sucede en realidad. Y por último ¿cómo explicar los casos de albuminuria en los cuales no se encuentra en la autopsia, ninguna alteración de los riñones.

M. Peter ha intentado explicar las albuminurias puerperales por un solo fenómeno

no original; la hiperemia renal, la cual sería debida segun él: 1.º a que la masa de la sangre está aumentada durante la gestacion; 2.º a que hay un aumento de funcionalidad en los riñones; 3.º a una sinergia funcional entre el útero y los riñones, y 4.º a que existe una solidaridad vascular entre las arterias renales y las útero-ovaricas

Por medio de esta teoria simplificada se modificadas se ha explicado M<sup>r</sup>. Petit la patogenia de la albuminuria durante el parto. - A consecuencia de las contracciones uterinas, dice, se encuentra dificultada la circulacion uterina, y como consecuencia, impedimento en la circulacion de las arterias útero-ovaricas; estas nacen de la aorta un poco por debajo de donde emergen las renales, de aqui la mayor tension en estas arterias que va a au-

mentar la hiperemia que ya existia en los riñones y por ende la albuminuria. - Pero si esta disposicion, que puede considerarse como constante, favorece el aumento de presion en los riñones, ¿ como es que la albuminuria no se produce siempre durante el parto, sobre todo cuando es prolongado y laborioso?

M. Hypolitte espone una teoria que a nuestro modo de ver es mas razonable y apoyada en hechos fisiológicos bien conocidos. - "Héla aqui" Hoy dia está perfectamente demostrado, gracias a una observacion clinica atenta, que la presencia del feto en la cavidad uterina determina por accion refleja modificaciones en la circulacion y en la nutricion, asi como en la estructura de un gran número de organos. - De aqui la produccion de varios estados patológicos, de los cuales unos aparecen con mucha frecuencia y de una manera regular, por decirlo asi, mientras que otros so-

lo representan excepcionalmente. - Entre estos últimos citaremos, el aumento de volumen del cuerpo tiroideo, la hipertrofia del corazón et<sup>a</sup>. Los riñones no se libran de esta acción ejercida sobre la mayor parte de los órganos por el producto de la concepción. - Bajo la influencia que este determina a distancias, se produce en los riñones una sobreactividad de función, una congestión mas o menos intensa que puede dar origen a una nefritis catarral, manifestada por la presencia de la albumina en las orinas. - El proceso se detiene allí y desaparece después del parto. - La alteración pasajera de los riñones no deja ningun vestigio en pos de si. - Otras veces, por el contrario, la alteración persiste después del alumbramiento, se aumenta y pasa a estado crónico; entonces se observa p

una nefritis parenquimatosas, una enfermedad de Bright y su cortejo de accidentes."

"Puede pues decirse que la albuminuria puerperal no es un hecho particular, ni que reconoce una causa mas general que la habra en una parte de la patologia de embarazo; este estado general es la gestacion misma, porqueno parece bien establecido ya hoy dia que en este estado hay una verdadera pletora fisiologica, que hay un aumento en la masa de la sangre, asi como algunas modificaciones en su composicion. puesto que los analisis quimicos y hematologicos demuestran que la cifra de los globulos desciende de 127 a 87 y la albumina de 70 a 56, 29."

El microscopio ha confirmado todos estos datos expuestos por M. Hippolyte pues solo en la mitad de los casos mas graves de eclampsia puerperal terminada por la muerte se han encontrado lesiones renales



10.  
Veamos ahora las relaciones que existen entre la albuminuria y la eclampsia.

La eclampsia puerperal; ¿va siempre unida a la albuminuria?, es decir, ¿existe una eclampsia sin albuminuria bien distintas de la epilepsia, histerismo etc.?

Es tal la frecuencia con que aparecen estos dos fenómenos a la vez, que muchos autores pretenden que es imposible comprender la eclampsia <sup>sin</sup> que vaya acompañada de albuminuria y que ésta, es la causa de aquélla. Sin embargo autores respetables y competentes dicen que si bien es verdad que esta frecuencia es cierta, también lo es que ellos han podido observar casos de verdadera eclampsia completamente desligada de la albuminuria; sumando los que tenemos a la vista pasan de 61 entre 609 de estas neuropatías.

M. Blot ha demostrado que la cantidad de albumina, no tiene una influencia bien marcada sobre la predisposición a la eclampsia; pero como en las mujeres eclámpicas, se observa casi siempre albumina en las orinas, hay necesidad de admitir evidentemente una relación, un lazo de unión entre estos dos estados. Pero M. Hypoditte ha observado que estos dos hechos pueden existir simultáneamente bajo la influencia de una misma causa, sin que por ello sea necesario admitir que el uno sea producido por el otro. Supongamos, dice, que la albuminuria pueda ser considerada como la causa de la eclampsia. Si esto fuera así, siempre que tuviera albuminuria habría también eclampsia, lo que, felizmente está lejos de ser verdad. No es raro ver, en efecto, muje

res embarazadas cuyas orinas dan un  
abundante precipitado albuminoso, y  
sin embargo, no presentan ningun  
síntoma convulsivo. - Asi Blot, entre 111 mu-  
jeres albuminurias no ha observado mas  
que 1 caso de eclampsia. - Ademas, ¿no  
hay un gran número de enfermedades  
en las cuales se encuentra albumina en  
las orinas sin que presenten sin embar-  
go convulsiones? - Por otra parte, si las  
albuminurias fueran la causa eficiente de  
la eclampsia, no podria haber eclamp-  
sia sin albuminurias, y los casos de este  
género vistos por Depaul, Frouseau,  
Dubois y otros deponen en contrario. -  
Este argumento basta para admitir  
que la albuminuria no es la causa de  
la eclampsia.

Veamos ahora de que maneras  
explican los autores la patogenia de la

eclampsia, en las albuminurias.

Partiendo del supuesto de que la albuminuria producida por la lesión renal es, la causa de la enfermedad que nos ocupa, dice, que la insuficiencia de la depuración renal, la retención en la sangre de los materiales que normalmente son eliminados por las orinas, producen una intoxicación de la misma y que al obrar esta sobre los centros nerviosos, originaría las convulsiones, pero ¿cuales es el principio tóxico? Aquí surgió la divergencia de opiniones que podemos reducir a tres: 1<sup>a</sup> teoría de la uremia; 2<sup>a</sup> la de la amoníac; 3<sup>a</sup> la de la urinemia. Teorías que examinaremos, aunque sucintamente.

Uremia. - Aun cuando moderna, esta teoría, pues data del año 33, en que Wilson, apoyándose en los trabajos de Bright, la dió a conocer, ya en los tiempos hipocráticos, algunos autores describieron algunos síntomas ce

rebrales producidos por desórdenes de la secreción urinaria y Morgagni refiere otros casos; sin embargo Wilson como decimos, Rayer, Christison y otros autores, fueron los primeros en atribuir las convulsiones quercerales, a la influencia tóxica del exceso de urea en la sangre sobre los centros nerviosos. - Esta doctrina fue seguida por otros muchos, hasta que profundizando mas en su estudio ocurrieron dudas y una de las primeras fue la siguiente.

¿ La urea es tóxica? Mientras unos autores pretendían que si; otros, merced a experimentos en los animales, practicando inyecciones de esta sustancia en las venas y servad con la ablación de los riñones demostraron lo contrario. La observación clínica tambien parece que venga a negar la influencia tóxica de esta

sustancia, por cuanto se han observado casos en los que la integridad mas absoluta de las funciones cerebrales coincidia con la presencia de una fuerte cantidad de urea en la sangre. - No otra cosa ocurre en el cólera en el q<sup>d</sup> se ha podido apreciar un acumulo considerable de esta sustancia en dicho liquido (11 gr.<sup>s</sup> por 1000) sin que se hayan visto nunca convulsiones eclámpicas. - De todo lo cual deducen algunos autores que la urea no es tóxica, mas que cuando existe en grande cantidad y contiene sales amoniacales.

Pero no es esta la única duda que se ofreció a la consideración de los patólogos, sino que se preguntaron; existe verdadera-mente retención de urea en la eclámpsia? De los análisis practicados por Devilliers, Berthelot y otros, resulta que no es tan considerable el exceso de urea en la sangre durante los ataques eclámpicos y además, en los

animales, á quienes Bernard practico las nefrotomias observó que la urea era eliminada por el tubo digestivo bajo la forma de sales amoniacales.

La clinica por otra parte, demuestra que la uremia, no puede ser la causa de la eclampsia, por cuanto en estas enfermedades, la marcha de la temperatura es siempre ascendente hasta su fatal terminacion en los casos desgraciados, mientras que en la uremia, por el contrario, desde la temperatura elevada que alcanza en un principio vá descendiendo gradualmente hasta la muerte.

Amoniemia. Cuando los autores se convencieron de que la uremia era insuficiente para explicar la eclampsia, apelaron á otros recursos, y Pre rich fue el primero que quiso susti-

fuir esta teoria, por la de la intoxicacion por el carbonato de amoniaco. - Segun este autor la urea experimental en la sangre, bajo la influencia de un fermento particular, la transformacion que se le ve sufrir algunas veces, en la vejiga o al aire libre; es decir, que la oxidacion de este producto, bajo la influencia de este fermento, da origen a un cuerpo deletere el carbonato de amoniaco, a cuyo principio deben referirse los accidentes nerviosos. - Friedrichs demuestra teoria sosteniendo que la quimica descubre la presencia de esta sal amoniaca en la sangre y en el aire espirado por las enfermas, y que la inyeccion de una disolucion de la misma sal en las venas de los animales es rapidamente seguida de fenomenos convulsivos identicos a los de la uremia.

Muchos partidarios consiguió esta teoria en su principio, pero mas tarde han



12  
frido sucesivamente distintas modificaciones, y en la actualidad se la dirigen las siguientes objeciones que resumiendo exponeremos.

Que en el estado normal existe el carbonato de amoniacos en la sangre, segun lo han demostrado Richardson, Dumas y otros.

Que Claudio Bernard y Rosenstein han inyectado esta sal en la sangre y no han provocado los accidentes propios de la uremia y mucho menos los de la eclampsia puerperal.

Que no está probado que la urea de la sangre se transforme en carbonato de amoniacos.

M. Hippolyte rebate esta doctrina con hechos clinicos, y cita un ejemplo de una embarazada que intentó suicidarse tomando 90 gramos de amoniacos, sin q<sup>l</sup>

a pesar de tan enorme cantidad se determinan mas que algunas sacudidas convulsivas, aparte de otros fenomenos gastro-entericos, prostracion, algidez, et<sup>a</sup> que produjeron su muerte. - La orina se presento fuertemente albuminosa. - En la autopsia se encontraron profundas lesiones en los organos abdominales.

Vemos pues que no se pueden atribuir los accidentes eclampicos, ni a la retencion de urea, ni al carbonato de amoniaco que resultaria de su descomposicion, porque la primera de estas sustancias es inofensiva y la segunda no produce convulsiones sino a dosis tan concentradas, que es dificil admitir puedan producirse en la sangre.

Urinemia. - La urea y el carbonato de amoniaco, no habian podido explicar satisfactoriamente la patogenia que nos ocupa y en vista de esto y siempre bajo el supuesto de que la eclampsia es producida por las lesio-

nes renales, se pensó, que la urea y sales amoniacales, no eran los únicos principios contenidos en las orinas, sino que también eran eliminados por los riñones, diferentes ácidos orgánicos y materias extractivas tales como la creatina, creatinina, leucina, et<sup>a</sup>, sustancias todas, que eran más tóxicas que las anteriormente expuestas. - Esta manera de ver condujo a la teoría de la urinemia, ó sea retención en la sangre de todos los principios constitutivos de la orina.

He aquí como expone M. Peter recientemente esta teoría - Después de consignar que algunos análisis de la sangre, se han encontrado tres veces, más de sustancias extractivas que en el estado normal, dice "La mujer embarazada, así como elabora la hematopoyesis por dos, efectúa también la

urotopoyesis por dos. - Escreta pues, mayor cantidad de urea al dia. - Si, pues, elabora mas urea, debe efectuar un trabajo secreto-rio mas considerable; es decir que por el filtro renal atraviesa mayor cantidad de sangre, y hay por lo tanto, hiperemia funcional ex-gerada. - Pues bien la mayor cantidad de sangre en el organismo supone mayor pre-sion vascular, y la mayor presion vascular fa-vorece la filtracion del suero sanguineo (sero-muria) y algunas veces, hasta de la misma sangre con todos sus elementos (hematuria). - Por otra parte, en el embarazo, en varone de las relaciones anatomicas de las arterias renales con las utero-ovaricas acontece que la hipertrofia que sufre el cuerpo del utero por el hecho de la gestacion, hace q las arterias utero-ovaricas, siguiendo el trabajo de desen-volvimiento del utero, se hipertrofia tambien y que a su vez las arterias renales sufran

también las modificaciones de las útero-  
ovaricas y seditadas: 1.º porque los riñones  
funcionan con mas actividad, y 2.º  
porque la corriente sanguínea que  
afluye a las útero-ovaricas debe pasar  
antes por las renales."

"Cuanta mas albumina contiene la  
orina, mas enfermo está el riñon, mas  
atacado es de inercia; el microscopio  
entonces descubre en la orina la presen-  
cia de epiteliums, de cilindros granulo-  
sos, y de cilindros trialingos. - Los puntos  
que están descamados, no funcionan ya  
y dejan filtrar el suero; están perdidos  
para la secreción urinaria

"En tales condiciones, la mujer emba-  
razada ya no elabora orina, el riñon  
no escoge ya los elementos de descompo-  
sición que debían constituir la orina; per-  
manecen y se acumulan en la sangre, y

he aquí porque está enferma, he aquí por  
estaba bajo la influencia de un emvenenamiento,  
de una tifisación uricémica, de una autoti-  
fisación puesta de los materiales, y producen  
este tífus preexisten en su interior, en una pa-  
labra, he aquí las causas y el mecanismo de  
la eclampsia puerperal.”

“A esta argumentación tan seductora se  
opone el Dr. Hypolitte y no debe juzgarse por  
razonamientos, sino por hechos; y no está pro-  
bado que la mujer embarazada efectue una  
urofeyesis por do; que la cantidad de urea  
quiere eliminada durante el embarazo, mas  
bien está disminuida que aumentada; que en  
cuatro experimentos de inyecciones intraveno-  
sas de orina, con ligadura de los vasos renales,  
en dos de ellos, no se logró determinar convulsio-  
nes. Que la cantidad de orina emitida en las  
24 horas durante el embarazo, nunca es menor  
que en el estado fisiológico. — Además, ¿por que

no se produce la urinemia en ciertas en-  
fermas atacadas de oliguria o anuria, co-  
mo en ciertos casos de histerismo, en los cua-  
les no hemos visto entrar en acción ningún  
órgano succédaneo del riñón, puesto que  
no hubo ni sudores abundantes, ni secre-  
ción anormal de saliva, ni flujo diarrei-  
co, ni ninguna otra transudación en las  
serosas? ¿Porqueno se produce la urine-  
mia en los casos de retroversiones del úte-  
ro gravido, con compresión de la vejiga  
y oliguria? - Admitiendo la autotifis-  
ción ¿ como admitir la desaparición de  
los accidentes convulsivos tan pronto  
como termina el parto y muchas veces  
tan súbitamente como aparecieron?

Vemos pues, después de la breve re-  
seña que hemos hecho de las teorías so-  
bre la patogenia de la eclampsia, que  
como dijimos al principio de este modesto

trabajo, esta permanece en la oscuridad y que si se va haciendo alguna luz no es todavía suficiente para ver claro en la resolución de tan difícil problema.

Los autores, en especial los modernos, de acuerdo generalmente sobre el hecho de una intoxicación de la sangre, no lo están sin embargo, sobre la naturaleza del agente tóxico que puede alterar este líquido y modificar las propiedades excito-motrices del sistema nervioso. Y que la eclampsia puerperal, según el estudio que llevamos hecho de su patogenia, es una manifestación morbosa que, como la albuminuria puerperal, necesita para su aparición, de un conjunto de causas que parecen radicarse especialmente en las alteraciones de la sangre, en el aumento de la tensión intravascular y en las excitaciones reflejas que emanan del útero y abocan a los centros nerviosos que una nutrición imperfecta por una sangre viciada



147.  
hacen mas iritables, como tenemos ocasion  
de ver todos los dias por la diversidad de fe-  
nomenos nerviosos que se manifiestan en  
el estado de gestacion.

Pasemos a ocuparnos ahora  
del principal objeto de este discurso; de  
la segunda de las partes en que le he-  
mos dividido.

Juicio critico acerca de la teoria  
del Dr. Halbertsma sobre la etiologia  
de la eclampsia.

Esta teoria, que segun dice su autor  
esta basada en las condiciones topograficas,  
de los uteros con relacion al utero, en el  
experimento y en la observacion clinica,  
hace depender la eclampsia de la com-  
presion que sufren los uteros por el utero

fuertemente distendido en la gestación

Veamos como la explica <sup>Dr.</sup> H. Halberts-  
ma. "Los ureteres, que tienen su curso de atrás  
adelante y de arriba a' bajo, rodean la matriz  
y la parte superior de la vagina. - Es cosa segu-  
ra que una pequeña compresión del ureter trae  
ya como consecuencia una completa reten-  
ción de orina. Según resulta de algunos experi-  
mentos que practicamos, en el ureter de un perro  
puesto que cuando este órgano se halla com-  
primido en una extensión de 8 m. m. por un  
peso tan solo de 5 gramos, no basta la presión  
de una columna de orina de 200 m. m. para el-  
venecer la resistencia opuesta por la compresión?"

"Con efecto; en primer lugar, según los ex-  
perimentos en perros por Ludwig y Loebel,  
siempre es muy baja la presión secretoria en  
los riñones, y parece no ascender a' más que  
a' 10 m. m. de mercurio. - Y en segundo lugar,

siendo continua la presión, disminuyese el movimiento progresivo en el tejido muscular liso de los ureteres, segun lo cual no pueden propagarse las ondas peristálticas contractiles a lo largo del tubo comprimido hacia la vejiga. - Por consiguiente, desde el momento en q. son comprimidos ambos ureteres de una u otra manera se producirá fácilmente la retención de orina o una disminucion de la conduccion de la misma;

”¿Que es, pues, lo que enseña la observacion clinica? Que en la eclampsia es uno de los fenomenos mas frecuentes la evacuacion de una pequeña cantidad de orina. ¿Bajo que condiciones se observa la eclampsia con mayor frecuencia?

1<sup>a</sup> Cuando es muy considerable la distension de la matriz, como por ejem-

plo en caso de embarazo de gemelos. - En este caso, deben ser muy separados los ureteres; se halla muy alargado el camino que tienen q̄ recorrer para llegar de los riñones, a' la vejiga, puesto q̄ tienen que dar vueltas alrededor del útero; y este camino se ha hecho mas largo.

2<sup>a</sup> La eclampsia se representa con mu-  
cha mayor frecuencia en las primerizas, en las cuales se hallan todas las partes en una yor tension que en aquellas mujeres que ya estuvieron embarazadas, y afecta principalmente, segun parece, a' las primerizas de edad en las cuales son las partes menos distensibles."

"Ademas de la fuerte tension y distension, puede ser otra circunstancia la causa de la retencion de orina en el embarazo, y principalmente durante el parto. - Los ureteres que den ser comprimidos, entre la parte presentada del feto y la pared de la pelvis, presion que debe tambien tenerse presente en ciertas

19.  
fistulas uretero-uterinas - De esta mane-  
ra, puede explicarse la influencia ejerci-  
da por la reduccion del espacio de la pel-  
vis en la eclampsia - Si permaneciera la  
cabeza durante largo tiempo en la entra-  
da de la pelvis, se producirá seguramente  
la compresion de los ureteres, esto depende-  
rá únicamente de la posicion del feto."

"¿Es contrario a mi hipótesis la ma-  
nifestacion de la eclampsia en el puerpe-  
rio?"

"Desde luego se comprende q' las con-  
secuencias de una retencion de orina q'  
se ha desarrollado durante la gestacion  
podrán manifestarse todavía en las pri-  
meras horas despues del parto. - Y adem-  
mas es un hecho que la retencion de ori-  
na nocesa ordinariamente inmediatamente  
despues del parto. - Ahora bien;  
¿será demasiado aventurado admitir

que despues de la gran tension producida en la pelvis del riñon, se suspende por algunos dias la funcion del mismo, y que habiendo estado distendido y comprimido por tanto tiempo el tejido muscular de los ureteres, no vuelven a su estado normal en las primeras horas despues del parto y que a consecuencia de la paralisis del mismo, tarda mas en repararse la normalidad de la secrecion urinaria?"

En cuanto a los efectos de la compresion de los ureteres y su influencia en la produccion de las convulsiones, lo explica de la siguiente manera. "En caso de retencion de orina por presion ejercida sobre los ureteres, se produciria una fuerte tension en la pelvis del riñon. Esta tension crecera' repentinamente ademas, mediante las contracciones uterinas. - Estas contracciones tendran que ejercer influencia necesariamente sobre el aumento en la presion secretoria en los riñones, entanto que el útero

se hace anémico por la contracción, y deberá producirse una hiperemia colateral en el resto del sistema vascular, y por consiguiente en el sistema vascular de los riñones - Esto debe traer por consecuencia un aumento en la secreción renal, y estando impedida la salida, un aumento mayor todavía en la pelvis del riñón. - Este aumento de tensión en la pelvis del riñón (que puede y debe producirse también sin contracción del útero) este aumento de irritación, puede explicar por qué esta uremia especialmente se halla asociada de convulsiones, y también por qué la mayoría de las veces se presentan los ataques durante el parto."

"Esta hipótesis, dice, no se halla sostenida únicamente por razonamientos teóricos, sino que ha recibido la sanción de las necropsias en algunos casos de p

muerte por eclampsias. - En efecto, en ocho, de treinta y dos autopsias referidas por Lechlein, se hallaron importantes alteraciones en los ureteres; y consistian ordinariamente en una dilatacion muy fuerte por encima de la pelvis menor.

"Muy apesar mio, no puedo yo referir mas que un solo caso de eclampsia, en el cual se prestó atencion a los ureteres al practicar la autopsia. - Este caso era referente a una primivera que fue atacada de convulsiones a fines del noveno mes. - La linea conjugada verdadera se hallaba reducida en dos centimetros; los otros diámetros eran normales. - El caso, era de presentacion de cabeza. - La salida de la orina se verificaba con escasez; este liquido era de un color algo oscuro y contenia mucha albumina. - A las 24 horas del parto, fue sustituida la escasez de orina por una gran abundancia. - Esta mujer murio a las 52 horas des-



16.  
pues del parto, - En la autopsia practicada  
nueve horas despues, se hallaron los urete-  
res engrosados y con catarro. "

"Reasumiendo todo lo espuesto, dice:  
las alteraciones en la calidad y cantidad  
de la orina constituyen los sintomas mas  
culminantes en caso de eclampsia puer-  
peral. - En la vejiga no se describe nin-  
guna clase de alteracion; los riñones estan  
sanos con mucha frecuencia, o no lo bas-  
tante alterados para explicar los fenome-  
nos citados. - Solo y por exclusion es dirigi-  
da, por consiguiente, la atencion a' los ure-  
teres. - En algunos casos, deben estar estre-  
chados o cerrados, y encontrar obstaculos  
en sus movimientos peristalticos. - En es-  
tos casos, como en el embarazo de gеме-  
los, bajo la influencia de la menor dis-  
sensibilidad de los ureteres, como en las  
primerizas, y en particular en las primi-

para la decidua en donde se produce la eclampsia con mayor frecuencia.

"Además de lo dicho, en varios de estos casos, se ha demostrado ya por la autopsia la existencia de un obstáculo a la salida de la orina por parte de los órganos citados. - Por último, mi hipótesis explica perfectamente porque se manifiestan los fenómenos llamados urémicos en la gran mayoría de casos al fin del embarazo, durante el parto y en las primeras horas subsiguientes, esto es, en los momentos en que llega a su máximum la distensión del útero, o en que pueden actual todavía las consecuencias de la misma. - De este modo, se explica de una vez la alteración renal del embarazo; y dependerá entre otras cosas, de la duración de la retención urinaria si se produce o no esta alteración. - La manifestación aguda del fenómeno no tiene ya nada de extraño. - Por consiguiente, creo poder repetir ahora, con algunas modifi-

caciones, lo que dije ya en el año de 1871, a saber: la mayor parte de los casos de eclampsia puerperal son consecuencia de la retención de orina en virtud de la presión o la tracción ejercida sobre los ureteres. - Ya a esto añado hoy: la frecuencia de producción de convulsiones en esta uremia es consecuencia de la fuerte distension de la pelvis del riñón.

Hasta aquí el Dr. Halbertsma en la explicación de su teoría, - Analicemos nosotros ahora los hechos, que aduce y los razonamientos, que expone, para ver si tanto unos como otros, reúnen como dijimos al principio, las condiciones, necesarias para recibir la sanción de la ciencia y que por lo tanto podamos admitirlos sin ninguna clase de dudas, ni vacilaciones de ningún género.

El hecho fundamental sobre que

apoyas en teorías, es la compresión de los ureteres y la retención de orina consiguientes, de la cual hace depender la eclampsia. - Esta compresión puede ser de dos maneras; o por simple compresión de los ureteres por el segmento inferior del útero, contra el estrecho superior de la pelvis; o por la presión y distensión que estos órganos sufren al ser separados de sus relaciones normales, por un útero voluminoso en los casos de hidrosamnio, y de gestación múltiple.

Ahora bien; no pretendemos negar en absoluto que estas distintas presiones sean posibles, porque del mismo modo que sobrevienen los vómitos mecánicos en los últimos días del embarazo y los edemas de las extremidades inferiores, por compresión de las venas ilíacas, se comprende que el útero debe obrar sobre todos los órganos contenidos en la cavidad abdominal incluso los ureteres. -

17  
Pero; esta presión es suficiente para explicar la retención de orina, de la q<sup>ta</sup> hace depender dicho autor el cortejo del sintoma propio de la eclampsia? ó mejor dicho; es bastante poderosa para producir la retención?

Nosotros creemos que no, por que la naturaleza previsora y siempre sabia en todas sus obras, para la mayor seguridad en el ejercicio de dicha función, ha hecho que sean dos los organos encargados de llevarla a cabo, y esta duplicidad, creemos nosotros que hace imposible dicha retención; por cuanto en el caso de presión de los ureteres, contra el estrecho superior de la pelvis, se comprende que el uno de ellos, por la actitud ó decubito de la mujer queda ser comprimido, pero el otro quedará siempre suficientemente libre, para verificar la función que

tiene a su cargo. - Y la compresion de los doz, a la vez es muy dificil de comprender, por la movilidad en las actitudes que adopta la mujer a cada momento.

En cuanto a la segunda manera de producirse dicha presion, ya parece que sea mas posible, por cuanto los doz ureteres a la vez, sufren la presion del iitero, que colocado en los doz, esta fuertemente distendido por la gestacion. - Nosotros admitiriamos de buen grado la retencion de orina por este procedimiento, si la presion fuera brusca, instantanea, se ejerciera de una manera aguda; pero como no ocurre esto, como la presion aqui se realiza de una manera lenta y gradual en el curso de la gestacion, creemos que la naturaleza ha tenido tiempo suficiente para prepararse al terreno; creemos, que a semejanza de lo que ocurre en el iitero, en los ureteres, se verificara un trabajo de hipertrofia y proliferacion

de sus elementos, que al aumentar sus dimensiones, le ponga en situación de resistir impunemente la distension del útero y por lo tanto de poder desempeñar su cometido.

Y ello debe ser así, o de cualquier otra manera, es decir, que debemos suponer a la naturaleza con medios suficientes, para evitar o combatir esta presión, porq' de no ser así, en todos los embarazos habria retencion de orina. - En efecto, si tan exigua es la presión secretora de los riñones q' no alcanza a resistir un peso de cinco gramos, segun se desprende de los experimentos del Dr. Halbertsma, practicados en los perros; en todos los embarazos repetimos, se produciria la retencion del mismo modo que en la mayor parte de ellos, se presenta el edema de las extremidades inferiores por la dificultad en la

circulacion de las venas iliacas. - Y debemos suponer que cuando existe bastante compresion para producir este ultimo fenomeno, tambien la habria para dificultar la circulacion en los ureteres.

Afortunadamente no es asi, puesto que la eclampsia no es frecuente y puesto que vemos muchos embarazos multiples y con hidrocarnio, es decir, con las mejores condiciones para que la retencion de orina se produzca, y sin embargo no aparece; lo cual nos indica, que no es posible la retencion y por lo tanto, que no es esta la causa de la eclampsia.

Por otra parte, no esta demostrado como pretende el Dr. Halbertsma que la cantidad de orina emitida en las 24 horas, en las eclampsias, sea menor que en el estado normal, puesto que otros muchos, como el Dr. Hypolitte, afirman que dicha cantidad no es menor que en la gestacion normal y que si existe algun



18.  
trastorno en la emision, este es pasajero  
y pronto se restablece la funcion

Y admitiendo la teoria de que tra-  
tamos; como explicarnos la no aparicion  
de la eclampsia, en ciertas enfermedades  
atacadas de oliguria o anurias, como  
en algunos casos de histerismo, en los cua-  
les no se ha visto entrar en juego ningun  
organos succedaneo del rinon, puesto q.  
no hubo ni sudores abundantes ni secre-  
cion anormal de saliva, ni flujo diar-  
rico, ni ninguna otra transudacion en  
las serosas. Por que de haber sobrevenido  
estos fenomenos siempre podriamos decir,  
que por dicho organos se habia elimina-  
do la urea acumulada por la retencion.  
; Ni como explicar los casos de retrover-  
sion del utero gravid, con compresion  
de la vejiga y oliguria, sin que aparea-  
ca tan temible enfermedad?

Si quisiéramos mas pruebas para demostrar que la eclampsia no es debida a la causa que le atribuye el Profesor de Utrecht, aduciríamos los numerosos casos que cuenta la ciencia de eclampsia precedida de albuminuria, a los tres, cuatro y cinco primeros meses de la gestación, sin que entonces se pueda atribuir a la compresion de los ureteres, porque apenas el útero ha salido en su evolucion de la pequeña pelvis, siendo por lo tanto aquella imposible.

Y no diremos que en estos casos, no habia alteracion del aparato urinario, porque la presencia de la albumina en la orina, nos indica trastorno en el parenquima renal; desde el simple aumento en la tension sanguinea, suficiente para hacerla transitar como a través de un filtro, hasta la nefritis catarral (por lo menos) con descamacion del epitelium de la mucosa de los túbulos.

Si examinamos ahora las observaciones,

necropsias que el Sr. Halbertsma dice en comprobacion de su aserto, observaciones que le sirven para dar mayor solidez a su teoria, á poco que nos fijemos, no podremos menos de notar, que tan solo en ocho de las treinta y dos autopsias citadas por Kochlein existia dilatacion de los ureteres; pero no dice nada acerca del estado en que estaba el resto del aparato urinario, dato que tenemos como de mucha importancia; y en el unico caso que cita dicho Sr. no encontro mas que los ureteres engrosados y con catarro. - Y bien, ¿sirven estas autopsias para dar a esta teoria la comprobacion practica que se pretende? De ningun modo, en primer lugar, por que no han visto, ni mucho menos, las lesiones de los ureteres, en todos los casos que citan, y en segundo lugar,

por que las dilataciones de las vias urina-  
rias que han podido apreciarse, las suponemos  
consecutivas al catarro, pero no debidas  
a la compresion. - Y esto apoyándonos  
en una ley fisiopatologica, ley de Stogues,  
que dice: todo musculo subyacente a una  
membrana inflamada, pierde su integridad fi-  
siologica, sus fibras degeneran y por lo tan-  
to, perdida su accion contractil, se deja dilatar  
con facilidad. - El catarro en estos casos,  
puede ser por propagacion desde la vejiga  
o ser una consecuencia de la nefritis catarral

Entrando en otro orden de considera-  
ciones, notaremos que esta teoria, ademas de  
ser insuficiente para explicar los casos de  
eclampsia acompañados de lesiones en el  
aparato urinario, deja sin explicacion otros  
muchos, perfectamente observados por au-  
tores respetables y competentes, en los cua-  
les esta enfermedad se ofreció completa-

mente desligada de alteraciones en dicho aparato. - Esta teoria no comprende pues todos los casos. - Obsérvese ademas que en últimos terminos, su autor supone a la eclampsia como una uremia con convulsiones, y nosotros, que creemos haber demostrado en la primera parte de este discurso que la uremia no es la eclampsia, repetiremos aquí a mayor abundamiento, que aun en la forma epiléptica de la uremia, que es la que ofrece mas semejanza con la eclampsia y que por lo tanto es mas fácil de confundir, un clinico experimentado descubre notables diferencias, que le hacen comprender la independencia de estas dos enfermedades.

Estos preciosos datos nos los suministra el termómetro. - Por medio de este instrumento observamos un descenso

de la temperatura desde el principio del ataque, en la uremia; en la eclampsia por el contrario, la temperatura se eleva desde los primeros momentos - En el curso del ataque urémico sigue descendiendo la columna mercurial hasta la muerte y aun después de ella; en la eclampsia la columna termométrica sigue elevándose y oscila entre  $37^{\circ}, 8$  y  $40^{\circ}$ ; pudiendo llegar a  $41^{\circ}$  y alcanzar a  $42^{\circ}$  y  $43^{\circ}$  después de la muerte. - Puede suceder sin embargo, que al principio del ataque urémico la temperatura permanezca normal y aun un poco mas elevada; pero ese estado no se sostiene, sino que bien pronto se marca el descenso gradual y progresivo. Como se ve no cabe confusion entre estas dos enfermedades; la eclampsia no es pues la uremia.

De todo lo que hasta aqui llevamos dicho creemos poder deducir las siguientes conclusiones.

- 1.<sup>o</sup>. Que en el estado actual de la ciencia y en lo que a la patogenia de la eclampsia se refiere, no hemos adelantado mas que para poder decir generalmente no es asi.
- 2.<sup>o</sup>. Que la albuminuria y la eclampsia son dos estados morbosos, que si bien se representan unidos con mucha frecuencia, deben ser considerados como producidos por una misma causa, la gestacion; pero completamente independientes y sin que podamos reconocer a uno de ellos como causa del otro.
- 3.<sup>o</sup>. Que esta completamente demostrado que la eclampsia, no es la uremia acompañada de convulsiones.
- 4.<sup>o</sup>. Que la compresion de los ureters, no es suficiente para producir la retencion de orina, de la que hace depender el Dr. Halbertsma la eclampsia, por que

el organismo cuenta con medios para contra-  
restarla.

- 1.<sup>a</sup> Que esta teoría, aun considerándola ver-  
dadera, deja muchos casos sin explicación
- 6.<sup>a</sup> Que las autopsias observadas no son  
concluyentes y no pueden dar a esta teoría la  
solidez que pretende su autor.
- 7.<sup>a</sup> Y en suma, que la teoría del Dr. Halberts-  
ma, no satisface las necesidades de la ciencia  
y que debe ser considerada como un esfuerzo mas  
de la inteligencia, en la eterna lucha que  
esta sostiene con la naturaleza, para arran-  
carle una a una sus verdades, pero que no ha  
conseguido el fin que se proponia y que todos  
apetecemos.

He terminado mi discurso; en todo él  
he procurado tratar con la debida claridad y  
concision, los importantes puntos que com-  
prende, para no traspasar los justos límites  
de un trabajo de esta naturaleza; ademas en



la parte crítica, he usado un lenguaje severo, huyendo de ciertos recursos de efecto, es verdad, pero impropios de la seriedad de la ciencia. — Quizá no habré cumplido debidamente el objeto que me propuse; quizá no habré llenado satisfactoriamente las condiciones que tenéis derecho a exigir de mí; mas si así ha sucedido culpado a mi insuficiencia e impericia, a que carezco de esas grandes dotes de ilustración y ciencia que vosotros poseéis y que yo os envidio, pero nunca a mi falta de voluntad, ni al empeño decidido que he mostrado en conseguir lo que me propuse.

He dicho.

Vicente Carriz Martínez

Madrid Septiembre del 83.



A. IRONIAVI T

IN THE  
MIDDLE  
OF THE  
A