

94

Victor Salas 96

HHH



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

La Celampua puerperal Fardía.

Memoria de prueba para optar  
al grado de Licenciado en la Facultad de  
Medicina y farmacia

Santiago, Julio 25 de 1894.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Honorable comision examinadora:

La Memoria que presento a vuestra consideracion, cumpliendo con lo dispuesto en el Reglamento, versa sobre la "Eclampsia puerperal tardia"; a proposito de un caso, de esta rara modalidad clinica de la eclampsia, que he tenido la ocasion de observar en la Clinica obstetrica del Sr. profesor Clurillo.

Todos los autores estan acordes en reconocer la mayor frecuencia de la eclampsia durante el parto, pero discrepan en la proporcion en que se enuncian los casos durante la preñez y despues del parto.

Segun Pagot, la proporcion es:

	durante el parto	antes	despues
Wieger	100	60	40
Olshausen	235	109	111
Mauriceau	126	48	28
	19	7	16

Depaul, en 133 casos, ha visto solo 9 empezar netamente despues del parto; en 62 los accesos que empezaron antes, han continuado despues, 11 veces los accesos que tuvieron lugar antes y durante el parto no se han reproducido despues. El resto se refiere a enfermos llegados a la Clinica sin datos seguros sobre el principio de la afeccion.

- 2 -

Al confeccionar la estadística de la claterinidad de Santiago, nos encontramos con la misma dificultad de la carencia de datos exactos, sobre la época de aparición de los accesos eclámpicos; la mayor parte de las enfermas ingresando durante las convulsiones, que por otra parte provocan las contracciones uterinas; de modo que, en ella no se hace sino la distinción en relación con el parto o pospartum.

En 12.656 mujeres, que han ingresado a la claterinidad en un periodo de 16 años desde 1877 a 1893 inclusive, se han presentado 58 casos de eclampsia. De estos 10 eran después del parto.

Aunque no tienen relación con el asunto de que me ocupo, solo a título de curiosidad, apunto los siguientes detalles de esta estadística: solo en dos de los eclámpicos se trata de partos hijemélicos, la influencia del hidramnion, de las estrecheces pelvianas no se ve en ninguna; así como tampoco la mención en series, simulando epidemias, de los casos de eclampsia de que hablan Delore, Holshausen etc.

Por otra parte, llamo la atención la distribución según las estaciones del año idéntica a la de otras estadísticas;

en invierno	20 - casos
otoño	13 "
primavera	10 "
Verano	3 "

En Enero y Febrero no se ha presentado en los 16 años ningun caso de eclampsia.

Las crisis eclámpicas que se observan despues de la salida del feto, se desarrollan en dos condiciones diferentes: en la primera, son continuacion de accesos anteriores inmediata o con intermision franca de varias horas (2 1/2 en un enferma de Charpentier) o varios dias (7 en otra de Alshausen); en la segunda, aparecen por primera vez despues de la salida del feto. Esta ultima forma se designa <sup>(1)</sup> con los nombres de eclampsia post partum o eclampsia tardia segun que aparezca menos de 2 horas o mas de - 2 - 4 horas.

El estudio de esta modalidad, eclampsia tardia, que se desarrolla cuando ya el útero se ha retirado en relacion alguna con la expulsion del feto o de la placenta, desde - 2 o 4 horas hasta 15 o mas dias es el objetivo de mi trabajo.

La aparicion de la afeccion antes del 6.º mes del embarazo, es mas rara todavia que esta.

Presenta esta un solo caso a la 2.ª semana

Danyau

Bach

Morel d'Argentan

dos .. en la 6.ª semana

4.º mes.

El profesor Murillo, en su larga practica, solo ha visto una enferma en 1866 con eclampsia al 8.º mes, que tuvo varios ataques, abortó y terminó fatalmente.

Entre 5 y 6 meses ya no son tan raros, pero

(1) por la mayoria de los autores se aplican indistintamente los términos o de eclampsia tardia a la que sobreviene mucho tiempo, dias, despues del parto



- 4 -

la regla es que declare la eclampsia del 7.<sup>o</sup> al 9.<sup>o</sup> mes, sobretudo en la 2.<sup>a</sup> quincena de este último.

La época de aparición de la eclampsia tardía, es muy variable.

Segun la estadística de Wiegner, que comprende 44 casos se ha manifestado:

Al cabo de 10 dias	1 vez
" " " 4 " "	2 veces
" " " 2 " "	3 " "
" " " 1 " "	1 " "
" " " 12 horas	2 " "
" " " 4 " "	8 " "

Segun Lohlein de Berlin, los  $\frac{3}{4}$  partes de los casos tendrían lugar en las doce primeras horas despues del parto, el resto en los cinco primeros dias; despues de este lapso de tiempo, cree él que las observaciones además de ser muy raras son muy discutibles en sus relaciones etiológicas con el estado puerperal.

Reynaud, en los archivos de Ginecología, 1883 termina la comunicacion de una observacion, 12 dias despues del parto, diciendo: que esta complicacion es rara, pero posible y cita a Cazaux quien dice que los convulsiones se ven mas a menudo despues que antes del parto, pero en una época variable; y si los mas de los veces es <sup>solo</sup> varios horas ~~no~~ es raro verlos - 8 - 10 - 12 dias despues.

(1) Tratado de partos (9.<sup>a</sup> edicion)

- 5 -

En el artículo *Eclampsia* del Diccionario enciclopédico de ciencias médicas, se citan observaciones donde la invasión ha sido muy tardía.

1 de Ramsboothan	18 días
1 " Gazeaux	12 "
2 " Duchek	10 y 14 días
1 " Delore	14 días
2 " Chopentier	17-19 "
1 " Bailly	29 "
1 " Simpson	58 "
1 " Frousseau	60 "

En las observaciones detalladas, que he encontrado en la Literatura extranjera <sup>es</sup> varia la época de aparición desde algunas horas a 30 días.

Una observación de Depaul	30 días
Otra de Löhlein	15 "
" " Early	16 "
" " Greniot	22 "
" " Theilaben	28 "
" " Reynaud	12 "
" " M. Keough	10 "
" " Ori et Sabrazis	9 "
" " Dr. Martel	1 "

Jackson Cummins -- 12 horas -- Cabadè 6 horas

Olshausen ----- 36 "

(1) Archivos de ginecología y obstetricia y revista de Fecundología de Depaul desde 1878



De 2 a 6 horas, 17 casos.

En suma, 30 observaciones de eclampsia tardía.  
En 8 de ellas sus autores afirman que no ha habido albuminuria, edemas u otros signos podriámicos.

En 7, por la inversa, se ha podido prever el ataque por la existencia de albuminuria, etc, como en la

- (1) observación de Haultain de Edimburgo; quien trata de hacer abortar con un régimen y tratamiento adecuado, un acceso que parecía inminente durante la preñez, y solo consiguió retardarlo hasta 2 horas después del parto. En los demás, no está bien especificada la existencia o no existencia de signos podriámicos.

Las condiciones que han determinado la explosión de las convulsiones, en muchas de esas observaciones, son muy curiosas; por esto, me voy a permitir resumir algunas.

(2)

Lohlein en el congreso de médicos alemanes en Eisenach (1883) hace una comunicación de eclampsia 15 días después del parto, sobrevinida en una primípara de 38 años, débil, anémica que había sido ayudada por el forceps. Después de la salida de la placenta, se instituyó la antiseptica haciendo varios veces por día irrigaciones intravaginales con soluciones fenicadas; la inmediata aparición de orinas negras hizo cambios de desinfectantes. Un movimiento febril al fin de la 2.<sup>a</sup> semana obligó a recurrir <sup>de nuevo</sup> al uso de los

(1) Archivos ginecología y obstetricia. 1891. Tomo 2 página 463

(2) " " " "

" "

" "

1883 " 1

44



- 7 -

inyecciones fenicadas en la vagina. Rápidamente, se notan de nuevo los orinas fenicadas y despues de estos fenómenos padiscono sobrevienen cinco fuertes ataques eclámpticos. En los últimos días del embarazo se habia encontrado una pequeña cantidad de albúmina. No da detalles sobre los ataques, ni sobre la temperatura, por esto me inclino a creer como lo probare mos adelante que aqui no se trata de eclampsia sino <sup>de</sup> un ataque urémico fabriz.

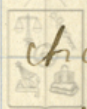
(1)

Early relata en la Sociedad médica de Cambridge (1885) un caso de eclampsia, 16 días despues del parto, en una segundipara de 24 años, muy debicada, que dió a luz un feto vivo el 27 de Noviembre; y el 13 de Diciembre fue atacada de una tenaz espululgia y el constató hipotermia. El día siguiente varios ataques, como consecutivos y espulsa orinas albuminosas. Curo con inyecciones de morfina. Early asegura que el parto habia sido muy feliz, no habia notado ante en la enferma sino su estado anémico.

(2)

George M'Keough, en The Lancet *et*, publica que una mujer de 28 años, atacada de litiasis renal desde hace mucho tiempo, 10 días despues de un parto feliz, tuvo convulsiones eclámpticas sin que haya habido jams albúmina.

(1)



Museo Nacional de Medicina

Archivos ginecología y obstetricia - 1885 - Tomo 1 pag 477

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

(2)



" " " "

" " " "

" " " "

1891

" " " "

" " " "

66





En varias observaciones han sobrevenido los ataques varias horas despues de un parto difícil con intervenciones, aplicaciones de forceps etc. así, en una del Dr. Mortel publicada en 1877, en los archivos de toxicología de Depaul, se trata de una mujer joven robusta, primipara que despues de un parto largo penoso (25 horas) dio a luz un feto vivo. 24 horas mas tarde, despues de cortos fensimenes prodromicos, empezó a tener convulsiones Morio en la noche siguiente en el coma. Antes del parto, habia tenido ligeros vértigos y desvanecimientos; despues del parto hasta que se declaró la eclampsia no llamaba nada la atención en su estado general.

- El caso mas tardío que he encontrado ha sido el que menciona Depaul en su clínica obstétrica con muy pocos detalles. Un mes despues del parto cefalalgia alteraciones de la vista, dos accesos convulsivos. Curo. Sigue despues el de Theilaben, 28 dias, solo 3 accesos sin albuminuria; y el de Guenios y Charpentier, 22 dias, a consecuencia de una indigestion.

Recientemente, en los archivos de ginecología y obstetricia el Dr Putz publica una observacion de septicemia puerperal combatida por las inyecciones de sublimado intrauterino que se complica de accesos convulsivos eclampicos y termina fatalmente.

1- Archivos Toxicología Depaul - 1877 pag 235.

2- Depaul - Clínica obstétrica - Tomo I -

3 Arch. Toxicol. - 1885 pag 89. - 4 Charpentier Tomo I - pag 768.



- 10 -

En los 58 eclámpicas de la claterinidad del Dr. Murillo hai 4 con convulsiones tardias distribuidas como sigue:

Et los 4 dias	_____	1	Dr Gutierrez
" " 7 "	_____	1	V. Jato.
" " 12 horas	_____	1	Dr Murillo
4 "	_____	1	" "

Signadas eclampria pos-partura . 6



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

En mi observacion ~~de~~ 7 dias despues del parto, la del Dr. Gutierrez, 4 dias, las inserto al fin de esta publicacion, junto con otra de una enferma que ingreso en el mes de Julio de este año a la claterinidad y que tuvo convulsiones eclámpicas 8 horas despues del parto.

No está comprendido en la estadística anterior

- (1) un caso muy curioso de Olshausen de eclampria tardia por recidiva. Es una primipara de 24 años que tuvo el 24 de Mayo durante el parto de un feto antes término, pero 1300 gramos, varios accesos eclámpicos que recidivaron el 31 de Mayo y otra vez el 8 de Junio.

El diagnóstico de la eclampria tardia por el hecho de no existir ya el estado grávido, que es una situacion tan reveladora, presenta mas dificultades que el de la eclampria comun. Una multitud de circunstancias accesorias; la existencia de antecedentes históricos

- (1) Archivos ginecológicos Tomo 1 pag 294



o epilépticos personales o hereditarios, las analogías sintomáticas con la uremia convulsiva, la eclampsia eclémica y algunas intoxicaciones como la saturnina, varias afecciones cerebrales etc - pueden facilmente desviar la atención del estado convulsivo o comatoso eclámpicos.

Pero, permitidme, señores, antes de entrar al diagnóstico clínico de la eclampsia, estudiar sus lesiones anatómicas y con especialidad las del hígado, que los últimos trabajos hacen tan característicos; que se puede como dice Bouffe de Saint Blaise hacer el diagnóstico retrospectivo de la afección examinando el hígado de los eclámpicos, tan seguramente como es permitido afirmar la existencia de la fiebre tifoidea en presencia de las ulceraciones de los Placas de Peyer.

Las razones que me inducen en este estudio dedicada a la eclampsia tordia a trazar de la anatomía patológica de la eclampsia en general; es <sup>además de</sup> la misma facilidad de errar en su diagnóstico que obliga a comprobarlo por la autopsia en los casos mortales, el que los teorías, como mas adelante lo diremos, que quieren explicar satisfactoriamente la eclampsia tordia tienen que basarse en las lesiones anatómicas de la afección. En la mayor parte de los trabajos sobre esta enfermedad, se ha atendido



especialmente a estudiar la sintomatología, el tratamiento y patogenia describiendo el estudio detallado y completo de las lesiones anatómicas

M.<sup>me</sup> Luchapelle, Bandelocque, Velpeau, Dubois, Blot, Braun, Wiegler. y otros se concentraron en las autopsias solo a examinar algunos órganos que como los riñones y el cerebro fijaban mas su atención por sus ideas patogenéticas o solo apuntaban lesiones secundarias e inconstantes como las hemorragias, edemas que resultaban mas al simple examen macroscópico.

Charpentier, en la última edición de su tratado de obstetricia, dice al empezar el capítulo de la anatomía patológica de la eclampsia que las lesiones que se encuentran en las autopsias son muy numerosas y variadas, pero que es imposible encontrar una que sea constante característica.

Los hijos, después de haberla enumerado agrega: ellos no tienen nada de especial, como se vé; y en muchos casos no se puede encontrar sino un estado de congestión generalizado que no explica los fenómenos observados.

Delore en su artículo del Diccionario enciclopédico de Ciencias Médicas concluye: no se puede afirmar actualmente que el cuadro anatómico patológico <sup>de la eclampsia</sup> esté hecho, en muchos casos de terminación funesta parece que la lesión orgánica no hubiera tenido

el tiempo de manifestarse por modificaciones anatómicas o químicas y por lo demás, se preguntan: las lesiones diversas que mencionan los autores se encontrarán en los casos curables?

Lo que ménos inquietaba a los investigadores era el hígado no llamando la atención hacia él los signos clínicos de la enfermedad. Blot fué el primero, en 1841, que notó en una autopsia un punteado hemorrágico del parénquima hepático. En 1877 Molos, Regy en 1878 señalaban hemorragias del hígado u otros órganos. Farnier en 1857 ya había descrito la degeneración grasosa del hígado de los embarazados, pero sus investigaciones <sup>no</sup> se hicieron en cadáveres de eclámpicas sino en mujeres, muertas por otras complicaciones de la preñez o el parto o enfermedades intercurrentes, y en animales cuya preñez transcurrió sin ninguna complicación.

Después Zenker en Alemania emitió la hipótesis de los embolios grasosos que partiendo del hígado se estacionaban en los pulmones, riñones. Virchow en 1886 adoptó esta teoría de los embolios grasosos, que fué objeto de tantas discusiones en el seno de la Sociedad Imperial de Medicina de Berlín; Fiergens, en ese mismo año, lanzó tímidamente la idea de la existencia de un microorganismo especial como causa de la lesión hepática que él había descrito y consistía en

una hemorragia punctiforme de la periferia del lobulillo que trae la desagregacion de los células a ese nivel y la formacion de detritus que penetran en las venas suprahepáticas para a la circulacion general. M<sup>rs</sup> Torre Pilliet en una serie de interesantes trabajos publicados en las "Nouvelles archives de Obstetrique et Gynecologie" se concretó a estudiar las lesiones del higado en la eclampsia comprobando los focos hemorragicos del lobulillo pero sin admitir la formacion de embolias.

(1) En 1891 Bouffe de Saint-Blaise <sup>(16)</sup> basado en un gran número de autopsias y exámenes histológicos confirma las conclusiones de Pilliet y afirma que esas alteraciones se encuentran, en todas las caras de eclampsia seriamente examinadas, mas o menos intensas, en diversos estadios de su evolucion, pero siempre fáciles de reconocer e imposibles de confundir con otro estado patológico.

Schmorl de Leipzig en un congreso de Roma de 1891, Ovi et Sabrazès en los archivos de ginecologia de 1893 dicen haber encontrado las mismas modificaciones del higado. Papillon et Audouin en el boletín de la Sociedad Anatomica de 1892 anuncian haber constatado lo mismo en un higado de ecláptica con las mismas lesiones observadas por Bouffe. Este mismo en una segunda serie de 8 autopsias confirma sus anteriores conclusiones.

(1) Bouffe de Saint-Blaise - Feis de Paris 1891.



- 15 -

Aspecto macroscópico. Al inspeccionar el hígado de una ecláptica se nota en su superficie manchas de forma variable de un rojo vinoso mas o menos oscuro, de una extensión que va desde el punteado hemorrágico de que habla Blot hasta la mancha enorme, la hemorragia en nappe de 3 autopsias de Bouffe, que cubre con toda la cara convexa del hígado. El sitio de elección de los focos superficiales es el nivel de la inserción del ligamento suspensor. Cuando los manchas son muy numerosas y extensas toma el hígado un aspecto pargado particular. Chenet et Demé han presentado a la Sociedad Anatómica de Paris piezas con el máximo de las lesiones, hemorragias considerable que habian degenerado la cápsula de Glisson y derramadas en la cavidad peritoneal. Pinard ha visto dos casos análogos.

En el corte como bajo la cápsula se perciben las mismas manchitas equidistantes cuyo sitio ha sido fijado en la periferia de los lobulillos como circunscribiendo los espacios de Riernar.

En el examen microscópico, se puede seguir la evolución de las lesiones encontrándose en un mismo hígado sus diversas etapas. Pillhet distingue tres diferentes segun su edad: al principio se ven islotes de ectasia capilares de forma circular; en un segundo periodo los focos se han agrandado, los células hepáticas se empiezan a modificar en el centro del lobulillo, pierden primero su núcleo, los granitaciones protoplasmicas



desaparecen, y por fin la célula se desmenuza mezclándose a sus detritus, glóbulos sanguíneos, esudados fibrinosos. En este periodo algunos han encontrado microbios en los focos

En la tercera faz se parece mucho a los enfriados infecciosos ordinarios, solo les falta mayor abundancia de leucocitos y la existencia constante de microbios.

Estas son las lesiones constantes, que se pueden estudiar en grado mas o menos avanzado, en todos los síndromos de eclámpicos; ya se trata de eclámpsia con ictericia o sin ictericia de eclámpsia amarilla o blanca como dice Pilliet, solamente que en la primera variedad, muy rara, las lesiones son mas <sup>abocan</sup> extensas casi todo el parenquima.

En los casos curables que se hacen en alteraciones, cual es en otros términos su proceso de curación. Bouffe de Sauv. / Blaise ha podido por una circunstancia fortuita observarlo. Se trataba de una enferma del servicio del profesor Pinard, en la cual las convulsiones que era inminentes prevenidas por el tratamiento no presento sino accidentes premonitorios, albuminuria, dolor frontal, y epigástricas alteraciones de la vista, gran agitación. Muere 8 dias despues de una peritonitis puréperal consecutiva a una escora de la vagina. En la autopsia se encontró en algunos puntos las mismas lesiones ya descritas con todos sus detalles y en otros esudados fibrinosos compuestos de manojos fibrillosos que se funden y se hacen homogéneos en el centro del colote y en la periferia forman vacuolas con elementos celulares en vías de reabsorción.

Lo mismo pasa en el bazo. Uno de ha observado idénticos fenómenos, focos necróticos en vías de reabsorción.

y cicatrización en 3 cadáveres de eclámpicas, cuya enfermedad se había prolongado mucho a causa de complicaciones.

Walsh constató lo mismo en una mujer que tuvo ataques antes del parto, perdió, recobró el conocimiento y pareció estar curada cuando un mes después murió de hemorragia cerebral.

Finalmente, las lesiones del hígado en la eclampsia de especial el aspecto, el sitio y la marcha, deben por consiguiente tener una causa especial. Estas constituidas antes de que estallen las convulsiones y sus vestigios duran mucho tiempo después que han cesado.

Bazo. Nadie antes de Saint Blaise, había tratado de particularizar sus lesiones, cuando más se hablaba en las relaciones de bazo deficiente o de bazo congestionado.

Este investigador constató en él, los mismos focos hemorrágicos y necróticos que en el hígado, que a un examen superficial pasan desapercibidos, por el color oscuro y la friabilidad de su parénquima.

Riñones. Después de haber tenido un gran predominio, hasta llegar a ser sinónimo por algunos eclampsia y lesiones renales; actualmente los hechos autópticos negativos, la insignificancia de las lesiones o solo congestión de fuera en otros, en contraposición a las lesiones inflamatorias profundas bien definidas, constante del mal de Bright, la marcha aguda y la curación constante cuando no viene luego la muerte de la eclampsia; al contrario de la marcha crónica de la rarísima curabilidad de la nefritis, dejando a un lado las diferencias sintomáticas que más



adelante señalaremos autORIZAN para no asimilar el mal de Bright a la eclampsia y concluir con Prutz que la nefritis es una causa predisponente poderosa, se encuentra en muchos autopsias, pero no es necesaria porque falta en otros

Bouffe de Saint Blaise, ha encontrado en los úteros, los mismos infartos hemorrágicos que en el triglobo

La compresión y dilatación de los uréteres de algunos autopsias de eclampsia durante el embarazo, lógicamente no se encuentran en la eclampsia tardía.

Las lesiones del sistema nervioso, respiratorio y circulatorio pertenecen a las complicaciones. Tres inútil insistir en ellos.

Entre las teorías emitidas sobre la patogenia de la eclampsia hai muchas que no pueden explicarse la totalidad e inaceptables además por el conocimiento que se tiene ahora de la anatomía patológica de la afección. Tanto la neuritis refleja de causa uterina, la rarefacción del menisco producido por el mismo mecanismo; el edema cerebral por la hipertensión vascular que origina la compresión de la aorta por el útero gravido; como la compresión de los uréteres de Halbertsma y Ruchet de Newbold y la compresión de los venos renales de Braun y Fierichs,

encontradas en la eclampsia tardía un argumento en contra poderoso y no son admitidas aun para las convulsiones del parto sino por sus autores<sup>(1)</sup>.

Cohen de Edimburgo va más lejos  
aun. Distingue dos variedades de eclampsia, la uterina y la cerebral. A esta última, pertenecen las convulsiones

Lo mismo pasa con la teoría de la embocadura por los vasos de origen fetal de algunos autores fundada en la circunstancia de desaparecer las convulsiones cuando el feto muere, lo que sucede los minutos y a veces viene después la espasmos en convulsiones.

19.

Sordias y algunos casos de la preñez y el parto que  
varios caracteres distinguen de la eclampsia uterina. En  
ella, dos convulsiones no se acompañan de contracciones  
uterinas como en la última; la intervención obstétrica es  
inútil, es mas prolongada, mas grave, tan frecuentemente  
en las primíparas como en las múltiparas, acompañada  
de gran agitación, precedida de sensación de temor y  
seria provocada a veces por intensas emociones.

La explicación mas aceptada  
actualmente de la autointoxicación gravídica de  
Bouchard brillantemente expuesta en una tesis  
recien sostenida en esta Facultad sobre los inyec-  
ciones de serum en la eclampsia; responde a casi todos  
los objecciones y es mas comprensiva que la seruminica  
de Peter; porque no solo admite la insuficiencia renal  
como esta sino la insuficiencia generalizada de todos  
los excretorios del organismo, hace de la eclampsia  
no una urémia sino un envenenamiento complejo donde  
abundan sobretodo los venenos convulsivos.

En la mujer embarazada, todo  
se auna para aumentar esta autointoxicación, propia  
solo del estado grávido, o para hacer al organismo  
mas susceptible a sus efectos; las numerosas  
modificaciones de la sangre, la sobreexcitación nerviosa,  
la hipertrófia cardíaca y la hipertensión vascular; pero  
terminado el parto salida la placenta, las condiciones  
fisiológicas de ese organismo que ya no da asilo  
y vida a otro ser, no son las mismas; todo empieza

20

a modificarse, la sobreactividad nutritiva termina, los tejidos en lugar de tender a la hipertrofia se atrofian, el peso del cuerpo disminuye rápidamente los órganos eliminadores se reparan, era regeneración general se va a operar a expensas de la secreción láctea y del flujo loquial. De manera que, durante el estado puerperal, que dura 30-60 días hasta que el retorno de la regla fija el término de la involución uterina, no hay ~~razón~~ que la excitabilidad nerviosa ~~sea~~ exaltada, las mismas condiciones favorables para el desarrollo de la eclampsia, que durante el parto y la preñez. El agotamiento de los órganos eliminadores que trae la bancarrota de la eliminación orgánica, como dice Osward, no tiene ya razón de ser; y debe pues haber, para explicar las convulsiones tónicas, algo <sup>mas</sup> que esas condiciones fisiológicas de la preñez, alteraciones anatómicas que pueden estar constituidas en cualquier momento pero que exigen necesariamente el estado grávido o puerperal para invadir a un organismo.

Por otra parte, la eclampsia también se ve en los primeros meses de la preñez. Como admitir entonces, que una preñez de 3 meses, por ejemplo, pueda agregar al organismo tal cantidad de materias excrementicias y causar hasta tal punto a los órganos eliminadores que la intoxicación se manifieste de una manera tan súbita y a menudo fulminante.

El descubrimiento de lesiones constantes de órganos que como el hígado y el riñón desempeñan un rol tan importante en la depuración de la economía humana, explican la producción de la autointoxicación de Bouchoy, en todo lo caso de eclampsia, sea antes sea después del parto; porque esas lesiones como he dicho pueden estar constituidas o terminarse de constituir en cualquier momento y son ellas, la condición sine qua non de la afección; las demás circunstancias, estado grávido, accidentes del parto solo desempeñan el papel de causas accesorias, ya haciendo mas rápida o mas intensa la autointoxicación ya colocando al sistema nervioso en un estado de excitismo que facilita la explosión de las convulsiones. Se comprende facilmente la autointoxicación estando las lesiones viscerales ya constituidas; pero, porque se forma ellas. ¿Cual es su modo de producción y el influjo de la una sobre la otra? La teoría de Bouchoy no levanta sino una punta del velo que cubre a la eclampsia. Las lesiones del hígado hemos dicho ya que tienen un aspecto y una evolución especial, deben tener tambien una causa especial.

Las explicaciones que se han dado de estos hechos pueden reducirse a 4. 1.º Causa nerviosa. La sección de los nervios del hígado, hecha por Chomazian produjo dilataciones vasculares, y no hubis en la dilatación de los capilares hepáticos descritas por Piliet una vaso dilatación, debido a un reflejo uterino.



22.

2. *Causa mecánica.* ¿Se puntado hemorrágico generalizado no sería debido a los esfuerzos mismos del parto o de las crisis convulsivas? A esto, responde Bouffe de Saint Blaise, que en primer lugar esas alteraciones existen en mujeres que han muerto antes de parir y además en casos donde hubo solo signos prodromicos no crisis convulsiva.

Virchow cree en los embolus grasosos intrahepaticos. Para él, el embarazo y el parto obran sobre los tejidos subperitoneales determinando embolus grasosos capilares que se detienen en el hígado. Parece difícil de probar, que la compresión del útero grávida pueda bastar para poner en libertad la grasa del tejido subperitoneal. Por lo demás, esta compresión no puede existir en las primeras meses del embarazo y existe en enormes tumores abdominales, que nunca se ha visto decir que determinen crisis eclámpticas, y los leucemas del hígado no son infartos hemorrágicos por embolias grasosas sino una hepatitis en focos pequeños puntiformes que acribillan el parénquima y se parecen mucho a los infartos infecciosos ordinarios.

Quedan, pues, solo la auto-intoxicación o la infección microbiana. Es solo la auto-intoxicación grávida la que basta para determinar lesiones viscerales, que a su vez la aumentan haciendo predominar los venenos convulsivos, que el hígado como dice Brierre, estorva

encargado especialmente de destruir. Ose trata de microbios especiales que llegando por la vena porta al higado determinarian era hepatitis en focos, y aun infarto renal mientras que consecutivamente la eliminacion de toxinas microbianas o de los venenos orgánicos a su vez determinaria por el mismo mecanismo que la difteria la nefritis epitelial cerrandose asi cada dia mas el círculo vicioso. Ninguna afirmacion es posible en el estado actual de nuestros conocimientos.

Es cierto que Saint Blaise, Güergens, Papillon y Studain han encontrado bacterias en el higado en algunos casos, pero a pesar de esas investigaciones, de los numerosas experiencias de Blanc, de las analogias que ve' Doleur entre la eclampsia y las enfermedades infecciosas por la fiebre, su marcha, la elevacion de temperatura post mortem etc; mientras no haya un microbio bien definido y aislado, constante, con cultivos inoculables que reproduzcan la enfermedad con todos sus sintomas no es posible adoptar la teoria microbiana.

Hergott en un articulo sobre la patogenia de la eclampsia publicado el año pasado en los archivos de ginecologia y obstetricia despues de algunas consideraciones sobre otras teorias que el rechaza se detiene a analizar la teoria microbiana y a enumerar el gran número de argumentos y experiencias que hai en su favor. Despues de citar las experiencias de Doleur, Blanc, Gerdes, vienen las ideas de Cornemale et Bué





24

quienes creen que los *staphylococcus* son los agentes de la eclampsia pos puerperal; de manera que esta sería una manifestación anormal de la infección puerperal, los *staphylococcus* produciendo sobre todo sustancias convulsivantes. Fermina Hengstler sentando algunos teorías sobre la naturaleza de la eclampsia

1 Distingue dos variedades: la primera sería una autoinfección una variedad de uremia o la segunda se trataría de un microbio especial que encontrando en el estado grávido un terreno apropiado proliferaría causando lesiones hepáticas y renales, fiebre albuminúrica infecciosa ya obrando directamente o por sus toxinas.

en 1893 Bouffe de Saint Blaise decía los elementos causantes de la lesión hepática como lo prueba su sitio deben partir del intestino y pueden ser ya agentes microbianos o toxinas particulares que absorvidos en su superficie obran por acción directa sobre el tejido hepático. Lesiones precedidas por el contacto de uras en los experimentos sobre animales

Nuevas investigaciones vendrán a darnos, tal vez dentro de poco tiempo, la clave del problema ya decimos si la eclampsia es única o si que habrá que admitir variedades como lo parece demostrar la observación clínica.

Diagnóstico. Charpentier al hablar del diagnóstico de la eclampsia hace notar las dificultades más o menos considerables que pueden haber, sobre todo 1. Infección puerperal y obstétrica 1893 - Tomo I pag 1.

en el periodo convulsivo o comatoso, cuando los enfermos son sometidos por primera vez a la observación del médico en ese estado; y aun cuando se trate de personas que se atiende desde mucho tiempo antes, cuando el principio es súbito sin fenómenos prodromicos. Sin embargo, apenas un primer punto debe llamar la atención es el estado grávido. Constatado este y la existencia de la albuminuria, hai casi la seguridad que las convulsiones de que se trata sean convulsiones eclámpicas y el camino resultante de esas convulsiones. Pero en la eclampsia tardía, sobre todo cuando ha transcurrido mucho tiempo desde el parto; por ejemplo 7, 10-15 días, es fácil comprender que los errores de diagnósticos sean aun mas posibles. Por esto, me voy a permitir en este trabajo sobre eclampsia tardía, insistir sobre el diagnóstico de la eclampsia en general.

*lo puebla*  
**Epilepsia.** En realidad la afección, como las denominaciones de epilepsia reoal o albuminúrica, epilepsia aguda, distrofia epiléptica, que se parece mas a la eclampsia; es la misma sucesion de periodos de tonicidad, clonicidad, coma; la misma espuma sanguinolenta de la boca y morde duras de la lengua; en ambas puede haber elevacion de temperatura durante el acceso. Antes de enumerar los signos que sirven para el diagnóstico debo llamar la atención que los antecedentes epilépticos de algunos enfermos a que los autores dan tanta importancia mas bien sirven para confundir. Es sabido que engañados

por los antecedentes y las analogías sintomáticas, Ferri, el <sup>me</sup> Lachapelle y otros creyeron que la eclampsia era una epilepsia esencial modificada por el embarazo.

En trabajos posteriores, se ha demostrado que lo que hay es solo una mayor frecuencia de la eclampsia en las epilépticas. Blot en 7 eclámpicos encontró 2 epilépticas, Thyer Smith en 15 parturientas epilépticas, 2 eclámpicos.

Laforgue, en un interesante estudio sobre las relaciones de la epilepsia con la preñez, demuestra que aquella no tiene ninguna influencia sobre el embarazo y el parto que mas bien se suspenden los ataques en esta época. Parece pues por las estadísticas anteriores que solo se trata de una predisposición de las epilépticas para las convulsiones puerperales porque nunca entre las parturientas no epilépticas se encuentra una proporción de eclámpicos.

En una de las observaciones de eclampsia pos partum de la Maternidad publicada por el Dr Benavides en el Noviembre de 1889. se trata de una mujer epiléptica desde su niñez que durante la preñez tuvo varios accesos. Dos dias antes del parto los vómitos se hicieron oscuros, escasos, tuvo dolores lumbares, se le hincharon las piernas. Después del parto perdió el conocimiento y dos horas mas tarde empezaron los ataques convulsivos. Tuvo 17. Sometida al tratamiento de la eclampsia curó. Durante los ataques los vómitos eran escasos muy acidos y con una enorme cantidad de albumina que no desapareció.

durante la estadía de la enfermedad en la Embarazada.  
 Dejando a un lado los antecedentes; además de los modificaciones de la orina, los edemas y demás signos prodromicos de la eclampsia, que no son el aura epiléptica, hai durante el ataque mismos signos que pueden utilizarse. En el acceso epiléptico persiste la sensibilidad refleja y el coma postconvulsivo dura poco, la temperatura durante la crisis no sube de  $38^{\circ}$  y baja inmediatamente terminado el acceso.

La inteligencia vuelve netamente y rapidamente casi siempre en la epilepsia; mientras que en la eclampsia ordinariamente, cuando viene luego un nuevo ataque, persiste un torpor o un estado particular de agitacion inconciente, alteraciones oidas y vista que no se ven nunca en la epilepsia. Los accesos epilépticos no se repiten varias veces en el mismo dia, salvo en el estado del mal, mientras <sup>en la eclampsia</sup> que en pocos horas tienen lugar 10 o mas ataques.

Los convulsiones histéricas son tan características por si solas y por los <sup>demás</sup> signos que las acompañan que es imposible confundirlas.

La Tetena grave de la embarazada, de forma convulsiva, que Braun ha bien estudiada y que llama eclampsia colémica con abofia aguda del hígado, se distingue profundamente aun de la eclampsia puerperal con ictericia. La palabra eclampsia designa aquí unicamente el periodo atóxico de la ictericia grave. Bajo el punto de



de vista clínico, las dos afecciones difieren esencialmente; por el momento donde aparece la retencia que en la eclampsia es tardíamente, algunas veces aun, cuando ya los convulsiones han cesado; mientras que en la retencia grave es el fenómeno primitivo primordial y tiene un fuerte carácter de certeza cuando apenas alcanza al amonito cloro en la eclampsia; por los signos concomitantes, delirio fuliginoso, de la boca, estado tifoideo, hemorragias generalizadas, temperaturas altas, hígado atropiado de la retencia grave; mientras que en la eclampsia puerperal la prononma portentosa de la enfermedad no cambia nada por la aparición de la retencia.

La uremia, es otro estado morboso que algunos han identificado con la eclampsia y se distinguen por muchos caracteres. En primer lugar, muchos posturientos nefríticos con una albuminuria enorme, signos urémicos variados, no tienen eclampsia.

La eclampsia cuando no termina por la muerte, en la mitad de los casos, cura rápidamente desaparece luego la albuminuria, mientras que la nefritis no cura tan fácilmente. La eclampsia nunca se inicia por el coma como la uremia.

Durante el ataque urémico convulsivo hai hipotermia, que mientras mas dura el ataque mas se acentua; durante los convulsiones puerperales, la temperatura sube rápidamente y continua subiendo despues de la muerte hasta  $43^{\circ}$  como se ve en algunos trozados.

En otra de las observaciones de eclampsia post mortem de la Maternidad publicada en 1888 se habla



de una neplítrea que 6 meses antes había estado en el servicio con signos de aborto, edema de la vulva albuminuria enorme. El parto fue sin novedad alguna, el feto nació vivo, sano pero 4 horas después se dice simplemente que tuvo 4 ataques convulsivos que le ocasionaron la muerte. No se apuntan datos termométricos ni se hizo la autopsia. Tal vez se hubo solo de un ataque urémico convulsivo.

Los movimientos coreicos no se prestan lo mismo que la meningitis a equivocaciones.  
 Se citan casos de convulsiones simples después del parto por retención de orina.

Intoxicación saturnina. Después de la epilepsia, es la afección que se puede <sup>confundir</sup> con la eclampsia. Hai iguales convulsiones, coma, albuminuria. Depaul, que ha observado un caso, dice que el coma no es tan profundo, la insensibilidad no es absoluta, las convulsiones tónicas y clónicas son incompletas, por ejemplo, en la cara solo se mueven los párpados y los labios; además el anillo de Burton y los antecedentes principalmente conducen directamente al diagnóstico. Durante el coma se puede creer en afecciones cerebrales, en la embriaguez etc.

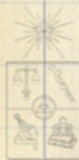
Los signos en comitante bastan para evidenciar esas afecciones.



Pronóstico.

Cazeaux y Ramboothan consideran la eclampsia como mas funesta cuando es tardia. Por el contrario Depaul cree con Mme Lachapelle que la gravedad es mayor durante el embarazo y el parto.

Weger da' las siguientes cifras: <sup>casos curación muertes</sup>  
antes y durante el parto - 191 - 126 - 65.  
Después " " " 62 - 42 - 20.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

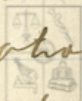
La mortalidad es casi igual.

En los 58 casos de eclampsia de la Maternidad ha habido 28 muertes, correspondiendo una a las cuatro de eclampsia tardia. En los 30, <sup>de ecl. tardia</sup> que he podido reunir consultando colecciones de revistas de obstetricia, la mortalidad ha sido de cuatro.

Como se ve, en las observaciones que hemos logrado reunir la mortalidad es mucho menor, y esto se debe a que solo tomamos en cuenta los casos que se pueden llamar de invasion tardia, no todos los *post partum*.

Lógicamente debia ser menos grave la eclampsia tardia porque ya no existe el peligro de las intervenciones obstétricas obligadas, causa muchas veces de infeccion puerperal. Lohlein en 106 casos de eclampsia vio 4 septicemias. Braun en 44, 13.

Aunque la anemia aguda, que dejan las hemorragias abundantes del delirio, tienen mayor influjo, segun otros, para el desarrollo de la infeccion puerperal, hemos de advertir que en ninguna observacion de eclampsia tardia



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Se ha señalado el precedente de hemorragias abundantes del delirio.

### Observaciones.



1. Eclampsia tórdia, 12 horas, 24 accesos. Muerte.  
 Tratada por el cloral etc.  
 Dr. Muñillo - Revista Médica de Chile - 1882.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

2. Noviembre 1877. (Revista Médica.) Dr. Muñillo.  
 Un caso de eclampsia tórdia, 4 horas después del parto, tratada con sanguijuelas, cloral. Curación.

3. Junio 1878. Eclampsia pospartum. Curación.  
 (Revista Médica)

4. Julio 1888. Eclampsia en una antigua nefrítica.  
 4 horas después del parto. (Revista Médica)



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

5. Agosto 1882. Pospartum. 5 accesos. Curación - Dr. M.

6. Octubre 1889. " " " " Albuminuria. Muerte Dr. M.

7. Agosto " Eclampsia 2 horas después del parto en una epiléptica. Dr. Benavides. Revista Médica

8. Julio 1893 Eclampsia  $\frac{1}{2}$  hora después de un parto de gemelos.  
 Curación. Observación de Luis A. Aguirre.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL





### Observacion personal.

Mercedes Quintana, de 23 años, casada, costurera, entra a ocupar la cama número 14 de la Maternidad el 11 de abril de 1893.

Examinada se constata la bolsa de los aguas rota y un feto de regular tamaño ya encajado en primera posicion de vértice. Latidos fetales 120 pero débiles. La conformacion de la pelvis es normal.

Interrogada sobre la fecha de la última aparición de los reglos la fija el 12 de agosto de 1892. En 3 partos anteriores no ha tenido ninguna novedad; despues ha abortado dos veces. Durante la actual preñez se ha sentido molestada durante los últimos meses por frecuentes palpitaciones, a veces náuseas vomitos matutinos anorexia, cefalalgia frontal. Ha tenido en su niñez varios febriles eruptivos.

Se trata de una mujer joven pero muy anémica y demorada.

El trabajo del parto continua, y 3 horas despues de su entrada a la Sala da a luz un feto de sexo <sup>femenino</sup> ~~masculino~~, en estado asfíxico que por las manipulaciones habituales, en algunos minutos, es vuelto a la vida. Su peso es de 3.200 gramos.

Despues del parto todo marcha bien salvo que la anemia, el tinte pálido amoullento, se marcan mas.

Sus antecedentes hereditarios son los siguientes:

Su madre, dice, murió de parto. Tiene un tío epiléptico.

18 abril. En la mañana de este día, 7º del puerperio, se queja la enferma de una cefalalgia intensa, dolores lumbares, ligeros escotofijos. Se hace el análisis de los orinos (color y acido nítrico), a las 10 de ell, que no revela nada. Un segundo análisis hecho en la tarde (2. Pell) demuestra la existencia de una pequeña cantidad de albúmina. A las 4 de la tarde estallan bruscoamente las convulsiones de la eclampsia puerperal. Fueron 7 centros accesos que se reanoveran sucesivamente antes que se disipe por completo el estupor del ataque anterior. Temperatura 38.8. Pulsos 110.

Se le somete al siguiente tratamiento: Baños calientes, sanguijuelas en los apófisis mastoides, dos inyecciones de pilocarpina, lavativos de cloral.

19 abril. A las 9 de ell recobra por completo el conocimiento. Temperatura 36.1. Pulsos 60. Albúmina 1.56/1000

El edema se pronuncia sobretudo en los párpados.

Tratamiento, cloral y bromuro de sodio. Régimen lácteo exclusivo

20 abril - T. 36.8. Pulsos 50 - Igual cantidad de albúmina que el día anterior.

Exámen del corazón. Retumba exagerada y con timbre apereganinado del choquido áortico. Glijado, normal. Pulmones, ligero estado congestivo de las bases.

Se sigue cloral y régimen lácteo <sup>o menos densos</sup> hasta el 28 de abril. Durante este tiempo la enferma



ha seguido muy bien, el edema ha desaparecido, no  
subsiste sino la palidez. La albuminuria que fluctuó  
por algunos días alrededor de 1/000 ha completamente  
desaparecido. El apetito es bueno.

El 25 de abril se le permitió levantarse



bien abrigada,

30 Abril. Es dada de alta.



Museo Nacional de Medicina

Observación del Dr. <sup>Jutiérrez</sup> ~~Chavez~~

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Septiembre 1891.

Michaela Oscuri, 29 años

buena salud, primípara sin tener novedad durante el  
embarazo, da a luz el 30 de Septiembre a un feto  
femenino, vivo, de 3.500 gr<sup>de</sup> peso. No se nota mas  
que un ligero edema. Et los 2 dias, crampas convulsi-  
vas. Sanguijuelas, bromuro de sodio, cloral, baños  
calientes prolongados, pilos carpina 1.5 centigramos.

Se queja de cefalalgia durante algun tiempo  
y la orina revela gran cantidad de albumina.

Dieta láctea hasta

que solo persisten trazos de albúmina.





Observación personal.

N. N. de 30 años, ingresa a la Maternidad a los 7 de la noche del 9 de Julio de 1894.

Ha tenido 3 partos anteriores sin ninguna novedad. Examinada se constata una dilatación avanzada del cuello (6 centímetros). El feto se presenta en O.T.A. La conformación de la pelvis normal.

Se encuentra en un estado de delirio tranquilo, queriendo a cada momento levantarse para salir de la Sala. No se queja de ningún dolor.

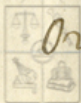
A los 7 A.M. del día siguiente da a luz un feto vivo, sexo masculino, peso 3000 gr.

Después del parto, tuvo náuseas, vómitos biliosos, dolores abdominales. Por lo demás, existe un cierto <sup>estado</sup> de indiferencia, tanto por intelectual, no se preocupa por nada de su niño, contesta solo a las preguntas hechas en alta voz. Una de las hermanas de condad asegura que en sus partos anteriores ha estado también Sordina de oídos, como ella dice.

A los 3 P.M. empieza a tener accesos eclámpicos con movimientos <sup>mus</sup> desordenados. Se cae de la cama. Tiene 7 ataques durante toda la noche.

Se le hacen inyecciones de suero artificial durante de cloral. Por el cateterismo se extraen orinas <sup>vij</sup> que se coagulan en masa. Temperatura 38.5  
11 de Julio. T. 38.3. Continúa el estupor postconvulsivo.

Orinas 300 gr; igual albuminuria.  
Sigue con las inyecciones de suero y el cloral





12 julio 7. 38.1. Pulso 120. Prespersiones 3ds.

El estupor es intermumpido por accesos delirantes  
Continuo tratamiento anterior y leche.

13 julio 7. 37.7 en la tarde, 38.2. Albumina 10/ooo.

14. 7. 37.5 " 39.2. Tres <sup>movos</sup> accesos convulsivos

En la tarde. Albuminuria sube a 20/ooo

En la noche delirio agitado que obliga a  
ponerle camisa de fuerza.

Se sigue el mismo tratamiento, aumentando  
los dosis de cloral.

15 julio 7. 38.2. mañana, 39.3 en tarde. Sigue el delirio,  
la disnea es intensa, la lengua morea, fulgurosa.

Se le administra 50 centigramos calomel y  
sulfato de soda.

16 junio Continuo estado delirante, no responde a  
los preguntas que se le hacen. 7. 39.7 m. tarde 39.5.

Existen signos de una intensa infección cuyo foco  
se encuentra en el aparato genital. Los loquias  
son estrepitosamente fétidos aunque escasos.

Se empiezan a hacer inyecciones intrauterina de  
sublimado. Sigue además con los lavados de cloral

17 julio 7. 38.1. Esta más tranquila. Sus respuestas son  
incoherentes. Albumina 3/ooo.

26 julio Temperatura normal. Albuminuria 1/ooo.

Dejimen lactes.

Quando pidió su alta el 30 de julio de 1893. Todavía  
hay trazos de albumina en la orina.

Llamam la atenuación en esta <sup>de</sup> varios portuloidades.  
 En primer lugar, la explosión del ataque convulsivo  
 2 horas despues del parto, sin que esto signifique  
 que se trate un caso de eclampsia tardia, propiamente  
 dicha, porque la enferma tuvo nauseas vomitos  
 poco despues del parto, desde antes del parto un  
 estado intelectual especial; todos signos que se  
 pueden considerar como prodromos de la eclampsia.  
 En segundo lugar, se ha complicado la afección  
 con una infección puerperal; cuyo principio  
 poró desapercibido, velado por los síntomas de la  
 eclampsia o mas bien dicha se creyó erroneamente  
 como dependiendo de la eclampsia signo que  
 tienen su origen en la infección uterina, la cual  
 es sabido que encuentra en las atenuadas de eclampsia  
 un terreno apropiado para desarrollarse.

Ademas he notado que en este caso  
 no se habian hecho inyecciones antipuerperales, como se  
 acostumbra ahora en la Maternidad, despues del parto  
 uno algunos dias despues bastando ello para hacer cesar la  
 fiebre sin que volviera <sup>otra vez</sup> ~~mas~~ las convulsiones.

Esta circunstancia me indujo a insertar  
 esta observación, que no es propiamente de eclampsia  
 tardia, porque como hemos visto <sup>ha</sup> ~~este~~ se ~~señalado~~  
 en una observación de Cosby el empleo de la  
 inyección femoral, y en otra de Drury el de la  
 inyección de sublimado para hacer cesar  
 el acceso eclámpico.

No he pretendido en este insignifi-  
cante trabajo, hacer un estudio completo de la  
eclampsia tardía; sino solo exponer los casos observados,  
las observaciones encontrados en las diversas  
publicaciones que he podido consultar, y entrar en  
las consideraciones diagnósticas, sobre la patogenia,  
y anatomía patológica que se relacionan  
intimamente con mencionada variedad de la  
eclampsia puerperal.

Victor Salas Hennera

Santiago de Chile Julio 25 de 1894

