

Vol. 7. Tesis. A
1929

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

El Equilibrio Acido Básico
y la
Calcémia en la Epilepsia

Consideraciones Sobre su Tratamiento

PRUEBA ESCRITA QUE PRESENTA
ALFONSO ANGELINI,
PARA SU EXAMEN GENERAL
DE MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA



M E X I C O

1929



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES

A mi maestro, el señor doctor
Francisco de P. Miranda

Con admiración
y afecto.

NOTA DE
AGRADECIMIENTO

Desde este lugar expreso mi agradecimiento:

Al señor doctor Ulises Valdés,

quien tuvo la amabilidad de poner a mi disposición su laboratorio particular.

Al señor doctor José Ibarrola Grande,

que por primera vez me enseñó, con toda solicitud, el manejo del aparato de Van Slyke.

Al señor doctor Gustavo Argyl,

por su oportuna y eficaz ayuda y bajo cuya dirección se hicieron las dosificaciones del calcio.

Al señor doctor Samuel Ramírez Moreno,

quien me dió toda clase de facilidades en el Manicomio General de la Castañeda.

INTRODUCCION

Desde el punto de vista práctico, en una enfermedad, es mas interesante conocer su causa que el mecanismo como obra ésta. Pero además de que para instituir el tratamiento es necesario saber por intermedio de qué obra la causa, es más científico y por lo tanto más satisfactorio, conocer el mecanismo en virtud del cual, una causa produce su efecto. El espíritu humano, siempre ávido de conocimientos, exige un encadenamiento en los hechos tal, que le permite explicarse desde el principio hasta el fin todas las facetas de un fenómeno. Por desgracia, muchas ocasiones no es posible realizar esto, y, sin embargo, estamos obligados a encontrar, si no la verdad exacta en los hechos, cuando menos la explicación más lógica de ellos. Para lograr este objeto es preciso no detenerse en el conocimiento de la causa y de su efecto, sino buscar entre ambos el eslabón que los une.

Estas consideraciones resaltan más, al querer estudiar un padecimiento tan complejo como es la Epilepsia, pues en esta enfermedad la etiología de las convulsiones es tan variada, que no es posible dejar de hacerse esta pregunta, ¿cómo causas tan distintas pueden tener un mismo resultado?, ¿por qué el heredo alcoholismo y los parásitos intestinales dan lugar a convulsiones, siendo en realidad cosas diferentes? Si conociéramos el mecanismo, como obran tal vez lo que nos parece tan inexplicable, llegaría a ser comprensible; en otras palabras, para establecer semejanza entre el modo de acción de dos cosas distintas, es necesario encontrar lo que obra de común en ellas.

Con este motivo han aparecido todas las teorías que tratan de explicar, por un mecanismo común, la acción de todo lo que sea capaz de originar la Epilepsia. Este esfuerzo de unificar el modo como obran tantos factores, no ha sido llevado a cabo con satisfacción absoluta del mundo científico, pues las explicaciones que se han dado no resuelven más que una o la mayor parte del problema, quedando por aclarar muchos puntos, por desgracia, todavía oscuros.

Las maneras de explicar las crisis convulsivas, por medio de

lesiones anatómicas más o menos extensas, situadas en el sistema nervioso central, procuran, por una lesión que nunca será suficientemente grande, explicar una reacción motora generalizada como lo son en su mayoría los ataques epilépticos; aun en la llamada Epilepsia Jaksoniana, el fenómeno comienza por un grupo muscular más o menos circunscrito para generalizarse luego. Con lesiones de distintos tipos, degenerativas, tumorales, dilataciones de los ventrículos cerebrales, etc., tratan de explicar todas las formas de Epilepsia conocidas, porque aun en enfermos considerados como epilépticos esenciales durante la vida, se les han encontrado, según afirman, al hacer la necropsia, lesiones de existencia insospechada. Pero aún en estos casos en que de modo indudable se ha podido encontrar una lesión en los centros, cabe preguntar qué cosa fué primero, si la destrucción anatómica o la perturbación funcional de la celdilla nerviosa, ya idiopática o consecutiva, a su vez, a otro orden de trastornos cuyo punto de partida está en distintos lugares del cuerpo. Además, las observaciones han sido hechas en enfermos asilados y de padecimiento muy avanzado; tal vez, si se llevaran a cabo en pacientes no asilados, cuya enfermedad principiara, se encontraría muy reducido o nulo el número de lesiones encontradas en el cerebro. Además, hay enfermos con lesiones que no presentan ataques epilépticos.

La falta de inhibición de los centros nerviosos superiores sobre los inferiores, ha servido también para explicar la patogenia de los ataques epilépticos, pues en esas condiciones, faltando la acción frenadora de los primeros sobre los segundos, los estímulos de intensidad anormal que llegasen al sistema nervioso y aún los que no tuvieran esa cualidad anormal, podrían provocar una reacción patológica de parte de los centros nerviosos.

Como ésta hay muchas otras teorías que se han emitido para dar a conocer la patogenia de la Epilepsia, y sin querer censurarlas, es preciso decir que son demasiado exclusivas, dando a las crisis epilépticas una especialidad en el mecanismo de su producción, que no han podido demostrar satisfactoriamente. Tal vez por exceso de ingenio son tan rebuscadas.

En estos últimos tiempos, de los estudios hechos sobre el equilibrio ácido básico en la sangre, se ha derivado una teoría que por medio de cambios físico químicos en el plasma, trata de enseñar el mecanismo en virtud del cual las crisis convulsivas aparecen.

De acuerdo con esta manera de pensar, están la mayor parte de los autores modernos, quienes, en los últimos seis años han contribuido a dar mayor fundamento, con investigaciones aisladas a esta teoría cada vez más en voga.

En mi concepto, tratar de explicar la patogenia de la Epi-

lepsia, por un mecanismo general, que obra a la vez sobre todos los centros y que es puesto en juego por causas variadas que pueden encontrarse en cualquiera parte del cuerpo, es más racional, pues así fácilmente se comprende que todas las partes del sistema nervioso capaces de originar convulsiones, estarán sujetas al mismo factor variable, que llevado por la sangre provoque una crisis. Ahora bien, las perturbaciones del equilibrio ácido básico pueden ser provocadas por distintas causas, y una vez efectuado el desequilibrio, éste obrará sobre los centros nerviosos sin requerir perturbación funcional o anatómica especial de ciertas partes, sino tal vez, como más adelante lo veremos, cierta susceptibilidad para reaccionar de parte del sistema nervioso en general.

En este trabajo se estudiará principalmente lo que se refiere a las variaciones del equilibrio ácido básico y del calcio sanguíneo, haciendo después de exponer los resultados de las investigaciones un resumen, añadiendo lo que en la actualidad se piensa del papel que juegan otras causas aparte de las estudiadas, procurando hasta donde sea posible, dar una patogenia lógica y aceptable de la Epilepsia, de acuerdo con las tendencias modernas de los estudios hechos a este respecto.

Es preciso hacer resaltar que no me propongo decir la importancia que desde el punto de vista de la patología general, tiene el estudio del equilibrio ácido básico en el organismo humano, pues por múltiples estudios anteriores se ha llegado a demostrar a la evidencia, lo importante que es para la vida, la estabilidad de la sangre y los humores. Se han expuesto ampliamente los variados medios de que el organismo dispone para mantener el equilibrio entre ácidos y bases o sustancias que obren como tales, y señalado, en una palabra, todos los recursos posibles para conseguir este objeto. La fisiopatología de los humores ha permitido conocer los fenómenos cuya resultante es el equilibrio ácido básico, y la clínica, auxiliada por la primera, ha formado síndromos cuando al estado patológico dicho equilibrio es roto. En la actualidad es bien conocida la acción amortiguadora de los buffers, y perfectamente demostrado el trabajo regularizador, cuando se hace necesario, del pulmón, riñón e intestino. Nadie pone en duda el poder estabilizador de las proteínas derivado de su reacción anfótera. El conjunto de esos estudios nos condujo al conocimiento del coma diabético, a la manera de preservarlo y al modo de combatirlo.

Ahora bien, mi objeto es aplicar los conocimientos anteriores, derivados de los estudios que acerca del equilibrio ácido básico se han hecho, al conocimiento de un estado patológico tan complejo como es la Epilepsia. Pensé investigar, si habría relaciones de causa a efecto o cuando menos condiciones favorecedoras, que

permitan dar la patogenia del mal Comicial, ver en qué sentido se produce el desequilibrio en caso de que exista, si éste es permanente o no, procurar demostrar a qué tipo pertenece, y si es posible, conocer los medios en virtud de los cuales el organismo o causas ajenas a él lo provocan.

Planteado así el problema, aparecen luego las dificultades que habrá que vencer para llegar a su conocimiento completo, por eso es que, con la humildad y honradez indispensables, cuando se emprenden investigaciones de esta índole, he tratado de suplir mi falta de aptitudes con disciplina y constancia, para que, sin ideas preconcebidas, poder llegar, sin conclusiones, al relato de hechos que como tales tienen valor incuestionable.



CAPITULO PRIMERO

Iniciaré este trabajo enumerando los puntos que serán el objeto de la investigación:

1º—¿Hay o no relación entre la alcalosis y las crisis convulsivas?

2º—¿Desempeña algún papel la acidosis en relación con los ataques epilépticos?

3º—¿Qué relaciones hay entre la calcemia y el mal Comicial?

4º—En caso de que existan entre el equilibrio ácido básico y las convulsiones, o entre el calcio y éstas, o bien entre las tres a la vez, tratar de explicar de qué índole son y cuál es el mecanismo que da lugar a dichas relaciones.

5º—Deducir si es posible de todo lo anterior una terapéutica eficaz.

Para llegar a conocer cuáles son las relaciones que pueda haber entre la alcalosis y las crisis convulsivas, es necesario tener en cuenta los resultados que se obtienen con los procedimientos de investigación siguientes:

ANALISIS DE SANGRE.—Conocer por el examen directo cuál es el estado que guarda la sangre, desde el punto de vista que nos ocupa, antes y después de un ataque; es un hecho interesante, porque relaciones de causa a efecto, con bastante justificación, podrían establecerse. El ideal para resolver la primera parte del problema, hubiera sido que sobreviniera un ataque instantes después de extraída la sangre.

Desgraciadamente en treinta y nueve ocasiones que hice punción venosa a los enfermos nunca se dió tal caso. Como la mayoría de ellos tenían trastornos mentales, nunca pudieron entender mi deseo de sacarles sangre en el momento de presentación del "aura" (en aquéllos que la tenían), y por eso me vi obligado a esperar en la casualidad la realización de mi objeto. Muchos investigadores han dado cifras a este respecto, mas no sé si en realidad se refieren a estados sanguíneos precediendo

inmediatamente a una crisis; el hecho es que Bigwood, por ejemplo, afirma haber encontrado alcalosis antes de los ataques, y acidosis inmediatamente después, sin haber relación entre el grado de alcalinidad y la severidad del ataque.

Por el contrario, otros afirman que las determinaciones hechas por Bigwood para encontrar el PH sanguíneo, con el método colorimétrico de Cullen, son erróneas, porque el factor de proteínas de este método no es aplicable al suero de los epilépticos que tienen dismetabolismo protéico. Frish y Fried, quienes hacen esta objeción, concluyen que no hay desplazamiento del PH en la Epilepsia, sino únicamente considerable fluctuación en sus valores dentro de los límites normales, con tendencias a aproximarse más a la reacción alcalina. Posiblemente estos señores tengan razón al hacer la crítica de la técnica usada por Bigwood, en cuanto a si realmente hay o no alcalosis que preceda a un ataque, es precisamente el punto a discusión que se procurará dilucidar en este pequeño trabajo.

Por lo que a mí toca, he usado como procedimiento para conocer el estado del equilibrio ácido básico, la medida de la reserva alcalina por el método gasométrico de Van Slyke. Con esto he procurado resolver la segunda parte del problema (cómo se encuentra la sangre después de los ataques), para dar a conocer el estado sanguíneo en lo que podríamos llamar situación normal de los epilépticos; es decir, durante el tiempo que transcurre entre dos ataques.

Con este procedimiento se conoce directamente, la capacidad de combinación del plasma sanguínea con el bióxido de carbono a saturación, y como la reserva de esta clase del plasma está constituida por sales alcalinas (bicarbonatos principalmente), como es bien sabido, resulta que indirectamente se puede deducir la cantidad de ácido carbónico que dicha reserva puede neutralizar, puesto que con él se combina, y saber la mayor o menor facilidad con que el equilibrio ácido básico será roto, en el sentido de la acidosis, cuando se presenta algún ácido, o en el sentido alcalino cuando los bicarbonatos aumentan.

Siguiendo este método encontré los valores que aparecen en el cuadro adjunto, todos ellos menores de lo normal. La valorización de este hecho será dada más adelante.

ACCION DE LA HIPERPNEA.—Ya que por el examen directo de la sangre, es muy difícil encontrar relación entre la alcalosis y las crisis, recurrí a provocar artificialmente la alcalosis sanguínea, por medio de ventilación pulmonar enérgica, y observar cuáles eran sus consecuencias. Este procedimiento se funda en el hecho de que por medio de movimientos respiratorios voluntarios y amplios, con ritmo de 25 a 30 por minuto, se logra hacer la ventilación pulmonar muy efectiva, disminuyendo la

tensión del bióxido de carbono alveolar. Debido a esta baja de presión, el paso del bióxido de carbono de la sangre al exterior, se hará con más facilidad, disminuyendo su proporción en la sangre, consiguiendo así hacer aumentar la reserva alcalina del plasma y provocar alcalosis. Este tipo de alcalosis se designa en la clasificación de Haldan con el nombre de "alcalosis gaseosa".

El mecanismo íntimo, como obra la hiperpnea, ha sido muy discutido, por eso es necesario decir algunas palabras acerca de ello. Para Henderson la ventilación enérgica trae consigo la baja excesiva del bióxido de carbono en la sangre, siendo la alcalosis en este caso, por disminución de ácido y no por aumento en la base; pero esta alcalosis trata de ser compensada aumentándose la excreción de bicarbonatos por la orina (Davies, Haldan, Kenway), así como por la baja de la reserva alcalina, debida a la descomposición del carbonato en ácido carbónico y bicarbonato, lo mismo que por la salida HCL en estado iónico, fuera de los glóbulos rojos y que descompondría las sales alcalinas desplazando de sus combinaciones al ácido carbónico, quedando éste en libertad. El equilibrio también se lleva a cabo por la apnea consecutiva, haciendo que se acumule bióxido de carbono en la sangre, aunque esta acumulación no sea favorecida por el hecho de que estando la reserva alcalina disminuía, al iniciarse la compensación, el poder de combinación del plasma sanguíneo con el ácido carbónico es menor. Como se sabe, la disminución de la reserva alcalina se presenta en la acidosis, y de ahí la discusión, pues mientras Henderson considera esta acidosis tardía, que se presenta en la hiperpnea, como fenómeno compensador; otros, por el contrario, la consideran como primitiva.

Más tarde Schniller, Brunquist, Leevinhart, de la Universidad de Wisconsin, han aportado datos que tienden a la resolución del problema. En un trabajo titulado "La producción de la Acidosis por la Anoxhemia", presentan experimentos análogos a los anteriores, llevados a cabo por Henderson y Haggard, pero de duración mayor. Expusieron cerdos en atmósferas bajas en oxígeno y en bióxido de carbono, en una cámara respiratoria, y se hicieron determinaciones electrométricos del PH de la sangre, así como del bióxido de carbono total. Encontraron aumento definitivo del PH de 7.4 a 7.55, al principio de la anoxhemia, confirmando así las conclusiones de Henderson y Haggard; pero continuando el experimento encontraron una disminución abajo de lo normal, esto sin que disminuya la ventilación pulmonar, que persiste aumentada hasta casi al fin. La disminución del número de respiraciones es debida al agotamiento del centro respiratorio.

En otro trabajo sobre el efecto de la anoxhemia sobre el metabolismo, llegan a comprobar una perturbación en éste, consistente en la producción de ácidos.

NOMBRE	Reserva alcalina	Calcio sanguíneo Miligramos por ciento
H.M.	30.9	11.
J.D.	49.	9.
A.M.	41.4	7.
J.A.	41.4	12.
J.L.	49.	9.
S.M.	38.5	9.
J.T.	47.6	14.
J.M.	40.4	9.
J.V.	34.7	12.
R.I.	43.3	14.
L.M.	38.5	12.
J.L.	29.5	13.
C.A.	40.4	14.
R.C.	51.9	5.5
C.C.	40.4	12.
J.C.	34.7	9.
A.C.	33.8	11.
R.M.	37.6	10.
J.B.	40.4	14.
F.D.	38.5	6.
E.A.	34.7	11.
A.J.	37.6	7.
S.F.	40.4	12.
F.P.	37.6	11.
A.N.	34.7	13.
S.P.	35.7	7.
M.R.	49.	12.
T.T.	41.4	10.
J.R.	43.3	13.
J.R.	27.1	9.
A.V.	41.4	12.
M.A.	29.	12.
E.S.	22.8	7.
A.G.	39.5	13.
A.R.	44.3	9.
E.V.	37.6	12.
A.G.	46.2	9.5
G.G.	41.4	10.5
M.I.	37.6	8.

En resumen, con sus experiencias estos autores dan en cierto modo la razón a las dos partes: a Henderson y Haggard, al afirmar que existe una alcalosis primitiva que tiende pronto a ser compensada; a los otros, afirmando la producción de ácidos por dismetabolismo, que destruyendo la reserva alcalina, no sólo compensará a la alcalosis sino que puede pasarse y llegar más tarde a la acidosis.

Por otra parte, muchos afirman que la manera como obra la hiperpnea, es disminuyendo el calcio iónico de la sangre, basados en la acción que este ión tiene sobre el funcionamiento del sistema nervioso.

En cuanto a si el calcio es realmente o no el causante de las convulsiones, no niego que pueda tener participación en el fenómeno, pero hay que tener en cuenta que puede ser consecuencia de la alcalosis.

Para hacer más demostrativa la acción de la ventilación pulmonar enérgica en los epilépticos, se pueden escoger enfermos que tengan bastante tiempo de no sufrir los ataques y que estén sujetos al tratamiento con luminal; muchos de ellos hasta se creen curados.

Es indispensable, para que surta efecto la maniobra, que el paciente entienda perfectamente en qué consiste, pues de otra manera puede no dar resultado, cuando tal vez ejecutada como se debe, sí los daría. Se acostará al enfermo en su cama, para evitar la posible caída, y se le ordenará ejecute inspiraciones y expiraciones profundas, con un ritmo de 25 a 30 por minuto, y a pesar de que no tenga necesidad de ello, debido a la apnea que en cualquier individuo se presenta, siempre que se ventila enérgicamente el pulmón.

Cuatro enfermos escogí, entre los cuales tres hacía 30 ó 40 días que no tenían ataques; el otro, 4 horas antes había sufrido uno, estando ingiriendo todos ellos 0.20 grms. de luminal al día.

El primero tuvo un ataque al minuto de iniciada la experiencia, siendo un ejemplo típico de gran mal. Media hora después se presentó otro acceso, no estando el enfermo ya en experiencia.

El segundo, a su vez, presentó el ataque a los 2 minutos, habiéndome hecho notar, como a las 30 respiraciones, que sentía adormecimiento en el cuello, que le ascendía paulatinamente a la cabeza (aura probablemente). El tercero se necesitó minuto y medio para que apareciera una crisis de pequeño mal.

El cuarto fué quien horas antes había tenido un ataque, y al poco tiempo de haber empezado como los anteriores, a ejecutar la maniobra, se negó a seguir efectuándola, por tener la sensación de que le iba a dar el ataque y no quería otro más, en la misma mañana.

ALCALOSIS PROVOCADA POR MEDIO DE SALES AL-

CALINAS.—Algunas observaciones hechas por Stanley y Lennox, en 3 enfermos, encontraron lo siguiente: en un paciente se administró alcalinos por 2 días, durante un período de cura queotogénica, y hubo aumento en el número diario de accesos de pequeño mal. En este caso, a la par que había aumento del bicarbonato en el plasma, era de suponerse hubiera también exageración de la quetosis. En otro enfermo, los alcalinos eran dados, al final de períodos de acidosis provocada, una con cloruro de calcio y otra con alimentación rica en grasa. En ambos casos, el violento paso de la acidosis a la alcalosis, fué acompañada de gran aumento en la frecuencia de las crisis. En otro paciente, la ingestión de gran cantidad de álcali, fué seguida de pequeño grado de alcalosis, sin aumento en los ataques. Estos autores creen que una alcalosis artificial continuada, puede no estar asociada con el aumento de los ataques epilépticos, pero que un cambio brusco del equilibrio ácido básico en el sentido alcalino, sí puede tener verdadero efecto.

ACCION QUE EJERCE EL APORTE DE OXIGENO.—Lennox (1928) ha demostrado lo que parece no se sabía antes, que en algunos pacientes teniendo ligeros pero frecuentes ataques, éstos podían ser provocados haciéndoles respirar aire pobre de oxígeno. También ha encontrado que una anoxhemia suficiente para producir un ataque, no lo podría llegar a realizar, si en el aire respirado por el enfermo había gran porcentaje de bióxido de carbono. Un paciente, respirando el aire de una habitación común y corriente, presentaba un ataque provocado con ventilación pulmonar enérgica, en 2 minutos. La combinación de este procedimiento con la anoxhemia, surtía efecto mucho más pronto; haciendo respirar al enfermo 4 minutos aire, cuya proporción de oxígeno era reducida a 14%, 9 expiraciones profundas bastaban para desencadenar el ataque. Después de varios momentos de respiración tranquila, cuando el oxígeno bajaba a un 12%, las crisis sobrevenían, pero cesaban rápidamente cuando más oxígeno era administrado. Si el paciente respiraba oxígeno puro en lugar de aire, la hiperpnea vigorosa, prolongada por 6 minutos, no lograba provocar el ataque. En una palabra, el tiempo necesario para provocar una crisis, es proporcional al contenido en oxígeno del aire respirado.

En estos pacientes que padecen frecuentes y ligeros ataques, han demostrado que la combinación de anoxhemia e hiperpnea, es más eficaz para desencadenar un ataque, que cualquiera de las dos aisladamente. Esto se comprende, pues ambas condiciones se completan. Estando en alcalosis la sangre cede menos fácilmente su oxígeno, lo que trae como consecuencia la disminución de este gas en los tejidos. Dicho autor cree que esta baja de oxígeno, más bien que la alcalosis, es la causa que desencadena

una crisis. Como quiera que sea, la falta de oxígeno, es consecuencia de la alcalosis; es decir, no es más que una parte considerada aisladamente del mismo fenómeno.

Para llegar a saber cuáles son las relaciones entre la acidosis y las crisis convulsivas, dos cosas nos son útiles: la primera, conocer cuáles son los resultados del análisis de la sangre en los epilépticos, usando el procedimiento gasométrico de Van Slyke, que mide directamente la reserva alcalina; la segunda, será conocer las consecuencias que se obtienen con la acidosis provocada.

El primer procedimiento, como se ve en el cuadro anterior, está mostrando que la reserva alcalina está disminuída, en algunos casos de modo notable, pues las cifras normales oscilan entre 52 y 63 volúmenes por ciento.

La baja de la reserva alcalina del plasma es considerada en la mayor parte de los casos, como resultado de una acidosis. Pero hay ocasiones en que disminución de la reserva alcalina y acidosis no son sinónimos, pudiendo suceder, que aun la alcalosis, pueda coexistir con la baja de la reserva alcalina; todo depende de la cantidad de ácidos y de bases que entren en la proporción, pues si el ácido carbónico disminuye proporcionalmente a la reserva alcalina, fácilmente se comprenderá que aunque ésta se encuentre baja, el equilibrio ácido básico estará normal, nada más que las cantidades que intervienen, son menores de lo que sucede en los individuos sanos. Si, por el contrario, la proporción en que baje el ácido carbónico es más grande que la de la reserva alcalina, podrá muy bien suceder, que con menos álcali que normalmente, haya alcalosis. Ahora bien, en el caso concreto de la disminución de la reserva alcalina en los enfermos por mí estudiados, es posible que la proporción entre ácidos y bases sea la misma que en los individuos sanos, nada más que las cantidades que intervienen serían menores que lo normal, como si estuvieran afinados, vélgase la comparación, el ácido carbónico y los bicarbonatos, en un tono más bajo; en este caso, habría mayor facilidad de que el equilibrio fuera perturbado.

ACIDOSIS PROVOCADA.—Si las convulsiones pueden ser desencadenadas con ventilación pulmonar enérgica, ¿pueden ser detenidas por la condición opuesta, es decir, por la falta de ventilación que se puede obtener con la re-respiración (rebreathing)? La realidad de este hecho la han podido demostrar Stanley y Lennox. Uno de sus enfermos, teniendo convulsiones crónicas, regularmente con intervalos de 45 segundos, fué llevado a un aparato de Benedict-Roth, que sirve para medir el metabolismo basal por la cantidad de oxígeno gastada en un tiempo determinado; quitándole la cal sodada que tiene el aparato y que sirve para suprimir el bióxido de carbono de la respiración del paciente, conseguían al poco tiempo que, en lugar de respirar el

enfermo oxígeno puro, como se hace en la determinación del metabolismo, respiraba a la larga una mezcla con bióxido de carbono a gran concentración. En estas condiciones, las convulsiones fueron reemplazadas por una pasajera pérdida del conocimiento, y en seguida cesaron. Cuando de nuevo se le llevó a su cuarto y respiró ese aire, las convulsiones reaparecieron con igual frecuencia. Encontraron también que la hiperpnea no produce un ataque, si el aire que se respira contiene alto porcentaje de bióxido de carbono.

La acidosis provocada por medio de alimentación rica en grasa, así como lo que se produce con sales acidógenas, tales como el cloruro de calcio o el cloruro de amonio, son desde hace tiempo conocidas, por lo que su importancia y eficacia las discutiremos al hablar sobre el tratamiento.

Con el objeto de llegar a conocer las relaciones entre el calcio y las crisis convulsivas, se hicieron las dosificaciones de aquél en el suero sanguíneo, y en las 39 dosificaciones, siendo lo normal de 12 a 13 miligramos por ciento, se encontró lo siguiente: 21 enfermos con cifras menores de 12; 4 con 14 miligramos por ciento; los restantes con valores comprendidos entre 12 y 13 miligramos por ciento.



CAPITULO SEGUNDO

Dividiremos en dos partes este pequeño capítulo, en una haremos un breve resumen de hechos y en otra la valorización de ellos, procurando contestar satisfactoriamente, a las preguntas formuladas al principio y que son el objeto de este estudio.

LO QUE SE DEDUCE DE LAS OBSERVACIONES. 1º—De los 39 enfermos estudiados, vemos que solamente a uno se le encontraron 51.5 volúmenes por ciento, como capacidad de combinación del plasma sanguíneo con el bióxido de carbono alveolar, todos los restantes se encuentran con cifras más o menos distintas, algunos con iguales, inferiores a 50 volúmenes por ciento; en otras palabras, todos presentan disminuída la reserva alcalina del plasma, puesto que las cifras que se dan como normales oscilan entre 52 a 63 volúmenes por ciento.

2º—He notado en todos aquellos enfermos cuya reserva alcalina aparece más disminuída, que el número de ataques era relativamente pequeño, pues al menos durante la época que precedió y que más tarde siguió al día en que se les extrajo la sangre, y que era aproximadamente de 20 a 25 días, las convulsiones no se presentaron. Por el contrario, en aquellos cuyas cifras indicaban una reserva alcalina casi normal, presentaban de 2 a 3 ataques por día. No es posible decir con exactitud, con qué cifras los ataques aparecían, por ejemplo, cada 15 días, o con cuáles cada mes, únicamente se puede afirmar, la relación arriba expuesta; es decir, a menor reserva alcalina menor número de ataques, con reserva alcalina casi normal crisis convulsivas más frecuentes.

3º—En lo tocante a las dosificaciones del calcio sanguíneo, en las 39 observaciones hechas se encontraron: 21, francamente abajo de lo normal; 4, con 14 miligramos por ciento; y los restantes dentro de los límites normales. En general, la mayoría de los enfermos presentan hipocalcemia.

Se puede decir que la hiperpnea es capaz de desencadenar los ataques epilépticos, pues cuando ha fracasado muy posiblemente

se debe, salvo algunas excepciones a que los enfermos no ejecutan bien la maniobra.

En cuanto a la alcalosis provocada por medio de sales alcalinas, podemos decir con Stanley y Lennox, que una alcalosis artificial continuada, puede no estar asociada, con el aumento de los ataques epilépticos, pero que un cambio brusco del equilibrio ácido básico en el sentido de la alcalosis, sí puede tener verdadero efecto.

Basados en las investigaciones de Lennox, podemos afirmar que la anoxhemia, cuando es suficiente, es capaz de producir una crisis. La anoxhemia asociada con la hiperpnea es mucho más efectiva que obrando sola. Por el contrario la ventilación pulmonar enérgica no es efectiva, si en lugar de aire, el enfermo respira oxígeno puro. La falta de oxígeno es consecuencia de la alcalosis, por eso es que la anoxhemia y la hiperpnea se complementan.

Se ha visto, igualmente, que si las convulsiones pueden provocarse, con ventilación pulmonar enérgica, son detenidas por la condición opuesta: es decir, por la falta de ventilación que se puede obtener con la re-respiración.

Es preciso recordar, por lo que toca a mi trabajo personal, que las cifras referentes a la reserva alcalina no están de acuerdo en general con lo que la mayoría de los autores han señalado. En cuanto a los valores del calcio sanguíneo más adelante veremos que están de acuerdo con lo que los investigadores han encontrado.

VALORIZACION DE HECHOS.—Ya dijimos al iniciar este capítulo, que se procuraría contestar satisfactoriamente a las preguntas que se formularon, dando el valor exacto, hasta donde es posible, de los resultados obtenidos.

¿Hay o no relación entre la alcalosis y la aparición de las crisis convulsivas? Sí la hay. Porque ya vimos que provocando artificialmente la alcalosis, por medio de ventilación pulmonar enérgica o por inyección de sales alcalinas, el desencadenamiento de las crisis es posible.

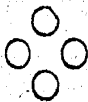
Esto indica que la alcalosis es cuando menos condición, en ciertos casos, para que se provoque el ataque epiléptico. Si tenemos en cuenta las circunstancias en que se efectúe la experiencia; es decir, sin escoger hora ni fecha determinadas, después de algún tiempo que no se presentaban los ataques, sin hacer sugestión de ninguna clase al enfermo y a pesar de estar éstos tomando luminal, creó estamos autorizados para eliminar desde luego el factor casualidad y dar mucho, si no todo el valor, al único factor variable conocido en ese momento, la alcalosis sanguínea.

¿Hay o no relación entre la acidosis y la aparición de las crisis convulsivas? Sí la hay. Porque acabamos de ver cuáles son

los resultados de la acidosis inducida por medio de la respiración de aire saturado con bióxido de carbono. El hecho mismo de que con dietas quetogénicas o con la administración de sales ácido formadoras, se trate de curar la Epilepsia, habla en favor de la acción sedante, que sobre el sistema nervioso tiene la acidosis sanguínea.

¿Hay relaciones entre la calcemia y las crisis epilépticas? Probablemente sí. Pues parece ser frecuente en estos enfermos la hipocalcemia, y así vemos que a pesar de haber algunos con cifras de calcio mayores que lo normal, la inmensa mayoría resultaron con cifras menores de 12 miligramos por ciento. Hay que recordar también que se trata de explicar la manera cómo obra la alcalosis, precisamente por la baja del calcio iónico que provoca.

Las preguntas formuladas en cuarto y quinto lugar, las contestaremos al hablar de la patogenia y del tratamiento, respectivamente.



CAPITULO TERCERO

Hemos visto hasta aquí las relaciones íntimas que guardan la alcalosis y la acidosis con las crisis convulsivas y las menos estrechas del calcio, con ambas cosas. Ahora es necesario hacer mención de otros factores desde hace tiempo estudiados, y que directa o indirectamente tienen que ver con la patogenia de las crisis.

Como sería muy extenso relatar detalladamente todo lo que se ha escrito a este respecto, voy a procurar dar, en cada caso, un resumen de los resultados obtenidos.

Ya en otro lugar hemos visto, que por medio de lesiones en los centros nerviosos superiores, se ha querido dar la explicación de los ataques epilépticos, ya de tipo Jacksoniano como a esencial; pues bien, en resumen se dice lo siguiente: lesiones macroscópicas en el cerebro se han encontrado en gran número de enfermos epilépticos asilados. Lesiones microscópicas, degenerativas, a menudo se han encontrado también en el cuerno de Amón. Estas lesiones no son específicas de la Epilepsia. Un pequeño número de personas con lesiones en el cerebro, presentan ataques epilépticos. Por último, son necesarias investigaciones anatómicas, en pacientes no asilados y que tengan poco tiempo de iniciado su padecimiento.

Antes de seguir adelante, es necesario decir algunas palabras acerca de las anomalías funcionales del sistema nervioso, hecho por cierto muy interesante.

Estas anomalías han sido la incógnita por resolver, en el problema de la Epilepsia, pues es bien sabido que de dos o más personas que tengan alguna lesión, o perturbación funcional en parte del cuerpo que no sea el sistema nervioso central, reaccionan de manera distinta, tan diferente, que unas presentan crisis convulsivas y otras están a salvo de ellas. En personas en quienes el examen antes y después de la muerte, no ha mostrado lesiones en su sistema nervioso, es todavía más evidente la importancia del hecho que mencionamos. Muchos enfermos con padecimientos digestivos de distinta clase no tienen ataques;

otros, en iguales circunstancias, sí los padecen; por eso es de pensarse, que la tendencia a la reacción convulsiva de parte de las celdillas nerviosas, es una propiedad inherente a cada individuo, como propio también es a cada persona, su manera de reaccionar a las enfermedades infecciosas, o a otros sistemas nerviosos como la jaqueca y el sueño.

Sin embargo, parte de este modo especial de reaccionar de la célula nerviosa, ha podido ser analizado, y la prueba de ello es, como se ha visto, que se han encontrado íntimas relaciones entre las convulsiones y los cambios químicos de la sangre. De ahí que Stanley y Lennox, en su reciente libro sobre Epilepsia, hayan dividido estas anormalidades funcionales en 3 clases: una es la propiedad aún desconocida especial e inherente; otra es la que está ligada íntimamente a cambios físico químicos, y la tercera es de orden emocional.

Continuando nuestra enumeración de factores, que tienen relación en las crisis convulsivas, diremos los de tipo físico químico a saber: el consumo de oxígeno; el aporte de sangre a la célula nerviosa; el equilibrio iónico de la sangre; el edema y la permeabilidad de las membranas celulares; la concentración en iones H de los humores.

En lo que respecta al consumo de oxígeno, es bien sabido que el tejido nervioso central, para su actividad, requiere continuo y adecuado aporte de oxígeno. Lubel (1925), ha demostrado que el gasto de oxígeno por el cerebro es mayor que el de cualquier otro tejido. Si la anoxemia del cerebro es suficientemente grande las convulsiones aparecen (ya lo citamos antes), y por esta falta de oxígeno hay quien diga es como obran, la alcalosis, la anemia y la hipoglicemia. La importancia de este factor está demostrada, en las observaciones de Lennox ya referidas, hechas en pacientes que hacían consumo de oxígeno conocido y en muchos de ellos las convulsiones aparecían, haciéndoles respirar aire pobre de oxígeno.

En lo tocante al aporte de sangre al cerebro, hay que tener en cuenta que la función de cualquier tejido está en relación con el flujo sanguíneo, y se dice que en cualquier investigación clínica que se haga en un epiléptico, con el objeto de alterar el estado químico de la celdilla nerviosa, es muy difícil probar que obre independientemente del aporte sanguíneo a la célula. Resumiendo, los procesos que tienden a provocar convulsiones en un paciente, son en general los que producen constricción arterial (estímulo del simpático cervical, inyecciones endovenosas de soluciones hipertónicas, de adrenalina, etc.; aquellos que produzcan dilatación tienen tendencia a inhibir los accesos (inhalaciones de bióxido de carbono, de nitrito de amilo, acetona, histamina, etcétera).

Una evidencia clínica de la importancia del equilibrio iónico en el funcionamiento celular nervioso, está dado por las relaciones descritas del equilibrio ácido básico. Hald Rauth, Larkin y Wright (1927), han observado el efecto de aniones y cationes, en la absorción de agua por el tejido nervioso; encontraron poca absorción con calcio y mucha con cloro. Fleisch ha especulado en lo concerniente al mecanismo de las convulsiones, basados en la concepción de que el cerebro, es como un acumulador, conteniendo varios electrolitos, siendo el principal el cloruro de sodio; la descarga de la célula nerviosa dependería de la concentración de electrolitos y de la resistencia de los tejidos, la que a su vez depende de la temperatura, del PH. de los mismos, de la permeabilidad de la membrana celular, etc.

Por lo que toca al edema, Hipócrates había notado ya la mayor humedad de los cerebros de los animales muertos en convulsiones. El edema cerebral es una teoría que se ha emitido para explicar las convulsiones de la eclampsia.

Es también una evidencia clínica, y esto ya lo hemos dicho. que la irritabilidad de las celdillas nerviosas se acompaña de un aumento en la alcalinidad de la sangre y viceversa.

Por el lado del sistema circulatorio se han señalado también multitud de anomalías que se encuentran en los epilépticos, pero se puede decir sin temor, que el número de éstas encontradas en los epilépticos, no es mayor ni más frecuente que en otras personas sin Epilepsia. Un punto interesante a este respecto, es lo que se refiere a la circulación intra craneana, y al control vaso motor que pueda existir, hecho muy importante por las relaciones que guarda con el funcionamiento del sistema autónomo.

Hemos visto que por varios medios se puede modificar el calibre de los vasos cerebrales, y, por consiguiente, el flujo sanguíneo al cerebro; puntos interesantes de conocer es si realmente hay nervios como vaso motores. A este respecto mucho se ha discutido, habiéndose negado, basados en experiencias erróneas, que los vasos cerebrales estaban fuera del control de los vaso motores. Recientemente Forbes y Wollf (1928), a través de una ventana hecha en el cráneo y por medio de microfotografías, de los vasos, así como recogiendo al mismo tiempo la presión sanguínea y del líquido céfalo raquídeo, han logrado probar a la evidencia, la acción de los nervios vaso motores en la circulación intra craneana. Ellos observaron vaso constricción de los vasos de la pía madre, inmediatamente después de la excitación del nervio simpático cervical y vaso dilatación, después de excitar la extremidad central del vago. Durante estas reacciones, la presión arterial, o permanecía constante, o aumentaba con la vaso constricción, y viceversa; la tensión del líquido céfalo raquídeo era mayor con la vaso dilatación y menor con la vaso constricción. La acción

de la adrenalina habla también en favor de esto. Aun por excitación unilateral, los cambios se observan en los dos hemisferios, estando el centro de la excitación, en la celdilla del ganglio simpático cervical, puesto que la inyección de nicotina en él suprime la acción vaso constrictiva. Esta acción no es tónica, pues cortando el simpático cervical, no se observan cambios en el calibre de los vasos.

En lo tocante al aparato digestivo, también se han señalado distintos padecimientos que podrían ser responsables de las crisis epilépticas (ptosis intestinal, constipación, atrofia del hígado, etc.); pero tocante a esto, el valor de las investigaciones es poca, pues es tan común encontrar personas enfermas del aparato digestivo, que nunca han sido epilépticas, que nada firme puede decirse en definitiva. De todas maneras, estas alteraciones funcionales o anatómicas aparecen como el punto de partida de la excitación que desencadenará el ataque; ¿pero por qué y cómo estas perturbaciones producen su efecto?, es lo que trataré de explicar al hablar de la patogenia.

También las glándulas de secreción interna se les ha señalado su papel en la etiología del mal Comicial. Debido a las relaciones que hay, de causa a efecto, entre la insuficiencia paratiroidea y la tetánea, y por la semejanza entre estas dos enfermedades convulsivas se ha querido encontrar relaciones entre la paratiroides y la epilepsia. En apoyo de estas relaciones están los pocos casos de enfermos que tienen asociadas la tetánea y la epilepsia, y, por otra parte, el hecho de que las mismas causas que provocan contracciones musculares tetánicas, dan lugar a las convulsiones epilépticas; éstas son: las inyecciones de bicarbonato de sodio, la ventilación pulmonar enérgica, la anoxhemia. Además, ciertas condiciones que impiden la tetánea, como las sales acidógenas, las inhalaciones de bióxido carbónico, ejercen acción favorable sobre los ataques epilépticos. El estudio de este problema ofrece un campo fructífero. En lo tocante a las cápsulas suprarrenales, la discusión es muy grande, pues al lado de experimentadores que hacen responsable a la hiperadrenaline-mia de la aparición de un ataque, y que aconsejan la supresión de una suprarrenal, como medio terapéutico, hay otros que, por el contrario, tratan de curar la epilepsia con inyecciones subcutáneas de adrenalina. Esto prueba que los resultados a que han llegado ambas partes no son concluyentes. Estos últimos explican el modo de acción de la adrenalina, diciendo que por intermedio de la excitación de la función glicogénica del hígado, impiden la hipoglicemia, quien sería la responsable de la aparición de las crisis. En realidad no se ha encontrado perturbación en el metabolismo de los hidratos de carbono en la gran mayoría de los epilépticos.

Tratándose de la tiróides, diremos que, excepto en rarísimos casos, no hay datos que permitan afirmar un dismetabolismo en la epilepsia; tampoco la administración de la glándula ha dado resultados curativos.

Los trabajos de Cushing en 1912 hacían la sugestión de que la secreción de la hipófisis penetrando al líquido céfalo raquídeo, se extendía por toda la corteza cerebral, reduciendo su excitabilidad. Es posible que una disminución en la secreción de la pituitaria tenga que ver en la producción de las crisis; por otra parte, es bien sabido que los tumores de la hipófisis están a menudo asociados con las convulsiones, presentándose esta relación en 18 de los 98 casos estudiados por Cushing. A pesar de todo, solamente una pequeña proporción de enfermos con convulsiones muestran relación clara entre su padecimiento y el hipofuncionamiento glandular. Esto indica que las íntimas relaciones anatómicas entre el cerebro y la glándula puede tener gran significación fisiológica.

Entre el Timo y la Epilepsia la relación es menos conocida, pues el número de observaciones es cortísimo.

En cuanto a las glándulas sexuales, se cuentan algunos casos de ataques consecutivos a la castración, pero aquí hay que preguntar dos cosas: ¿Por qué los eunucos no los padecen, ni la inmensa mayoría de mujeres histerectomizadas totalmente, tampoco?; ¿cuando aparezcan convulsiones, sobre todo en las mujeres, son realmente epilépticas o, por el contrario, histéricas?

La parte que corresponde al Páncreas está íntimamente ligada con el metabolismo de los glúcidos en los epilépticos, y ya en otro lugar hemos expuesto nuestra manera de pensar. La cantidad de azúcar en la sangre se ha encontrado normal, en la gran mayoría de los casos, y en muy contados se ha visto la hipoglicemia como responsable de una crisis. Además, las convulsiones provocadas por las inyecciones de Insulina, son mucho más frecuentes en los animales que en el hombre, aparte de que muchas personas con hipoglicemia, de este tipo, no presenta convulsiones. También es conocido el hecho de que los epilépticos frecuentemente no son diabéticos. Por último, de los 39 enfermos que yo he estudiado, ninguno presentó signos clínicos de diabetes, ni glucosa o cuerpos acetónicos en la orina. En resumen, se puede afirmar que el metabolismo de los hidratos de carbono en los epilépticos es normal.

El metabolismo de las grasas parece ser normal en estos enfermos, haciendo notar, sin embargo, la aptitud de los pacientes para metabolizar las grasas, hecho de donde se ha derivado una terapéutica por dieta cetogénica. Lo cierto es que, por la acidosis que este método de alimentación produce, es como obra, siempre y cuando los pacientes realmente puedan entrar en aci-

dosis. Este hecho lo trataremos de nuevo al hablar de la terapéutica.

Se ha dicho también que existe dismetabolismo de las sustancias proteicas en los epilépticos, y con este fin se han hecho análisis en la sangre, aire expirado, etc., en condiciones especiales de dieta y actividad. Siendo muy extenso decir los resultados de cada una de estas investigaciones, por separado me permito exponer el resumen que se ha dado a este respecto.

La única evidencia directa del metabolismo proteico anormal en epilépticos, es el aumento del fibrinógeno sanguíneo y de las proteínas del líquido céfalo raquídeo, así como el aumento de los fermentos antiproteolíticos, que han mostrado una minoría de pacientes. El fenómeno de alergia se presenta en algunas ocasiones. No hay evidencia completa, de que la alimentación con carne u otras sustancias proteicas, tenga influencia sobre los ataques.

Como el cerebro no es órgano accesible a la inspección durante la vida, se ha esperado sacar del examen de la sangre que circula en él, la presencia de elementos o sustancias que pudieran aclarar su funcionamiento. A continuación exponemos algunas observaciones.

Lo que se refiere al número y proporción de leucocitos parece ser de poca importancia. Es evidente que la fórmula y el número de leucocitos es normal, excepto en el momento de las crisis, pues entonces puede haber leucocitosis probablemente como resultado del trabajo muscular debido al ataque.

El número de glóbulos rojos y el porcentaje de hemoglobina es generalmente normal.

En cuanto a la viscosidad, unos la han encontrado ligeramente aumentada; otros, por el contrario, disminuída.

La coagulabilidad sanguínea se encuentra normal en la mayoría de los casos.

La sedimentación globular parece estar aumentada en la mayor parte de los enfermos estudiados.

Georgi (1924-1925), en un lote de 40 pacientes, ha encontrado aumentado el poder de floculación del plasma de los epilépticos.

Lennox y Allen (1928), buscaron el contenido fibrinógeno en la sangre de 100 enfermos, y encontraron un 34 por ciento con cantidades arriba del límite de lo normal. En 7 de estos enfermos la posibilidad de una infección, que explicara el aumento, fué eliminada por la ausencia de temperatura y por encontrarse normal el número de glóbulos blancos.

En lo tocante a la albúmina del suero, nada concluyente puede afirmarse.

También se ha efectuado la reacción de Wasserman, y resumiendo, diremos que esta reacción, como todo lo concerniente a la morfología y propiedades físicas de la sangre, no hay nada en concreto que permita concederles un papel en la producción de las convulsiones. El aumento del fibrinógeno y de la sedimentación globular en algunos de estos enfermos, puede ser el testimonio de anormal destrucción de tejidos en estos pacientes.

En lo tocante al líquido céfalo raquídeo, resumiendo, se ha escrito lo siguiente: como el 20 por ciento de enfermos presentando convulsiones, se les ha encontrado aumentada la presión del líquido. En algunos de éstos el número era debido a un tumor intracraneal, en otros la causa no era evidente. Hay alguna evidencia clínica de que esta presión anormal puede desencadenar ataques, o que la reducción de ella puede aliviar los síntomas. En muy pocos casos el examen del líquido ha mostrado sífilis. Aproximadamente en la mitad de los pacientes el contenido en proteínas es normal. La proporción en que cualquiera de estas anomalías intervenga como causa de las convulsiones, es muy reducida.

El hecho de que en la eclampsia y en la nefritis aparezcan convulsiones, han hecho pensar en si habría algunas lesiones de este tipo en la Epilepsia. A los enfermos que se les ha hecho la prueba de la fenolsulfoneftaleína, se ha encontrado normal; albúmina no se ha encontrado, excepto después de las crisis, o cuando mucho nitrógeno no proteico hay en la sangre. Por lo que a mí toca, en 2 pacientes cuya orina examiné después del ataque, no presentaron albúmina. En otros 7, en quienes investigué la acidez titulable en 3 ocasiones con intervalos de 2 días cada vez, encontré muy disminuída la acidez.



CAPITULO CUARTO

Después de la rápida enumeración que ha precedido, muy difícil será sacar en definitiva una conclusión completa y exacta, que al final de cuentas de la explicación de la Epilepsia.

Si recordamos que no son constantes las lesiones estructurales en los cerebros o cuerpo de las personas sujetas a convulsiones, y puesto que en presencia de muchas anormalidades, tales como la hipoglicemia, constipación, etc., solamente en reducido número de personas afectas de ellas presentan ataques, no puede uno dejar de considerar estas perturbaciones como representando un papel ciertamente de contribución, pero desde luego accesorio. Nos es necesario, en rigor, tener un conocimiento exacto de lo que es el funcionamiento anormal de la celdilla nerviosa.

En mi concepto, la más grande y reciente adquisición en el conocimiento de la epilepsia, se encuentra en los estudios hechos sobre los cambios químicos y físicos en el cuerpo humano, y que muy posiblemente obran en el cerebro, puesto que ya hemos visto las modificaciones tan decisivas que imprimen a las crisis convulsivas.

Hemos podido apreciar cómo la hiperpnea provoca un ataque en los epilépticos, pues en los casos en que ha fracasado, casi seguramente se debe a que el enfermo no ha hecho bien la maniobra o a que no era epiléptico. Aun en estos casos, como en los individuos sanos, siempre se puede apreciar la manera única y constante de obrar del procedimiento, pues si no produce convulsiones, si acarrea un estado de rigidez muscular generalizada, que está traduciendo la irritabilidad del sistema nervioso, que en definitiva no es más que un grado menor de lo que sucede en los epilépticos; es de aceptarse esto, puesto que existen razones para admitir distinto modo de reaccionar de la celdilla nerviosa a un mismo estimulante, y así vemos que en los epilépticos, individuos predispuestos, hay convulsiones con hiperpnea, en los sanos rigidez muscular con exaltación de los reflejos, pero uno y otro fenómeno son semejantes, pues los dos son la consecuencia de la excitación nerviosa que siempre la hiperpnea produce, y esto porque el modo de reaccionar del sistema nervioso es particular a cada individuo.

La evidencia clínica mayor ha sido dada al precipitar una crisis convulsiva por la alcalosis y por la disminución de oxígeno, al mismo tiempo que han sido evitadas o prevenidas, aumentando la tensión del oxígeno en los tejidos, o provocando acidosis de distintas maneras. La oxigenación de los tejidos y las relaciones del equilibrio ácido básico desempeñan cada una su papel aparte, como lo dice Lennox y Cobb, pero al mismo tiempo se complementan entre sí, la asidosis baja la curva de disociación del oxígeno y permite mayor utilización de él por los tejidos; la anoxhemia resulta, a su vez, con relativa alcalosis. En relación con estos factores está la cantidad de agua de los tejidos, aumentando la deshidratación con la acidosis y acompañándose de edema la alcalosis; tal vez la mayor permeabilidad en los tejidos sea el corolario del edema, y antes hemos visto cómo los investigadores han señalado el aumento de la hidratación de los tejidos con iones, como el cloro.

Teniendo en cuenta estos factores, más los anteriores referentes a la acción vaso motora del sistema autónomo, se ha propuesto para explicar una convulsión, el mecanismo siguiente: un estímulo simpático de punto de partida en cualquier lugar del cuerpo, provoca vaso constricción en las arterias del cerebro. Este espasmo arterial traerá como consecuencia menor aflujo de sangre en los capilares y, por consiguiente, menor cantidad de oxígeno llegará a ellos, y ya hemos visto cómo la anoxhemia es capaz de provocar un ataque. Pero el fenómeno no se detiene ahí, sino que esta falta de oxígeno puede engendrar la hiperpnea (recuérdese que en la experiencia de los profesores de Wisconsin, haciendo respirar a los cerdos aire pobre en oxígeno, provocaban la hiperventilación pulmonar), y sabemos que la hiperpnea en sus comienzos desarrolla alcalosis; además, muy posiblemente la falta de oxígeno hace que las combustiones disminuyan en intensidad, de donde menor formación de ácido carbónico. Habiendo alcalosis, puede favorecerse la hidratación de los tejidos, lo hemos visto ya, pasando agua a través de los capilares sanguíneos produciéndose edema. Este solo, o unido a los demás factores, puede estimular la celdilla nerviosa, puesto que la experiencia lo ha demostrado, y dar lugar a la descarga, que constituye el espasmo muscular, fase tónica del ataque epiléptico. La apnea que se presenta y el trabajo muscular que comienza, inician la acumulación de ácido láctico y carbónico en los tejidos, provocando acidosis, que será el principio de la reacción reversible, que ayudará, a su vez, a la mejor utilización del oxígeno, al restablecimiento de la circulación por la base dilatación que acaorea, logrando así la supresión del excitante en la celdilla nerviosa, que se traduce clínicamente por el final de la contracción muscular, es decir, por el final de la crisis.

CAPITULO QUINTO

Si es discutible el hecho de que la alcalosis sanguínea sea la condición por medio de la cual obran principalmente los factores capaces de inducir convulsiones, no sucede lo mismo en lo tocante a la acción inhibidora de la acidosis sobre los ataques. Opinando, por mi parte, que el mejor sistema curativo es el que sea capaz de establecer en el organismo humano un estado permanente de acidosis, sólo tendré en cuenta al escribir estas líneas, los medios que puedan llevar a la consumación de un estado de tal naturaleza, dejando a un lado los demás sistemas curativos, sin que con ello trate de negar su utilidad.

La dieta ketogénica, tan en uso en los Estados Unidos, ha dado buenos resultados, pero en un grupo de personas muy reducido, como son los niños menores de 12 años. La razón, en mi concepto, es la siguiente: el conjunto de elementos que en el organismo humano tienen a su cargo el mantenimiento del equilibrio ácido básico, son de desigual potencia en el adulto y en el niño. En este último con mayor facilidad que en el primero, puede romperse el equilibrio en el sentido de la acidosis. Una prueba clínica es constituida por la observación siguiente: cuando por enfermedad, un niño menor de 12 años, es sujeto a ayuno de 12 horas, más o menos, rápidamente aparece en el aliento el olor de acetona, lo que está traduciendo un estado de acidosis por inanición. Por el contrario, en el adulto la acidosis de este tipo tarda varios días en aparecer. Ahora bien, la clase de acidosis provocada con régimen rico en grasa, pertenece a este tipo, por lo que fácilmente se comprenderá que de dar resultados, los dará en los niños más bien que en los adultos. Tiene este tratamiento otros inconvenientes, es costoso y difícil de instituir correctamente, pues requiere de parte del enfermo cooperación absoluta para que pueda seguir escrupulosamente las indicaciones del médico.

Yo me inclino a creer que el tratamiento por acidosis de otro tipo (administración de bióxido de carbono) es mejor; primero, porque es eficaz en niños y adultos, sin distinción de ninguna clase; segundo, porque se asemeja más al mecanismo espontáneo de defensa del organismo, pues hemos visto cómo probablemente las convulsiones, dando lugar a la formación de áci-

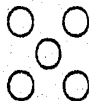
do carbónico, inician la defensa en el momento de un ataque. Todo lo que se parezca más al modo de obrar de los mecanismos naturales, tendrá que ser más efectivo en un tratamiento; por eso es que la acidosis provocada de este tipo me parece más útil.

La administración de sales ácido formadoras, ha dado resultados, pero inconstantes.

La administración de estas sales no presenta dificultades, pues se les puede usar sin peligros por vía oral o endovenosa; ¿pero cómo administrar el bióxido de carbono de manera continua y eficaz?; haciendo respirar a los enfermos en un tubo largo (re-respiración) o en un local cuya atmósfera esté cargada de bióxido de carbono en cantidad suficiente. Este procedimiento es, sin duda, eficaz, pero al mismo tiempo poco práctico; por eso se puede hacer esta pregunta: ¿sería más efectivo aumentar la tolerancia del organismo y en especial del bulbo y del sistema nervioso en general, para el bióxido de carbono? Posiblemente sí, pero ni se ha dicho cómo, ni puedo todavía sugerir la manera de llevarlo a cabo.

¿Esto quiere decir que a pesar de todo, estamos en las mismas condiciones que antes para curar eficazmente la Epilepsia?; de ninguna manera, pues me parece que algo se ha avanzado al afirmar, que la mejor manera de combatir esta enfermedad, es por medio de la administración de bióxido de carbono, es decir, el remedio existe, sólo que la manera práctica de usarlo por ahora se nos escapa.

Con el tiempo posiblemente llegaremos a obtener la resolución del problema.



CAPITULO SEXTO

Aquí expondré sucesivamente el conjunto de técnicas que usé para llevar a cabo el estudio que me he propuesto.

Determinación de la reserva alcalina por el método gasométrico de Van Slyke

a) **Condiciones previas.**—Antes de obtener la sangre del sujeto en estudio, deberá éste encontrarse en ayunas desde 12 horas antes, aproximadamente, así como en reposo completo por lo menos de media hora de duración. La razón de lo primero es que después de la ingestión de alimentos, se ha visto aumentar la proporción de los bicarbonatos en el plasma, hecho que falsearía los resultados, pues este método, repetimos, mide directamente la reserva alcalina. Lo segundo se explica teniendo en cuenta que el trabajo muscular aumenta la acidez de los humores.

(b) **Toma de la sangre.**—Comúnmente la sangre se obtiene por punsión venosa, sin previa estasis sanguínea artificial, pues la práctica de comprimir el miembro en que se haga la toma, con el objeto de hacer más ostensible la red venosa, es de desecharse, desde este punto de vista, porque disminuye la reserva alcalina de modo notable, falseando, por consiguiente, los resultados.

Aunque los datos obtenidos usando sangre venosa o sangre arterial, sean sensiblemente iguales, algunas ocasiones hay diferencias marcadas, puesto que la mayor riqueza en oxihemoglobina de la sangre arterial, así como la mayor proporción en su plasma, de cloruros y de agua, hacen, en rigor, que su PH. sea más alcalino. Además, Dautreband hace notar la fijeza mayor de la sangre arterial en contraposición con la variabilidad de la venosa, de un territorio a otro. No obstante, como la punsión arterial requiere cierta habilidad, no ha entrado mucho en la práctica corriente.

c) **Instrumental necesario.**—Se usarán agujas de bisel corto y de calibre un poco grueso, propias para punsión venosa; jeringas de 5 ó 10 cc. (en nuestro caso de 10 cc., por tener que sacar

al mismo tiempo sangre para la dosificación de calcio), procurando que sus émbolos ajusten lo más perfecto que sea posible para evitar la entrada de aire por la parte posterior de la jeringa, que, ocupando lugar en el interior de ésta, haga que la aspiración sea menos eficaz, y, por lo tanto, dificulte la extracción de la sangre, tanto más difícil, cuanto que no habiendo estasis sanguínea en la vena, el aflujo de sangre es menor. En rigor, estas jeringas deberían ser de vidrio neutro, pero dado que el tiempo en que la sangre está en contacto con ellas es tan pequeño (2 ó 3 minutos), es de despreciarse la causa de error que la alcalinidad del vidrio pudiera aportar. Son indispensables también tubos para centrifugas, a donde guardar la sangre obtenida, y transportarla al lugar en que se haga la investigación, siendo aquí necesario que dichos tubos sean de vidrio neutro, porque el contacto de la sangre con ellos, sobre todo si se transporta a distancia, es bastante grande y entonces la alcalinidad del vidrio es una causa de error.

Como es necesario que la sangre no se coagule, pues en el plasma es a donde se hará la investigación, se colocará previamente en los tubos de ensaye o en la jeringa algunos cristales de oxalato de potasio neutro. Además, es necesario que no haya pérdida de bióxido de carbono de la sangre al contacto del aire, por lo que habrá de evitarse, una vez puesta en el tubo ésta, el contacto con la atmósfera, por medio de aceite de parafina neutro (Nujol), que, como el oxalato, se colocará previamente en los tubos.

d) Dificultades que pueden presentarse al hacer la punsión.

--Si el individuo a quien se extrae la sangre tiene venas de buen tamaño, la punsión de ellas se hará con facilidad; pero si es obeso o sus venas son muy pequeñas para casi no ser visibles, se puede hacer lo siguiente: la aguja que se use se emparafinará para evitar la coagulación rápida de la sangre, se ligará el brazo para provocar la estasis sanguínea y hacer más ostensible la red venosa, se punsionará en seguida la vena y una vez que aparezca la sangre en el orificio de la aguja, quitar inmediatamente la circulación, dejar ocurrir algunos segundos la sangre, para no obtener más que sangre no estancada; y, por último, conectar la jeringa y aspirar.

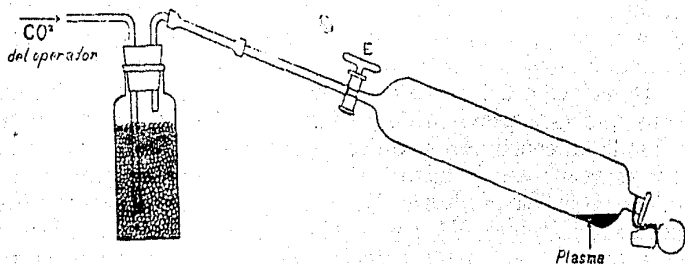
Si no es posible en el pliegue del codo, punsionar en otra región.

Cinco centímetros cúbicos de sangre serán suficientes para una determinación, puesto que un centímetro cúbico de plasma es lo que se utiliza; sin embargo, hay que tener en cuenta la cantidad que se desperdicia en el sistema mezclador y tener en cuenta la posibilidad de que, por alguna circunstancia, resulte mala una determinación, y si no se dispone de mayor cantidad de plasma con qué repetirla, habrá que extraer de nueva cuenta sangre al

enfermo, con las molestias consiguientes; de ahí que se aconseja la extracción de 10 cc.

Una vez obtenida la sangre y colocada en el tubo neutro, donde se ha puesto antes el oxalato y el aceite de parafina, se ocluirá el orificio del tubo con algodón o tela de salud, fijada con esparadrapo, se transporta al sitio en que se haga la determinación, y se colocará en la centrifuga para acelerar la sedimentación globular, que casi siempre, ya ha empezado a iniciarse. Hecho esto, quedarán dispuestas, por orden de densidad, dentro del tubo, 3 capas: en la superior, el aceite de parafina; en la media, el plasma de color ligeramente amarillo, si no ha habido hemolisis, y en la inferior, los glóbulos. Para evitar la hemolisis, esterilizar las jeringas al calor seco, o bien, hervir éstas en suero fisiológico o secarlas perfectamente antes de usarlas, si han sido hervidas en agua simple.

Estando listo el plasma, se pasará a la determinación, que la dividiremos, por comodidad, en 2 partes: 1o. Combinación del plasma sanguíneo con el bióxido de carbono, a la presión de este gas en el aire alveolar; 2o. Medición del gas combinado con el aparato gasométrico de Van Slyke. Lo primero se lleva a cabo en un dispositivo como el de la figura adjunta. En la ampulla se colocará algo más de un centímetro cúbico de plasma (por lo que quede untado en las paredes), valiéndose de un gotero capilar con qué extraer la sangre del tubo en que se encuentra).



El ampulla se conectará, por intermedio de un tubo de caucho, con un frasco que contiene cuentas de vidrio (para quitar el vapor de agua) y dos tubos acodados; uno, que le pone en comunicación con la ampolla, y el otro, con la boca del experimentador. Estando listo el dispositivo, soplando se hará pasar por todo el sistema una corriente de aire, que perderá el vapor de agua en el frasco que tiene las cuentas de vidrio, y saldrá por el orificio de la ampolla, que, como se ve, está provista de un tapón de cristal. Se hará pasar la corriente de aire hasta el momento en que, el que sopla, tenga la sensación de que empieza a arrojar su aire alveolar; entonces, un ayudante obtura la ampolla con el tapón

correspondiente, sosteniendo con la mano éste, mientras que el investigador sigue soplando para aumentar la presión del bióxido de carbono dentro de la ampolla, y cuando la espiración haya llegado a su máximo, se quitará la comunicación con la ampula por medio de la llave E.

Hecho esto se desconecta el sistema, y aislada la ampolla mezcladora se le imprimen movimientos de rotación en torno de su eje longitudinal, para que el plasma se embarre en las paredes y se facilite su combinación con el gas contenido en el ampula. El contacto se prolongará por 5 minutos.

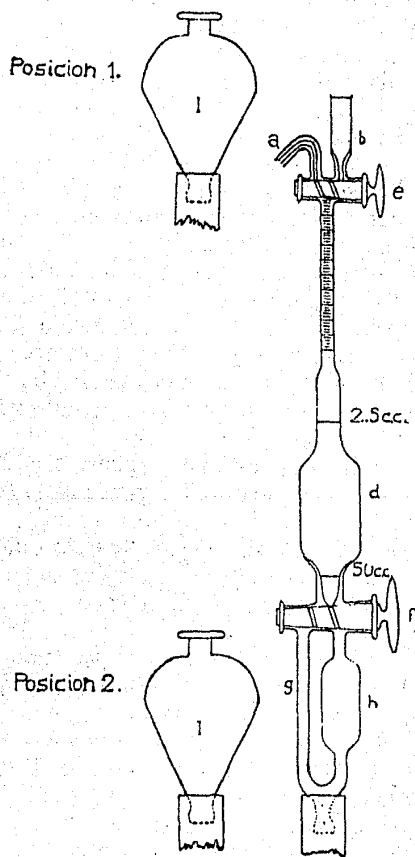
No queda más que sacar el plasma del recipiente, por medio de una pipeta de un centímetro cúbico, y llevarlo al aparato gasométrico.

Antes de hacer la descripción de éste y mencionar la técnica para manejarlo, diremos cuál es su fundamento.

En un tubo eudiométrico, lleno de mercurio, se introducen sucesivamente: 1 cc. de plasma sanguíneo, 1 cc. de agua destilada, 1 gota de alcohol caprílico y ácido sulfúrico al 5 por ciento hasta completar un volumen de 2.5 cc. Se hace el vacío en el tubo, bajando el nivel del mercurio, hasta un trazo de graduación definido; bajo la acción del vacío y del ácido sulfúrico, el bióxido de carbono que contenía el plasma, es puesto en libertad. Un dispositivo especial de llaves, con 2 vías, permite separar el líquido del gas y hacer sobre el mercurio la lectura del bióxido de carbono desprendido, a la presión atmosférica del momento y a la temperatura ambiente. El volumen obtenido, reducido a 0° y 760 mm. de Hg., expresa según la calibración del aparato, el volumen de bióxido de carbono total por 100 cc. de plasma.

Descripción del aparato.—Empezando por la parte superior, vemos que está provisto de un tubo acodado (a), y de un tubo graduado en centímetros cúbicos, que en su parte inferior es capilar, marcado con la letra "b". Tanto el embudo como el tubo acodado, comunican alternativamente y según sea necesario, con la ampula principal "d", por medio de la llave "e", que tiene dos vías capilares; la ampula principia en su parte alta por un tubo capilar graduado en décimas o en centésimas de centímetro cúbico y de capacidad igual a un centímetro cúbico; más abajo tiene un ensanchamiento medio, a donde está la marca de dos y medio centímetros cúbicos, y, en fin, un tercer abultamiento, que constituye la ampolla propiamente dicha y que lleva en el pequeño tubo que la continúa hacia abajo, la anotación 50 cc. Sigue después otra llave de dos vías, "f", que permite poner también alternativamente, en comunicación, el tubo ampular con otro en "u", una de cuyas partes, "g", es angosta, como se ve en la figura, y la otra, "h", es ensanchada; en el aza del tubo en "u", hay otro pequeño tubo, a donde se adapta una de las extremidades de un tubo de goma grueso y como de 90 centímetros de longitud; la otra

extremidad se conecta con el bulbo en "i". El conjunto de piezas en vidrio constituye la bureta para gas y está fijado en un cuadro de madera, y éste, a su vez, en un soporte de hierro, que lleva también un anillo para el bulbo "i".



Aparato de Van Slyke

Cómo se monta y controla el aparato.—Las llaves "e" y "f" son puestas de tal manera, que permiten la comunicación de la ampolla "d" con "b" y con "h"; el bulbo "i" es puesto en posición 2, por medio de la mano izquierda, o sosteniéndolo en un gancho, y se vierte en él mercurio, hasta que el tubo "h" esté casi lleno; se hace encender en seguida el bulbo "i", a la posición "1" y el mercurio subirá de "h" a "d"; cuando haya pasado cierta cantidad de mercurio, se da vuelta a la llave "f", de manera de

poner en comunicación a "d" con "g" y expulsar el aire contenido en el último; nueva vuelta a la llave "f" para volver a comunicar a "h" con "d" y se deja que el mercurio suba hasta llenar el tubo capilar del embudo "b"; se cierra la llave "e" para comunicar "d" con "b".

Estando lleno el aparato con mercurio hay que verificar, si no existe aire dentro de él y que tampoco penetre al hacer el vacío. Para esto, se lleva el bulbo "i" a la posición 3, que es como 80 centímetros abajo de la posición 2, es decir, francamente debajo del nivel de la mesa en que esté el aparato; el mercurio descenderá primero en "d", después en "h", cuando llegue a la parte inferior de ésta se vuelve a subir el bulbo "i" y el mercurio ascenderá a "d" y antes de que ésta se llene, se dará vuelta a la llave "f", para que en caso de que exista aire en "g", se escape hacia "d"; se comunica de nuevo "h" con "d", y si no hay aire contenido en el aparato, el mercurio subirá rápidamente en el tubo graduado y chocará contra la llave "e", dando un sonido metálico, característico. Si hay aire, el sonido será sordo y se verá la burbuja en la parte superior del mercurio. Se hará salir ésta, expulsando un poco de mercurio por el tubo "a", o dándole salida por el embudo "b" por movimiento adecuado de la llave "e", en uno u otro caso.

Cuando se monta el aparato por primera vez, 20 ó 30 manibras, como la descrita, son necesarias para que el aire sea expulsado en totalidad.

Las llaves deberán untarse de grasa para que el cierre sea más hermético, y algunos acostumbran fijarlas con una liga de hule para que no se salga y se tire el mercurio, cosa por lo demás bastante frecuente.

Medida del bióxido de carbono en el plasma.—Estando controlado el aparato, deberán alcalinizarse las paredes del embudo "b" con sosa cáustica, usando como indicador la fenolftaleína, y se hará como sigue: se pone agua destilada en el embudo, se añade una gota de solución alcohólica de fenolftaleína al 1 por ciento y en seguida otra de sosa cáustica, tomando el conjunto coloración roja, que demuestra su reacción alcalina; hecho esto se quita el líquido rojo por medio de un gotero y el embudo quedará alcalinizado. El objeto de esto es quitar la reacción ácida que pudiera existir por las determinaciones anteriores al poner el ácido sulfúrico, lo que provocaría, sin duda, el desprendimiento prematuro de una parte del bióxido de carbono contenido en el plasma al poner éste en el embudo.

Se tomará luego, como ya se dijo, 1 cc. del plasma de la ampolla, en que se hizo la saturación, teniendo cuidado de que la extremidad de la pipeta llegue al fondo del embudo "b", y entonces se dejará salir el líquido, pues si se permitiera a éste escurrir a lo largo de las paredes, o caer gota a gota, sería facilitar el

desprendimiento de bióxido de carbono, y, por lo tanto, cometer un error.

El plasma será introducido inmediatamente en el tubo graduado de la ampula de gas. Para esto, sosteniendo con la mano izquierda el bulbo "i", se le pone a nivel más bajo que la llave "e" y entonces se hace comunicar por medio de esta llave el tubo graduado de la ampolla "d" con el embudo "b"; se dejará entrar el plasma hasta que solamente quede lleno el tubo capilar, que lleva el embudo en su parte inferior, y se suprime la comunicación por medio de la llave "e". El objeto de dejar parte del plasma en el embudo, es de impedir la entrada del aire. El bulbo "i" se lleva a la posición "1". Se pondrá ahora, en el embudo, una gota de alcohol caprílico y 1 cc. de agua destilada, y se introducirán al aparato por una maniobra semejante a la anterior. El objeto del alcohol caprílico es evitar que el bióxido de carbono, al desprenderse, haga demasiadas burbujas, que impedirían la lectura; el del agua destilada es arrastrar el plasma que había quedado en el embudo. No se olvide en esta segunda ocasión dejar lleno con agua el tubo capilar del embudo para que no entre el aire. En seguida se pondrá en el embudo el ácido sulfúrico al 5 por ciento, en cantidad suficiente para llevar el volumen total del contenido líquido de la ampolla de gas hasta la marca 2.5. Se introducirá el ácido con una maniobra como las anteriores y con igual precaución.

Completado el volumen de 2.5 cc., se quitará del embudo lo que haya sobrado de ácido sulfúrico y se pondrá en su lugar una gota de mercurio, que evitará la posible entrada de aire al hacer el vacío.

Sólo queda por hacer el vacío en la ampolla y leer el volumen de gas desprendido, después de separación del líquido.

Para esto, el bulbo "i" se lleva a la posición 3 (80 centímetros abajo de la mesa). Estando cerrada la llave "e", se verá al mercurio descender poco a poco en la ampula de gas, al mismo tiempo que desprenderse algunas burbujas de éste. Tan pronto como el nivel del mercurio llegue al trazo 50, se dará vuelta a la llave "f" para aislar completamente la ampolla "d". El bulbo se lleva a la posición "1" y entonces se invertirá el aparato, para que los distintos líquidos se mezclen perfectamente y se favorezca el desprendimiento del bióxido de carbono, haciendo esto unas 15 veces: la manera como está fijado el aparato permite efectuar esta maniobra, que en algunos modelos se hace automáticamente con motor eléctrico: al invertir el aparato se obturará, con la yema del índice, la parte superior del embudo, para evitar que se tire la gota de mercurio puesta ahí.

Después de esto deberá separarse el líquido de la atmósfera gaseosa que ha desprendido, operando de la manera siguiente: el bulbo "i", sostenido con la mano izquierda, se llevará a la posi-

ción 3, de modo lento a partir del plano de la mesa y abriendo la llave "f" para poner en comunicación de nuevo la ampolla "d" con el tubo "h"; el líquido pasará a "h", suspendiendo la maniobra en el preciso momento en que el nivel de éste llegue a la parte superior del conducto capilar que tiene la llave "f" y que ha hecho la comunicación. De este modo, no debe quedar líquido en la ampolla "d"; es el tiempo más delicado de la medida. En seguida, dando vuelta a la llave "f", se pone en comunicación el tubo "g" con "d", y subiendo el bulbo "i", el mercurio ascenderá en el aparato hasta el sitio donde le permite llegar el gas contenido en él. Siempre queda encima del mercurio una pequeña cantidad del líquido, que es lo que se embarra en las paredes del aparato y que es imposible suprimir, por lo que una vez puestos al mismo nivel, el mercurio del bulbo "i" y el de la ampolla de gas, deberá hacerse la lectura al nivel superior del líquido y no al nivel del mercurio.

Se anotará, una vez hecha la lectura, la presión atmosférica y la temperatura del momento.

Terminada la operación, hay que expulsar el líquido que contiene el aparato, y para esto se vuelve a poner en comunicación el tubo "h", a donde ha quedado aislado, con la ampolla "d", haciendo subir el bulbo "i" hasta la posición "1", deberá darse salida al líquido por el tubo acodado "a", previa maniobra de la llave "e". En seguida se lavará el aparato con agua destilada y quedará listo para otra determinación.

Cómo se hace el cálculo.—El volumen de gas observado hay que reducirlo a la presión de 760 milímetros y 0° de temperatura.

Lo primero se hace multiplicando el volumen de gas observado por la presión atmosférica del momento, y en seguida dividiendo el producto entre 760. Esto se expresa de la manera siguiente:

$$\frac{B}{CO_2 \ 760}$$
 en donde CO_2 representa el volumen de gas encontrado, B la presión atmosférica del momento. Luego se buscará en la tabla de Van Slyke, a qué volumen realmente corresponde, la cantidad de gas, previa corrección a 760 mm., a la temperatura en que se hizo la lectura, y así se ve que la diferencia entre una y otra cifra es aproximadamente de 12, debido a la corrección.

Las sulfidaciones del calcio se hicieron con la técnica de Kramer.



TABLA de Van Slyke y Cullen para el cálculo del poder de combinación de CO₂ del plasma

Vol. de gas observado $\times \frac{B}{760}$	C. C. de CO ₂ fijado como bicarbonato por 100 c.c. de plasma, reducido a 0° 760 mm.				Vol. de gas observado $\times \frac{B}{760}$	C. C. de CO ₂ fijado como bicarbonato por 100 c.c. de plasma, reducido a 0° 760 mm.			
	15°	20°	25°	30°		15°	20°	25°	30°
0.20	9.1	9.9	10.7	11.8	0.60	47.7	48.1	48.5	48.6
1	10.1	10.9	11.7	12.6	1	48.7	49.0	49.4	49.5
2	11.0	11.8	12.6	13.5	2	49.7	50.0	50.4	50.4
3	12.0	12.8	13.6	14.3	3	50.7	51.0	51.3	51.4
4	13.0	13.7	14.5	15.2	4	51.6	51.9	52.2	52.3
5	13.9	14.7	15.5	16.1	5	52.6	52.8	53.2	53.2
6	14.9	15.7	16.4	17.0	6	53.6	53.8	54.1	54.1
7	15.9	16.6	17.4	18.0	7	54.5	54.8	55.1	55.1
8	16.8	17.6	18.3	18.9	8	55.5	55.7	56.0	56.0
9	17.8	18.5	19.2	19.8	9	56.5	56.7	57.0	56.9
0.30	18.8	19.5	20.2	20.8	0.70	57.4	57.6	57.9	57.9
1	19.7	20.4	21.1	21.7	1	58.4	58.6	58.9	58.8
2	20.7	21.4	22.1	22.6	2	59.4	59.5	59.8	59.7
3	21.7	22.3	23.0	23.5	3	60.3	60.5	60.7	60.6
4	22.6	23.3	24.0	24.5	4	61.3	61.4	61.7	61.6
5	23.6	24.2	24.9	25.4	5	62.3	62.4	62.6	62.5
6	24.6	25.2	25.8	26.3	6	63.2	63.3	63.6	63.4
7	25.5	26.2	26.8	27.3	7	64.2	64.3	64.5	64.3
8	26.5	27.1	27.7	28.2	8	65.2	65.3	65.5	65.3
9	27.5	28.1	28.7	29.1	9	66.1	66.2	66.4	66.2
0.40	28.4	29.0	29.6	30.0	0.80	67.1	67.2	67.3	67.1
1	29.4	30.0	30.5	31.0	1	68.1	68.1	68.3	68.0
2	30.3	30.9	31.5	31.9	2	69.0	69.1	69.2	69.0
3	31.3	31.9	32.4	32.8	3	70.0	70.0	70.2	69.9
4	32.3	32.8	33.4	33.8	4	71.0	71.0	71.1	70.8
5	33.2	33.8	34.3	34.7	5	71.9	72.0	72.1	71.8
6	34.2	34.7	35.3	35.6	6	72.9	72.9	73.0	72.7
7	35.2	35.7	36.2	36.5	7	73.9	73.9	74.0	73.6
8	36.1	36.6	37.2	37.4	8	74.8	74.8	74.9	74.5
9	37.1	37.6	38.1	38.4	9	75.8	75.8	75.8	75.4
0.50	38.1	38.5	39.0	39.3	0.90	76.8	76.7	76.8	76.4
1	39.1	39.5	40.0	40.3	1	77.8	77.7	77.7	77.3
2	40.0	40.4	40.9	41.2	2	78.7	78.6	78.7	78.2
3	41.0	41.4	41.9	42.1	3	79.7	79.6	79.6	79.2
4	42.0	42.4	42.8	43.0	4	80.7	80.5	80.6	80.1
5	42.9	43.3	43.8	43.9	5	81.6	81.5	81.5	81.0
6	43.9	44.3	44.7	44.9	6	82.6	82.5	82.4	82.0
7	44.9	45.3	45.7	45.8	7	83.6	83.4	83.4	82.9
8	45.8	46.2	46.6	46.7	8	84.5	84.4	84.3	83.8
9	46.8	47.1	47.5	47.6	9	85.5	85.3	85.2	84.8
0.60	47.7	48.1	48.5	48.6	1.00	86.5	86.2	86.2	85.7

BIBLIOGRAFIA

L'Epilepsie. Conceptions actuelles sur la pathogénie, et son traitements. Pagniez. 1929.

Epilepsy. Stanley and Lennox. 1928.

Acidosis et Alcalosis. M. Labbé et F. Nepveux. 1928.

La acidosis de la anoxemia. F. de P. Miranda. AMM.; junio de 1924. Página 238.

El origen y mecanismo de las convulsiones epilépticas. F. Geitlin, Journal, edición en español; noviembre 15 de 1923.

La química sanguínea en la Epilepsia. Lennox. Journal, edición en español; noviembre de 1923.

Alveolar Air and Respiratory Volum at Oxygen. Ellis. The Journal; september 18 de 1920.

Le problem de la fixation du calcium dans l'organisme. C. Serono. Press Médical. 1925.

Acidosis. Manzanilla. Tesis Nacional. 1924.

Reserva Alcalina. M. Aguilar. Tesis Nacional. 1925.

El tratamiento de la Epilepsia en los adultos por el régimen patógeno. Clifford J. Barborka. The Journal, edición en español; página 152; agosto 1o. de 1928.



FE DE ERRATAS

Página	Línea	Dice.	Debe decir.
—	—	—	—
22	38	Efectúe	Efectuó
26	32	Nervios como vaso motores	nervios vaso motores
32	8	Asidosis	Acidosis
32	43	base	Vaso
36	36	Circulación	Compresión
39	10	encender	ascender
42	31	$\frac{B}{CO_2 760}$	$CO_2 \frac{B}{760}$
45	18	patógeno	quetógeno