

REVISTA DE SANIDAD MILITAR

Y LA MEDICINA MILITAR ESPAÑOLA

Año III

Madrid 15 de Junio de 1909

Número 12

SUMARIO

De cómo debe entenderse la epilepsia llamada esencial (conclusión), por César Juarros.—
La instrucción gimnástica militar: Gimnasia respiratoria, por J. de Bartolomé Relimpio.—Nota clínica: Cálculo vesical.—Talla hipogástrica, por F. Soler y Garde.—*Prensa médica*: Presencia del hematozooario de Laverán en los esputos y en la sangre de las heces de los palúdicos.—Noticia sucinta de 400 casos de meningitis tratados por la inyección intra-espinal de suero específico.—La prueba del alfiler en la sordera simulada.—*Sección oficial*.

SUPLEMENTO: Manual legislativo de Sanidad Militar.

DE CÓMO DEBE ENTENDERSE LA EPILEPSIA LLAMADA ESENCIAL

(ALGUNAS IDEAS PERSONALES)

(Conclusión).

Los trastornos digestivos ejercen una gran influencia. William P. Spratling (1) refiere varios casos en que se produjeron accesos convulsivos á consecuencia de excesos alimenticios. Mourel (2) ha dedicado á tal asunto una documentada tesis. Robin (3) ha relatado la historia de un epiléptico agravado por la hiperclorhidria, y el de un adolescente epiléptico (4) en que los ataques se espaciaron mediante el trata-

(1) William P. Spratling.—*Medical Record*, 1905.

(2) Mourel.—«L'Epilepsie d'origine gastrique»: *Th. Paris*, 1905.

(3) Robin.—*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1906.

(4) Robin.—*Bulletin Medical*, 1906.

miento de su hiperestenia gástrica. Andrea Borri (1) sostiene que los estados convulsivos en general, tanto histéricos como epilépticos, van casi siempre acompañados de dispepsia gastro-intestinal.

Levis y Conner (2) ha recogido 14 casos de convulsiones epilépticas en diabéticos. Pauly (3) relata un caso de epilepsia á consecuencia de un esfuerzo en un enfermo de estrechez mitral. A. W. Russell (4), una mujer con accesos epileptiformes que desaparecieron en cuanto la operaron los quistes ováricos que tenía. F. Bousquet (5) ha estudiado muy bien las epilepsias de origen dentario. Para Roch (6) las lesiones pleurales pueden provocar directamente la epilepsia, basándose en 4 enfermos vistos por él. Después (7) ha recogido otra observación de un viejo de setenta años que fué atacado de epilepsia á consecuencia de un proceso pleural. Fuchs y Frey (8) presentaron, al Congreso de Lisboa, un interesante trabajo probando la epilepsia refleja de origen nasal auricular y faríngea. Frey (9) cuenta 4 casos de epilepsia por ocena, hipertrofia de los cornetes y supuración crónica, mejorados al desaparecer estos procesos. Dupont (10) ha encontrado un epiléptico de origen nasal en que todo lo neurósico cedió á una intervención operatoria. Podría hacerse la relación casi interminable, pero con lo citado basta. La epilepsia refleja según todos estos autores tiene, pues, una completa realidad clínica. Mas si se leen detalladamente sus observaciones, es fácil ver que en la mayoría, quizá fuera más exacto decir

(1) Andrea Borri. — *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1907.

(2) Levis A. Conner. — *Medical Record*, 1908.

(3) Pauly. — *Soc. med. des Hop. de Lyon*, 1905.

(4) W. Russell. — *The Glasgow Medical Journal*, 1904.

(5) F. Bousquet. — «Les epilepsies reflexes d'origine dentaire»: *The Montpellier*, 1905.

(6) M. Roch. — *Revue de Medecine*, 1905.

(7) M. Roch. — *Bulletin Medical*, 1908.

(8) Fuchs y Frey. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1906.

(9) Frey. — *Wiener Medizinische Presse*, 1907.

(10) Dupont. — *Soc. française d'otologie*, 1906.

en todas, se trata, no de verdaderas epilepsias, sino de accesos convulsivos semejantes en un todo á los producidos por Frey en los conejos de Indias, introduciendo cuerpos extraños en sus oídos y cavidades naso-faríngeas.

Lo mental del epiléptico, eso que es fruto de una agresión ancestral tóxica ó infecciosa, y que como hemos visto constituye el verdadero fondo del padecimiento, ni puede aparecer por una hipertrofia del cornete, ni desaparecer por una operación. *No existen, pues, epilepsias reflejas, sino accesos convulsivos reflejos, que lo mismo pueden presentarse en un epiléptico que en un histérico, que en cualquier otro neurópata. Claro es que variando en sus detalles de aparición y de desarrollo, según la historia patológica de cada enfermo.*

Llegados á esta altura, réstanos sólo, para alcanzar el fin de nuestra demostración, pasar revista á las distintas teorías con que se ha querido explicar la patogenia de la epilepsia. Una de las que más boga han alcanzado es la cardíaca, basada en no sé qué supuestas modificaciones cardíacas. Y digo supuestas, porque la clínica prueba lo muy poco que el corazón parece alterarse en los epilépticos. R. Weaver (1) cita un caso de bradicardia con ataques epileptiformes, y H. Clarke (2) en la bradicardia y la taquicardia. Anglade y Jacquin (3) han visto dos ejemplos de individuos cardíacos que se hicieron epilépticos á los veintiséis y treinta y tres años, hallándose luego en ellos cerebro-esclerosis lacunar. Russell (4) ha sostenido la influencia cardíaca en la epilepsia por una detención súbita de la circulación cerebral. Beevor (5) rebate tales afirmaciones, basándose en que una excitación eléctrica de la corteza basta para producir el ataque sin intervención car-

(1) R. Weaver.—*British Medical Journal*, 1907.

(2) F. H. Clarke.—*British Medical Journal*, 1907.

(3) Anglade y Jacquin.—*Annales medico-psychologiques*, 1908.

(4) Russell.—*Soc. Real de Medicina de Londres*, 1907.

(5) Beevor.—*Soc. Real de Medicina de Londres*, 1907.

diaca. Para Ferrier (1) la detención del corazón significa simplemente que el ataque ha comenzado. Las delicadísimas experiencias de J. F. Munson (2) han venido á acabar con todas estas hipótesis gratuitas, demostrando que no hay detención del corazón antes de las crisis epilépticas; durante la crisis se observa sólo una ligera aceleración cardíaca, pero sin que pueda decirse que el corazón toma parte activa en el acceso. *En algunos casos de honda lesión cardíaca es cierto que el mal funcionamiento del corazón ocasiona ataques quizá por riesgo tóxico ó defectuoso, pero nunca la epilepsia.*

La teoría cardíaca y en parte la tóxica condujeron á los investigadores á explorar la sangre de los epilépticos. El número de trabajos ha sido enorme. Procuraré dar cuenta de los más modernos é importantes.

La sangre de los epilépticos es en general negra, espesa, rápidamente coagulable, caracteres en un todo semejantes á los que presenta en ciertas intoxicaciones é infecciones. Charron y Briche (3), Lui (4) y Lambranzi (5) han estudiado su grado de alcalinidad, que, según ellos, varía cotidianamente en relación con el trabajo digestivo.

El número de glóbulos disminuye, según Ferè, á consecuencia de los accesos. M. de Fleury ha visto una hiperglobulia antes y una hipo después. La toxicidad del suero es menor que la normal, según D'Abundo, Mairét y Vires, y mayor para Chevalier-Lavanre; Massini y Cololian (6) la consideran mayor; Herter (7) no ha hallado ninguna modificación. Ceni (8) ha insistido sobre las propiedades teratógenas de la sangre

(1) Ferrier.—*Soc. Real de Medicina de Londres*, 1907.

(2) Munson.—*The Journal of the American Med. Ass.*, 1908.

(3) Charron y Briche.—*Arch. de neurol.*, 1890.

(4) Lui.—*Rivista experim. di Freniatria*, 1891.

(5) Lambranzi.—*Rivista di psol.*, 1899.

(6) Cololian.—*Arch. de neurol.*, 1899.

(7) Herter.—*The Journal of nerv. and ment. disease*, 1890.

(8) Ceni.—*Centralblatt f. Nerven.*, 1889.

de los epilépticos. La tensión sanguínea ha sido también muy explorada. Ferè (1), y con él otros muchos, se han pronunciado en favor de que está aumentada antes y durante el acceso y disminuída después. Voisin admite que la tensión desciende antes del paroxismo y se eleva sobre la normal al fin.

Los trabajos más importantes de estos últimos años son los siguientes: uno de Morselli y Pastore (2), según el cual parece presentarse un proceso de citolisis durante los ataques. Otro importantísimo de Ceni (3), según cuyas experiencias en los estados de mal el suero de los epilépticos es claramente hipertóxico, produciendo en todo epiléptico fenómenos de intoxicación aguda, con reacción local y general; las experiencias en los animales son siempre negativas, lo que indica una acción específica en el hombre. Morselli y Pastore (4) han hallado en el intervalo de los accesos una hipereosinofilia más ó menos marcada, indicio de una reacción orgánica á las toxinas circulantes. Carlo Ceni (5), siguiendo en esta enumeración el orden de aparición de los trabajos, ha publicado en 1906 un nuevo artículo intentando demostrar que cuando el suero de los epilépticos es hipertóxico para el hombre, lo es por las propiedades hemolíticas de sus toxinas, quizá también por la existencia de precipitinas específicas.

Según Benigni (6), la sangre de los epilépticos contiene en el estado ordinario corpúsculos cianófilos y eritrófilos, como la de los individuos normales, que disminuyen considerablemente y tienden á desaparecer volviendo luego á la cifra normal. Claude (7), Schmiergeld y Blanchetiere han intentado en un interesante trabajo probar que la resistencia globular

(1) Ferè.—*Soc. de biologie*, 1888-89.

(2) Morselli y Pastore.—*Bolletino della R. Accad. Med. di Genova*, 1905.

(3) Ceni.—*Centralblatt f. Neurologie u. Psychiatrie*, 1905.

(4) Morselli y Pastore.—*Rivista sperimentali di Freniatria*, 1906.

(5) C. Ceni.—*Rivista sperimentali di Freniatria*, 1906.

(6) Benigni.—*Gazzetta medica italiana*, 1907.

(7) Claude, etc.—*L'Encephale*, 1908.

es normal, con una ligera disminución durante los periodos de actividad morbosa. Cuando se calienta la sangre esta resistencia queda muy disminuida; pero exactamente lo mismo ocurre en la mayoría de las enfermedades. No puede constituir, por tanto, ningún dato diagnóstico. G. Sala y O. Rossi (1) han visto que las inyecciones de suero de epilépticos no producen el menor efecto favorable ni desfavorable.

Para Carlo Besta (2) la cantidad de fibrino-fermento es mucho menor en la sangre de los epilépticos que en la de los normales, probablemente por disminución de la cal circulante, condición, según él, indispensable para la producción de los accesos convulsivos. Según el mismo Besta (3), la presión arterial, el número de pulsaciones y la temperatura no ofrecen variación alguna en el epiléptico ni aun en los accesos.

Las conclusiones de toda esta serie de trabajos no pueden ser ni más precisas ni más fáciles de obtener. La sangre del epiléptico no ofrece ninguna peculiaridad, fuera del ataque; en éste sus características tienden á acusar una intoxicación del organismo, y como quiera que el ataque no es un síntoma exclusivamente epiléptico y que muchos de los observados no eran epilépticos, sino individuos que presentaban ataques convulsivos, no es muy aventurado presumir que esos cambios se deben al ataque exclusivamente, pudiéndose presentar como él en enfermos epilépticos ó no. O lo que es lo mismo: *el estado de la sangre no ejerce influencia alguna en la producción de la epilepsia, ni acaso en la del ataque.*

Respecto á la orina de los epilépticos, los trabajos han sido también muy numerosos. La urea y ácido úrico aumenta durante y después de los accesos convulsivos, según Kinsky (4);

-
- (1) G. Sala y O. Rossi.—*Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psq. di Pavia*, 1906
 - (2) C. Besta.—*La Riforma medica*, 1906.
 - (3) C. Besta.—*Rivista sperimentali di Freniatria*, 1906.
 - (4) Kinsky.—*Revue Neurologique*, 1896

Techter (1) lo atribuye á la violencia de las convulsiones; Haig sostiene que, por el contrario, hay aumento antes.

Un trabajo reciente de Rosannoff (2), ha venido á demostrar que la eliminación de los productos nitrogenados es casi normal en los epilépticos, aumentando después de los accesos. Los fosfatos aumentan durante los accesos. La albuminuria post-paroxística se observa, para Voisin y Peron (3) y Lannois y Mazet (4), después de toda clase de accesos convulsivos, debiéndose según Galante (5) á múltiples causas. Galante y Savini (6), han notado la presencia de éteres sulfúricos. En cuanto á la toxicidad no ha podido llegarse á ningún acuerdo. Voisin, Peron, Petit y Tramonti (7) admiten una hipotoxicidad antes y durante el acceso y una hipertoxicidad después. Ferè (8), Claus y Van der Stricht opinan que las orinas preparoxísticas son las más tóxicas. Para Mairét y Bose (9) las orinas epilépticas son hipotóxicas y sólo las preparoxísticas se presentan como es normal en la generalidad de los sujetos.

Voisin y Mante (10) han creído observar, como Bonfigli (11), un retardo en la eliminación del azul de metileno. Entre tan diferentes opiniones es muy difícil orientarse para obtener conclusiones prácticas, tanto más cuanto que según las escurpulosas investigaciones de G. Sala y O. Rossi (12) no hay relación alguna constante entre las manifestaciones epilépticas y la composición de la orina. Se encuentra lo mismo

(1) Techter.—*Revue Neurologique*, 1897.

(2) Rosannoff.—*The Journal of the American Medical Association*, 1908.

(3) Voisin y Peron.—*Arch. de neurol.*, 1892.

(4) Lannois y Mazet.—*Lyon méd.*, 1899.

(5) Galante.—*Riforma medica*, 1898.

(6) Galante y Savini.—*Annali di neurol.*, 1899.

(7) Tramonti.—*Revue neurol.*, 1899.

(8) Ferè.—*Soc. de biologie*, 1893.

(9) Mairét y Bose.—*Soc. de biologie*, 1896.

(10) Voisin y Mante.—*IX Congrès des médecins alien. et neurol.*, 1898.

(11) Bonfigli.—*Rivista sperim. di Fren.*, 1899.

(12) G. Sala y O. Rossi.—*Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psq. di Pavia*, 1906.

aumento que disminución de los productos normales, según los casos, sin que se puedan establecer reglas fijas. *No es posible, por tanto, atribuir la epilepsia á procesos renales.*

La teoría tóxica es ahora la que parece estar más en boga. Los trabajos se han ido multiplicando en tal número, que es muy difícil dar idea del estado actual de la cuestión, dada la falta de espacio. Acaso uno de los fundamentales sea el de P. Masoin (1), por su extensión, solidez y riqueza de bibliografía. El método seguido fué la investigación de la diazo-reacción en 11 epilépticos, dando resultados positivos en 5 casos, negativos en 2 é intermedios en 4. Guido Guidi (2) ha dado compuestos amoniacaes á los epilépticos, que produjeron ataques fuertes y frecuentes, hecho que, según Serni, confirma que la epilepsia es debida á una intoxicación de origen intestinal.

La llamada epilepsia saturnina ha sido un argumento invocado en favor de la teoría tóxica de la epilepsia. Basta estudiar las cuatro formas recogidas por Badie (3)—primera, crisis epileptiformes con albuminuria; segunda, crisis epileptiformes sin albuminuria; tercera, crisis epileptiformes en los nerviosos; cuarta, convulsiones en el niño—para convenirse de que no se trata de verdadera epilepsia. Hanna Thomson (4) ha creído también ver en todas las neurosis un origen toxémico, pero sin dar pruebas definitivas. En 1907 P. Masoin (5) ha vuelto á insistir en sus anteriores ideas, precisándolas en el sentido de que todo ello es fruto de una alteración en la fórmula normal de la eliminación nitrogenada, no siendo ni causa ni efecto de la crisis, sino un síntoma colateral. La epilepsia sería para él una enfermedad de los cambios nutritivos.

(1) P. Masoin.—*Arch. de Pharmacol. et de Therap.*, 1904.

(2) G. Guidi.—*Societa di Medicina legale*, 1908.

(3) Badie.—«Des formes cliniques de l'E. Saturnine.» *Th. Lyon*, 1908.

(4) W. H. Thomson.—*New-York medical Journal*, 1905.

(5) P. Masoin.—*Journal de Neurologie*, 1907.

El hecho de que de 16 casos la reacción haya sido positiva en 9 y negativa en 7, resta gran valor á tales afirmaciones. Las admirables investigaciones de Donath (1) permiten presumir que la colina contenida en el líquido céfalo-raquídeo de los epilépticos juega un papel importante en la producción del acceso. Pero como quiera que también existe en otras afecciones orgánicas destructivas del sistema nervioso central, la única consecuencia lógica es la de que se trata de un veneno nervioso convulsivante, producto, no causa, de la epilepsia. *La teoría tóxica tampoco explica satisfactoriamente la génesis de la epilepsia esencial.*

Vamos como final á repasar las teorías medulares, bulbares y corticales. Kussmaul, basándose en que el ataque epiléptico obtenido por la oclusión brusca de las carótidas y vertebrales continúa produciéndose después de haber separado el cerebro á nivel de los tubérculos cuadrigéminos, y Nothnagel (2), logrando las convulsiones por excitación mecánica de la parte anterior del cuarto ventrículo, se hicieron defensores de la teoría medular y bulbar, hoy muy abandonadas. El triunfo en esta orientación ha sido para la cortical. El asiento del proceso se tiene por indudable la corteza cerebral. La causa *del ataque*, según unos, Holm (3), Fodorsky (4), Borchipolsky (5), Mirto (6), etc., es la hiperemia; según otros, Naunyn (7), Vidal (8), Hambursin, etc., la anemia. Según Richet, ninguna de las dos.

Quédannos por citar dos hipótesis, que aunque recientes, quizá lleguen, á falta de otra mejor, á alcanzar gran prepon-

(1) Donath.—*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1905.

(2) Brinswanger.—*Eulenburg Realencyclopadie*, 1893.

(3) Holm.—*Revue neuropol.*, 1893.

(4) Bechterew y Fodorsky.—*Neural. Centralbl.*, 1894.

(5) Borchipolsky.—*Revue neuropol.*, 1897.

(6) Mirto.—*Annali di neuropol.*, 1899.

(7) Naunyn.—*Zeitschr. für Klin. Med.* 1895.

(8) Vidal.—*Soc. de biologie*, 1899.

derancia. Una la que, defendida por T. Silvestri (1), establece una relación entre la epilepsia y la hipocalcificación de los tejidos. Es una derivación de los trabajos de Besta que antes hemos citado. Otra, apoyada por Claude y Schmiergeld (2) después de estudiar 17 casos, la que concede un papel importante á las glándulas tiroides y paratiroides.

Las alteraciones de las glándulas revelan una alteración química en la elaboración y absorción de la substancia coloi-dea. No es posible pronunciarse en favor ni en contra, tanto más cuanto que resulta muy aventurado querer deducir, en glándulas de esta naturaleza, trastornos funcionales por el solo examen histológico, como los mismos autores de la hipó-tesis confiesan.

De todas las teorías enumeradas, sólo se desprende que el ataque epiléptico puede obedecer á muy distintas causas, con predominio de ciertas intoxicaciones, quedando en el mayor misterio todo lo referente á la trama íntima de la epilepsia.

¿Ha sido más afortunada la anatomía patológica?

Pronto hallaremos la respuesta.

Para Oppenheim, el engrosamiento de los huesos del crá-neo, el espesamiento y adherencias de las meninges, son le-siones á las que no puede concederse la menor importancia dada su poca frecuencia. La esclerosis del asta de Ammon sólo es anomalía del desarrollo. El cerebro puede estar lo mismo aumentado que disminuído de peso—Van Walsem (3). Follet y Beaume (4) han hallado desigualdad de peso entre los dos hemisferios; Bourneville y Vossin se han encontrado varias veces atrofia de algunas regiones.

Weber (5), en los individuos muertos en estado de mal, ha visto numerosas extravasaciones sanguíneas cerebrales y

(1) T. Silvestri.—*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1907.

(2) Claude y Schmiergeld.—*Soc. de Neurologie*, 1908.

(3) Van Walsem.—*Neurol. Centralbl.*, 1899.

(4) Follet y Beaume.—*Revue neurol.*, 1901.

(5) Weber.—*Wien. med. Wochenschr.*, 1899.

bulbares. Para Chaslin (1) la lesión específica es una esclerosis neurógica, proceso indicador de una inflamación de naturaleza infecciosa ó tóxica de marcha ordinariamente crónica. Bloeq y Marinesco (2) creen que estas lesiones más son una consecuencia que una causa. Bourneville, Brissand y Sailer (3) han descrito una esclerosis nodular hipertrófica. Roncorini (4), en un hermoso trabajo, ha sentado la conclusión de que la verdadera patogenia es un predominio de las grandes células piramidales sobre las pequeñas triangulares, á la inversa de lo que ocurre en el individuo sano: *lesión cerebral hereditaria*. Alzheimer (5), y Bleuler (6), en 26 cerebros de epilépticos dementes, ha hallado una hipertrofia considerable de la capa neurógica intermediaria entre la pía madre y y las fibras tangenciales de la corteza. Binswanger ha examinado 3 casos sin hallar las lesiones de Chaslin.

El simpático se ha visto alterado por Echevarría, Chipault, Jaboulay, etc.

Los artículos aparecidos en estos últimos años tampoco permiten admitir una lesión específica.

Pighini (7) hizo la autopsia de un epiléptico de treinta y cuatro años muerto en estado de mal, descubriendo un foco hemorrágico en la circunvolución del hipo-campo en su tercio anterior y una gran parte del asta de Ammon. Marchand (8) ha llamado la atención acerca del hecho de que los epilépticos que tienen buena inteligencia no presentan más que adherencias, más ó menos difusas de las meninges blandas, á la corteza, sin alteración de ésta. Quizá se trate de huellas de

(1) Chaslin.—*Soc. de biologie*, 1889.

(2) Bloeq y Marinesco.—*Semaine Médicale*, 1892.

(3) Sailer.—*The Journ. of nerv. and ment. disease*, 1898.

(4) Roncorini.—*Archivio di psichiatria*, 1896.

(5) Alzheimer.—*Revue neurol.*, 1900.

(6) Bleuler.—*Müncb. med. Wochenschr.*, 1895.

(7) G. Pighini.—*Rivista sperim. di Frenictria*, 1904.

(8) Marchand.—*Soc. de biologie*, 1907.

meningitis padecidas en la infancia. En cambio en los epilépticos con debilidad intelectual ó demencia hay una esclerosis neuróglia localizada. Los mismos Marchand y Nonet (1) han presentado piezas anatómicas y cortes histológicos relativos á un caso de parálisis general en un imbécil epiléptico. Se trataba de meningo-encefalitis sub-aguda con pequeños islotes esclerósicos en la corteza. A nivel de los lóbulos frontales, venas meníngicas con flebitis obliterante. Focos diseminados de hemorragia capilar. Según los autores, la esclerosis era el substratum de la imbecilidad, y el resto de la parálisis general. Los mismos neurólogos (2) han observado un epiléptico con meningo-encefalitis y hemorragia miliar, presentando en vida un síndrome meningítico que acabó por la muerte. Alquier y Anfimow (3), en 10 cerebros de epilépticos, 4 muertos en estado de mal, han descubierto pequeñas hemorragias diseminadas que evolucionan hacia la esclerosis. Parece tratarse más de un efecto que de una causa del mal comicial. Tal es también la opinión de G. Sala (4), para quien las lesiones celulares de las circunvoluciones motoras son consecuencia de los accesos. Mlle. Theoktistoff (5), en su tesis, aboga por el origen espinal de la epilepsia, basándose en las experiencias de Brown-Sequard, según las cuales un traumatismo ó sección de la médula puede producir una afección convulsiva análoga á la epilepsia. Clínicamente se ven aparecer accidentes epiléptiformes en los traumatismos ó lesiones inflamatorias de la columna vertebral (fractura antigua, mal de Pott). Parece, según la Doctora rusa, que se trata de algo más que de una pura coincidencia. Roncorini (6), en una segunda publicación, ha vuelto á insistir en la disminución del número de células

(1) Marchand y Nonet.—*Soc. médicale des hopitaux*, 1908

(2) Marchand y Nonet.—*Soc. médicale des hopitaux*, 1907.

(3) L. Alquier y Anfimow.—*Soc. de Neurologie*, 1907.

(4) G. Sala.—*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1908.

(5) Mlle. Theoktistoff.—«De l'épilepsie dans ses cet.....»: *Th. Lyon*, 1905.

(6) Roncorini.—*Archivio di Psig., Neurop., Antrop. e Med. eleg.*, 1907.

piramidales, atrofia de ciertos elementos celulares, hipertrofia de otros y presencia frecuente de pequeñas células nerviosas en la sustancia blanca. E. Bravetta (1) ha llevado á cabo la autopsia de un caso de psicose epiléptica (?) muerto en estado de mal. La principal particularidad consistía en la aparición de un abultamiento nudoso ó fusiforme á caballo sobre el cilindro-eje de algunas células de Purkinje. Es un aspecto muy semejante al descrito por Golgi en la corea gesticulatoria y por Tirelli en la demencia post-epileptoide. No se puede decidir si se trata de una perturbación primaria ó secundaria de la epilepsia. G. Esposito (2) distingue hechos histológicos pertenecientes á la epilepsia y modificaciones histológicas propias del estado epiléptico. La supracoloración de las grandes y medianas pirámides y el acortamiento de sus prolongaciones, traducen un estado crónico de larga fecha atrás. Por el contrario, los fenómenos de cromatolisis y de cambio del núcleo pertenecen al período agudo terminal, y por tanto poco profundos. Anfimow (3) cree las hemorragias menudas de la superficie cerebral fenómeno constante en la epilepsia. No tienen localización particular, alteran la integridad de la capa externa de la corteza cerebral y van acompañadas de fenómenos de esclerosis que interrumpen las fibras tangenciales.

R. Moriyasu (4) ha obtenido las siguientes conclusiones, fruto de una larga serie de detenidas investigaciones:

1.^a Las fibrillas extracelulares están disminuídas en todas las capas de la corteza, sobre todo en la primera y segunda capa. Las más gruesas son las más resistentes.

2.^a Las células se colorean comunmente de un tinte obscuro, pero conservando su forma. Las fibrillas intracelulares

(1) E. Bravetta.—*Gazzetta medica Lombarda*, 1907.

(2) G. Esposito.—*Il Manicomio*, 1907.

(3) Anfimow.—*Rev. (russe) de Psiq., de Neu. et de Psych. esp.*, 1907.

(4) R. Moriyasu.—*Archiv. für Psychiatrie*, 1908.

están disociadas ó han desaparecido. Sólo algunas fibrillas pueden reconocerse. Las del cilindro-eje, aunque aglutinadas, son las más permanentes. Las más atacadas las de la vecindad del cilindro-eje.

3.^a Las *mastzellen* se encuentran muy regularmente en la epilepsia, y parecen proceder de transformaciones de las células endoteliales. Son frecuentes, en general, en los casos de éxtasis sanguíneo.

4.^a El espacio linfático perivascular está fuertemente dilatado y contiene grupos de células redondas, en gran parte de naturaleza inflamatoria.

Finalmente, Kühlmann (1) ha emitido la opinión, apoyada en demostraciones histológicas, de que las lesiones del asta de Ammon en los epilépticos son fenómenos de reblandecimiento con gliosis consecutiva. En el estrato lúcido y radiado se trata sobre todo de pequeñas células de la neuroglia y de células en araña en la fascia dentada y en el sistema de fibras tangenciales. La capa de los granos parece muy resistente.

La lesión más constante, como se ha visto, es la esclerosis de la neuroglia, reflejo anatómo-patológico de toda intoxicación ó infección un poco honda y sostenida, actuando sobre un fondo de predisposición. No tiene, por lo demás, otra significación que la de una traducción de la mayor ó menor proximidad á la demencia, según claramente se deduce de los trabajos de Marchand. Hay que dar la razón á Blocq y Marinesco en su argumentación de que las lesiones señaladas por Chaslin son más efecto que causa. Lo que probablemente ocurre es que esa misma debilitación hereditaria que es causa del síndrome mental es motivo de una mayor facilidad para que las intoxicaciones ó infecciones dejen huella lesional de su paso, acabando, á fuerza de repetidas, por producir la esclerosis, término final de la mayoría de los procesos crónicos. Las demás

(1) Kühlmann.—*Archiv. für Psychiatrie*, 1908.

alteraciones observadas pueden clasificarse en dos grupos: en uno las debidas á procesos asociados, como en los casos de Marchand y Nonet; en otro las consecuencias de los ataques, hemorragias menudas de Alquier, Anfimow y Guido Sala. Tampoco aclara nada la anatomía patológica, salvo las orientaciones marcadas por Roncorini, que aun cuando necesitadas de una más amplia confirmación, parecen ser muy favorables á las tendencias de los que ven ante todo en la epilepsia un producto de la herencia.

El último aspecto de la cuestión que nos queda por examinar es la llamada epilepsia experimental, asunto excelentemente sistematizado por Prevost (1). Está fuera de duda que mediante la aplicación de una corriente eléctrica alternativa se logra producir en los animales (electrodos en la boca y nuca) una crisis convulsiva epileptiforme. Viene á confirmar lo ya sabido que el ataque es muchas veces una exageración del poder excito-motor de la corteza cerebral. Los trabajos de Prevost, Samaja, Mioni, etc., han probado que la fase clónica es debida á la excitación de la capa cortical. La tónica se produce aun después de separar la capa cortical y la zona de los centros psico-motores. Las contracciones tónicas serian, pues, vasilares y las clónicas corticales. Ligando temporalmente ciertas arterias se engendran también contracciones. Meyer y Chirie (2) han obtenido de siete veces cuatro crisis epilépticas típicas después de la ligadura temporal, durante diez minutos, de las dos venas renales. El ataque en sí, según resulta de estas dos experiencias y de las demás citadas anteriormente con otros motivos, y que por ello no repito aquí, no es ni más ni menos que la traducción clinica de excitaciones patológicas de la corteza cerebral, tanto más fáciles cuanto más haya preparado el terreno la

(1) Prevost.—*XVII Congrès des Méd. Alien. et Neurol.*, 1907.

(2) Chirie y Meyer.—*Soc. de biologie*, 1907.

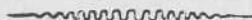
herencia ú otras causas, sin que sea indispensable este factor, como lo prueban las experiencias en animales.

La epilepsia debe considerarse, vuelvo á repetir, como un estado mental especialísimo, fruto de una herencia morbosa y fuertemente neuropática (tóxica ó infecciosa), caracterizado por una gran tendencia á la tristeza, apatía, desconsuelo, mal humor, cambios constantes de carácter, impulsibilidad exagerada, etcétera, sobre cuyo fondo se desarrollan, bajo la influencia de distintas etiologías, intoxicaciones y autointoxicaciones en primer término, una infinita variedad de síntomas y síndromes, unidos todos por el lazo común de su aspecto paroxístico; entre ellos figura el acceso convulsivo.

La demostración clínica y las consecuencias prácticas de estas afirmaciones será objeto de artículos posteriores.

DR. CÉSAR JUARROS,

Médico primero.



LA INSTRUCCION GIMNÁSTICA MILITAR

GIMNASIA RESPIRATORIA

Son tan pocos los que se ocupan de la gimnasia respiratoria, que muy bien pudieran contarse; ignoro la causa y no lo comprendo: se menciona en obras de gimnasia, pero nada más, sin darle, en mi concepto, la verdadera importancia, la trascendencia que tiene en el desarrollo del niño, del joven y adolescente, no sólo como base para todo ejercicio gimnástico, sino como un elemento de positivos resultados para fortalecer el aparato bronco-pulmonar, colocándole de este modo en condiciones de resistir mejor la invasión tuberculosa.

Siendo el tórax, en conjunto, el que mejor se presta y responde á los efectos beneficiosos del ejercicio, y demostrado suficientemente que la verdadera robustez y desarrollo armónico está en la resistencia que el individuo tenga en su aparato respiratorio, en la capacidad para la función, es de lamentar que no se piense así y esté relegada á un lugar tan secundario; en colegios y escuelas los movimientos respiratorios brillan por su ausencia (con honrosas y muy contadas excepciones); en la educación corporal, caso de haberla, se cometen errores crasísimos y perjudiciales hasta no más: se da la preferencia á ejercicios tan violentos, que el niño ó el joven se ve precisado, jadeante, sudando á chorros y fatigoso, á buscar en el descanso un freno á su corazón, que le salta del pecho, y aire para saciar sus pulmones.

Estos individuos se hacen hombres: llega la época en que la Patria los llama, y á su ingreso en filas, con las primeras instrucciones, con las penalidades propias de la vida militar, empiezan á manifestarse las lesiones del corazón, los brotes tuberculosos, secuelas de lo pasado y origen de un desarrollo ficticio; en cambio, el individuo que sin tanto biceps, sin tanta pantorrilla, pero con un aparato respiratorio acostumbrado y hecho á trabajar por un método racional y progresivo, ese resiste las marchas, la fatiga, las enfermedades, es el verdadero hombre fuerte: la robustez que reside en todos los órganos y no en la fibra muscular sola (1).

Para comprender bien los fundamentos en que se basa la gimnasia respiratoria, es preliminar obligado el fijarnos en la constitución especial del aparato encargado de esta función y en las particularidades que ofrece en su desarrollo; pues las modalidades que presenta en ambos casos parécennos indicar el camino que debemos seguir para obtener una perfecta armonía y proporcionada á las necesidades de la vida, según

(1) *La gimnasia respiratoria y la tuberculosis.*—Trabajo del autor.

sea ésta, ya que en las ordinarias la naturaleza nos lo ofrece sin misterios ni secretos, cupiendo á nosotros tan sólo el interpretarlo con fidelidad y aprovecharnos de los mismos medios ayudándole en la ejecución de sus leyes y basándonos precisamente en ellas.

Este estudio abarca no sólo los órganos intrínsecos que lo forman, como son la boca, nariz, laringe, tráquea, bronquios y pulmones (estos últimos esencialmente), sino también á otros que aun siendo extrínsecos juegan un papel tan importante como los primeros: los que integran la cavidad para contener á los más delicados, estuche que los resguarda y secunda en su funcionamiento, constituyendo lo que se llama la jaula ó caja torácica, formada por las costillas y cartílagos, vértebras dorsales y esternón, órganos duros que prestan resistencia á sus paredes, especie de armazón que da punto de apoyo á las masas musculares y partes blandas encargadas de cerrar los espacios libres que entre sí dejan, completándolos, dándoles uniformidad, y sirviendo los primeros, por las diversas disposiciones que adoptan —y que veremos más adelante—, los unos para ensanchar, los otros para estrechar la cavidad, y siendo de este modo los órganos primordiales de la función respiratoria; es decir, debemos estudiar el continente y el contenido, *pero únicamente* en el sentido de las aplicaciones al estudio que venimos haciendo; hacer otra cosa sería sobrepasar los límites marcados y entrar en el terreno amplio y extenso de la anatomía y fisiología, que ni por nuestras aptitudes ni por el objetivo que llevamos, ni sería apropiado ni podríamos desempeñar; no tratamos de hacer una descripción minuciosa y detallada, recogemos nada más lo que ambas ciencias nos brindan de adaptación á este ramo de la higiene para su mejor aprovechamiento, favorable para la salud.

«La respiración tiene por objeto proporcionar al cuerpo el oxígeno necesario para los procesos de oxidación y eliminar el ácido carbónico originado en los procesos de combustión».

(Laudois). Se verifica á expensas de la *inspiración* ó absorción del aire y de la *espiración* ó expulsión; por la primera, penetra en los pulmones un volumen de aire que varía con la profundidad de los movimientos respiratorios; por la segunda, expulsamos el aire de residuo, producto del cambio gaseoso efectuado.

Encerrados los pulmones en la cavidad del pecho, están en contacto íntimo con su pared, pudiendo deslizarse con facilidad merced á la superficie lisa y húmeda de la membrana llamada pleura, que los recubre y que de ella los separa; gracias á su perfecta elasticidad pueden seguir todo cambio de volumen de dicha cavidad, á modo de esponja que teniéndola comprimida con la mano se ensancha á medida que va cesando la presión de los dedos, y sus celdillas se van llenando de aire ó de agua según el medio en que la tengamos sumergida; quiere esto decir, que los movimientos del pulmón son completamente pasivos, su expansión mayor ó menor depende de la del tórax.

Un tórax estrecho, hundido y deforme, ó irregularmente conformado, será como cárcel estrecha en la que el pulmón estará en realidad aprisionado, incapacitado para ejercer sus funciones é impotente para desempeñar cumplidamente ese acto tan esencial para la vida; funciona, sí, pero imperfectamente, de un modo incompleto y deficiente para lo que exigen las necesidades orgánicas: son esos individuos raquíuticos, débiles y enfermizos, candidatos á la tuberculosis sobre todo, semejantes á plantas agostadas por riegos escasos y vegetando en terrenos pobres é incultos.

Por el contrario, un tórax amplio y bien proporcionado permite que la actividad respiratoria del pulmón no quede nunca paralizada, y en esta situación natural, libre de compresiones y obstáculos, hace que la incursión pulmonar sea extensa y total, verificándose así el perfecto cambio gaseoso entre la sangre y el aire atmosférico.

Al ensanchar el pecho, penetra éste desplegando las vesículas ó celdillas pulmonares; pero como hemos dicho que la distensión de éstas depende siempre de lo que permite la pared que las encierra—puesto que sus movimientos son pasivos—y ésta no se dilata por igual en todos sus diámetros, es evidente que para obtener una completa ventilación pulmonar se precisa, en primer lugar, una amplitud en los perímetros torácicos proporcionada al plano de tejido pulmonar que representan; por otro lado, forzar la columna de aire, mediante la ejecución de ciertos ejercicios, para vencer prudentemente el equilibrio de presión intra-torácica y conseguir un mayor numerario en el total de vesículas desplegadas.

En el mecanismo de dilatación y contracción alternadas de la caja torácica intervienen, por una parte, los músculos que se insertan mediata ó inmediatamente en sus paredes, y á los cuales, según lo hagan en uno ú en otro acto, se les llama inspiradores ó espiradores; de otra parte, la disposición particular del armazón óseo-cartilaginoso, y sobre todo el modo de articularse y manera especial de entrar en juego dichas articulaciones.

La arquitectura ósea es susceptible de grandes modificaciones, gracias á las cualidades de los elementos cartilaginosos y á la situación de los ejes de los huesos que forman su armazón: son capaces los primeros de alargarse por su relativa elasticidad, y de engendrar los segundos, por su torsión curvilínea, un cambio de volumen á beneficio del aumento total de la cavidad; es decir, está en nuestra mano el poder moldear y restaurar la conformación torácica por una bien entendida y racional dirección en los movimientos.

Pero dichas propiedades de huesos, cartílagos y articulaciones tienen un límite de existencia en la vida del hombre, pasado el cual están perdidas, y por consiguiente, inútiles de aprovechar; el tórax en su desarrollo natural va sufriendo ciertas transformaciones que le imprimen el carácter de las

necesidades vitales por las que va pasando, y así se denomina tórax fetal hasta los cinco años, tórax de transformación hasta los diez y ocho años, tórax de desarrollo hasta los treinta y cinco, y de regresión desde esa edad en adelante: véase cómo la naturaleza se muestra aquí más pródiga que en ningún otro asunto de la organización humana, pues permite al hombre que durante treinta y cinco años pueda atender al desenvolvimiento del aparato más importante para la vida; tal vez por ello nos proporcione éstos medios, nos dé un plazo más largo para regenerar lo que podríamos llamar *aforo vital* del individuo; hasta los treinta y cinco años podemos remediar, reconstituir, cambiar verdaderamente en muchos casos la conformación del estuche torácico; pasada esa edad se pierden aquellas condiciones orgánicas, y el tórax adquiere los caracteres que le hacen llamarse de regresión, adoptando ya la forma definitiva, buena, mala ó detestable, según hayamos sabido ó no aprovecharnos de lo que á tan poca costa se nos ofrecía.

La caja torácica en el momento de la inspiración se dilata en todos sentidos, siguiendo la dirección de sus diámetros antero-posterior, transversal y vertical, y como el mecanismo en virtud del cual tiene lugar el ensanchamiento es distinto en cada uno de ellos, es conveniente estudiarlos aislados para ver la participación que cada cual toma en este aumento de dimensiones.

Diámetro antero-posterior.—Es el comprendido entre la parte media de la cara anterior del pecho y el punto diametralmente opuesto de la posterior; su dimensión viene á ser por término medio 18 centímetros; como la columna vertebral está fija, pues sus limitados movimientos para nada influyen en esta función, el aumento del diámetro se hace exclusivamente á expensas del plano anterior, ó sea por la proyección del esternón hacia delante merced á la elevación de las costillas. Para comprenderlo basta que nos fijemos en el modo de

articularse con la columna vertebral: dirigidas hacia abajo y adelante, forman con ella un ángulo agudo de abertura inferior; al verificarse la inspiración, su extremidad posterior— dada la forma de articulación con las vértebras— gira alrededor de un eje fijo y su único movimiento es hacia arriba: se elevan, y al elevarse disminuye su oblicuidad, tendiendo por consiguiente á hacerse horizontales; en cambio la extremidad anterior, unida á los cartilagos y articulada con el esternón, es la que se aleja de la columna, siendo aquél en realidad empujado por la acción de las costillas; de aquí se deduce que el aumento de la dimensión es la diferencia entre la posición oblicua y la que adoptan al aproximarse ó tomar la horizontal, y que será tanto mayor cuanto más oblicuas y más largas aquéllas sean.

Así se explica también la diferencia de amplitud en el vértice ó en la base del tórax: en aquél las dos primeras costillas, que son las más cortas, y situadas sus dos extremidades con el cuerpo casi en un mismo plano, permiten tan sólo un ligerísimo movimiento de oscilación, mientras que á medida que consideramos la inmediata inferior, se van oblicuando más y su elevación, por consecuencia, va siendo proporcionada al grado de inclinación, hasta llegar al nivel de la 6.^a, 7.^a y 8.^a, que por ser las de más longitud y de mayor oblicuidad permiten un ensanchamiento más considerable, que es el que corresponde á la base; el esternón tampoco se desplaza paralelamente á sí mismo, es un movimiento de báscula ó de péndulo, mejor dicho, avanza mucho más en su parte inferior, porque por las razones antedichas se encuentra sujeto, casi fijo, en la porción que corresponde á la 1.^a y 2.^a costilla (más en la 1.^a), y como éstas no se elevan, por ley mecánica tiene que moverse en el sentido de lo que permite la ascensión de las demás, oscilando alrededor de un eje representado por el borde superior de su cabeza.

Diámetro transversal.—El aumento del diámetro transver-

sal se verifica de igual modo á beneficio de la elevación de las costillas: forman éstas unos arcos como retorcidos alrededor de su eje, y cuya convexidad de curvatura está dirigida hacia abajo y afuera en la fase de reposo del tórax; al penetrar el aire, la convexidad se dirige francamente hacia fuera y arriba, ejecutando cada costilla un movimiento de torsión alrededor de un eje que pasará por sus dos extremidades anterior y posterior, verificándose aquí, y en virtud de idénticas leyes, lo mismo que queda señalado para el diámetro antero-posterior, ganando en dimensiones la diferencia que haya entre la posición oblicua y la horizontal, y de un modo análogo que el aumento estará en razón directa con la oblicuidad y grado de torsión de la costilla correspondiente.

La expansión del tórax se completa en el sentido del diámetro vertical por la acción exclusiva del músculo diafragma, y aunque su función ha sido objeto por parte de los fisiólogos de controversias interminables, no hemos de hacernos eco de ellas, pues en este punto bástanos con esta su principal acción, máxime habiendo en dicho extremo conformidad absoluta; es el diafragma el tabique carnosos que separa la cavidad del cuerpo en dos partes, el tórax y el abdomen, formando una bóveda saliente en la cavidad torácica: sus fibras se insertan en todo el perímetro de la abertura inferior del tórax y convergen hacia el centro tendinoso—llamado frénico—que ocupa la parte culminante de la cúpula; al contraerse estas fibras reducen la curvatura, desciende el centro frénico y disminuye, por consecuencia, la altura de sección de la cúpula diafragmática, ganando el tórax un volumen aproximado (1) á lo que representa el aplanamiento de la convexidad del músculo hacia el abdomen.

Por esta razón el diafragma ha sido considerado como el

(1) Quedan los espacios intermedios de Cloquet, que nunca son ocupados por los pulmones en su incursión respiratoria.

músculo inspiratorio por excelencia, y ya veremos más adelante la importancia de su papel para establecer las bases de la gimnasia respiratoria.

Acabamos de decir que la dilatación del pecho es debida á la elevación de las costillas; como esta acción es producida por los músculos inspiradores, nos resta ocuparnos de estos órganos, sin olvidar lo ya expuesto de que sólo lo hacemos en el sentido que concierne á nuestro estudio. En los músculos inspiradores se distinguen los que de un modo habitual ejecutan la función, y los que, por el contrario, estando destinados á funciones diferentes, pueden en un momento dado subvenir á las necesidades orgánicas en los grandes esfuerzos respiratorios: especie de reservas que entran en juego en cualquier instante que se vea en peligro la función hematósica; los primeros tienen sus inserciones movibles sobre las costillas, y las fijas en un punto más alto que ellas; los segundos, á la inversa, ambas inserciones son móviles, pudiendo, por consiguiente, fijar lo que convenga á las necesidades ó exigencias orgánicas.

Cuando estas exigencias funcionales—hablando en tesis general—caen bajo el inmediato dominio de la voluntad, el impulso que lleva á detener ó acelerar el juego orgánico del aparato es perfectamente regulado y nunca fuera de medida, proporcionado siempre á las necesidades de compensación y no llegando jamás á ser una traba para el cumplimiento regular de la función, ni mucho menos un peligro para el organismo; pero esto no es lo ordinario: el mecanismo íntimo impulsivo es inconsciente, y la acción de los músculos respiratorios está sometida de común á efectos reflejos instintivos capaces de producir resultados nocivos, porque «el instinto es una fuerza ciega que mide la intensidad de su acción por la excitación recibida, sin tener en cuenta el resultado producido» (Barber); y según ella, en la intervención exagerada del esfuerzo automático al reobrar los órganos por el acicate de

los centros nerviosos respiratorios, para alejar las causas de perturbación, está el efecto perjudicial, más que nada por la continuidad en producirse, si no desaparece el estímulo que la provoca.

El hombre que ejercita sus músculos teniendo una educación muscular imperfecta, ó escoge ejercicios inadecuados á su naturaleza y constitución orgánica, vése obligado—en los movimientos que representan una gran suma de fuerza, ya que en realidad así sean, ó que por su ineptitud crea que debe emplear la mayor energía posible—á ejecutar un acto que es el conjunto de varios hechos fisiológicos y cuya finalidad constante es la suspensión de los movimientos respiratorios, porque al pretender sacar de un determinado grupo muscular toda la fuerza de que sea capaz, es arrastrado por acción instintiva á echar mano de todas sus reservas, acompañándose inevitablemente del auxilio de los músculos del pecho y de la espalda, los cuales, al ser utilizados por el trabajo, son separados de su misión propia—ó secundaria—de músculos respiratorios, asociándose entonces al ejercicio las dos funciones más importantes de la economía: la respiración y la circulación.

Ese acto ó hecho fisiológico se conoce con el nombre de *esfuerzo*, y su explicación etiológica debe buscarse en la inmovilidad de las costillas para prestar un punto de apoyo fijo y sólido á las grandes masas musculares que mueven los brazos, la columna vertebral y la pelvis, manifestándose por una serie de modificaciones en la función pulmonar, por una falta de coordinación é incoherencia en los movimientos del tórax, que trae consigo la perturbación de la hematosis.

La significación del *esfuerzo* es distinta, y sus resultados en el organismo muy diferentes, según las condiciones fisiológicas en que se produzca, y en este sentido conviene que hagamos una distinción clara y precisa, por existir alguna confusión en la manera de interpretarlo y haber sido causa de

deducciones que aun pareciendo racionales son, sin embargo, erróneas.

J. DE BARTOLOMÉ RELIMPIO,

Médico primero, Auxiliar de la Junta de Táctica.

(Continuará).

NOTA CLÍNICA

CÁLCULO VESICAL.—TALLA HIPOGÁSTRICA

Las piedras de la vejiga urinaria son raramente observadas en nuestros soldados. Hago esta afirmación sin poder fundamentarla en estadísticas concretas, ateniéndome á los recuerdos de mi personal experiencia. Sólo cuatro (1) enfermos de esta clase he visto en el Ejército, y he operado, á pesar de los ya muchos años que llevo explorando cuidadosamente á cuantos soldados me ofrecen alguna sospecha de hallarse afectos de tal dolencia.

El que motiva estas líneas es un recluta del 9.º regimiento montado de Artillería, Sebastián Tenés Escudero, de veintidós años de edad, natural de Ontur (Albacete), que ingresó en el hospital militar de Barcelona á fines de Marzo pasado.

Fuera de sus trastornos urinarios no ha padecido ninguna otra enfermedad, pero no puede precisar exactamente qué antigüedad tienen aquéllos. Recuerda que desde su infancia ha necesitado orinar con gran frecuencia y ha padecido dolores hipogástricos con múltiples variantes é irradiaciones al periné, á los lomos y al glande, unas veces al terminar de orinar, otras fuera de las micciones, algunas aun en reposo y siempre al efectuar ejercicios violentos: al correr, al jugar,

(1) Los otros tres casos fueron publicados en *La Medicina Militar Española*, números de Junio y Julio de 1897, Habana.

al ir en carruaje, etc., esto es, todas las veces que, por cualquier motivo, era sacudido el cascabel vesical que el cálculo constituye. Muchas veces la micción era bruscamente interrumpida y sólo tras dolorosos esfuerzos podía reanudarla. A menudo ha padecido hematurias, aunque en cortas cantidades, y siempre mejoradas por el reposo en cama.

Para combatir estos trastornos usó multitud de medicaciones y permaneció alguna temporadas en establecimientos de aguas minero-medicinales (Fortuna, Archena y otros), sin ningún resultado favorable.

A todo esto ignoraba la verdadera naturaleza de su dolencia, que los Médicos que le habían visto atribuían á un catarro vesical crónico, y del que se creía alguna vez curado por amortiguarse á temporadas las habituales molestias. Esta remisión, coincidiendo con su ingreso en filas en Febrero último, fué motivo de que nada alegara entonces, deseoso de hacer su servicio militar, con la esperanza de que el cambio de localidad y de género de vida mejorarían su salud. Las fatigas propias del período de instrucción de reclutas se le hicieron bien pronto insoportables: las micciones, muy dolorosas, cada vez más frecuentes y más y más sanguinolentas, le atormentaban aun de noche y en cama, añadiéndose á estos desórdenes pérdida del apetito, accesos febriles, insomnio, quebrantamiento general de fuerzas y depresión psíquica. Presentóse al Médico de su Cuerpo, quien ordenó su ingreso en el hospital.

Orientado por los expuestos datos (síntomas funcionales ó de probabilidad), procedí en busca de signos físicos (ó de certeza), al cateterismo, que *nunca* se había practicado en este enfermo. Aseptizadas mis manos y el instrumental, el glande y la uretra del sujeto, introduje un explorador de bola olivar, que me reveló la no existencia de estrechez uretral ni de alteración alguna de la región prostática. El explorador metálico, usado después, previa inyección vesical de 150 gramos

de agua hervida, demostró, por su choque con un cuerpo duro, choque claro, seco, percibido por la mano con que sostenía el instrumento y oído no sólo por mí sino también por los circunstantes, demostró sin ningún género de duda la existencia de cálculo, único (1), presumiendo, por los caracteres que de él se apreciaban, que sería del tamaño de una castaña no muy grande, y probablemente úrico ú oxálico, no fosfático.

La alegría del paciente fué grande al darle cuenta del diagnóstico, ante la esperanza de verse pronto definitivamente libre de los sufrimientos que amargaban su existencia, y después de algunas indecisiones aceptó la intervención operatoria, que se efectuó el día 1.º de Abril.

La operación que decidí efectuar fué la talla hipogástrica, con la técnica siguiente:

Preparado el enfermo convenientemente (baños generales, laxantes, rasurada la región, etc.), fué colocado en una mesa de operaciones susceptible de la posición en plano inclinado, que ofrece la ventaja de rechazar la masa intestinal hacia la concavidad diafragmática y, en este caso, el fondo de saco peritoneal prevesical hacia el ombligo.

Anestesia clorofórmica.

Inyección vesical de unos 160 gramos de agua hervida (algunos inyectan aire para evitar el derramamiento del agua en el campo operatorio, al abrir después la vejiga) con sonda metálica de llave, que se dejó aplicada hasta el fin de la operación. Se empleó también (aunque quizá es innecesario con la posición dicha de Trendelenburg) el globo rectal de Petersen, lleno de agua, que empujando hacia adelante la vejiga distendida, la obliga á hacer prominencia supra-pubiana. Limpieza y desinfección del hipogastrio y regiones vecinas.

Incisión cutánea vertical, en la línea media, empezando un poco por debajo del borde superior del pubis y siguiendo

(1) Generalmente hay sólo un cálculo, á veces se encuentran dos ó tres, pocas cuatro ó más; excepcionalmente se han encontrado 193 (Roux), 307 (Maisonneuve), 495 (Keen).

hacia arriba unos 10 centímetros. Sección de la piel y tejido celular subcutáneo. Hemostasia de pequeñas arteriolas.

Incisión de la línea alba, en la hendidura intermuscular de los rectos, desde la sínfisis hasta el extremo superior de la herida cutánea. Incisión de la hojilla posterior de la vaina de aquellos músculos, en su parte más baja, para evitar el peritoneo, apareciendo en seguida la grasa subparietal.

El dedo índice (introducido en la herida, rasando el borde superior de la sínfisis y doblado luego formando ganchito) empujó de abajo arriba la grasa prevesical, y con ella, y sin verlo, el peritoneo.

Se colocó entonces un separador automático de Gosset, apareciendo en el campo operatorio la cara anterior de la vejiga, fácilmente reconocible por la vista y por el tacto. Entre sus dos venas antero-inferiores, paralelas y yuxtamedianas, se cogió la pared vesical con dos pinzas, y entre ellas practiqué una pequeña incisión, lo justamente necesario para introducir un dedo en la cavidad vesical y extraer el cálculo, que resultó ser único, muriforme, redondeado, duro, obscuro, de dos centímetros escasos de diámetro y 12 gramos de peso, y formado por uratos, al parecer.

Suturé parte de la incisión vesical, dejando espacio para el paso de los tubos-sifón de Perier-Guyon para el drenaje urinario, y apliqué el resto de la misma a los bordes de los rectos, mediante dos puntos de catgut. Sutura entrecortada de la pared abdominal, adosando los bordes de los rectos, de la aponeurosis y de la piel, excepto en un pequeño trozo en la parte inferior, correspondiente al paso de los tubos, que se colocaron fijándolos con otros dos puntos de seda.

A los cinco días se quitaron dichos tubos, dejando sonda uretral permanente, la cual pudo ser suprimida al cerrarse el trayecto por el que pasaban los repetidos tubos, lo que ocurrió espontáneamente (esto es, sin requerir avivamiento y nueva sutura) a los veinte y cuatro días de la operación.

Desde este momento quedó el sujeto completa y definitivamente curado y útil para el servicio militar, efectuando la micción con absoluta normalidad, cual si jamás hubiese padecido el menor trastorno de esta función, haciéndose lozano y vigoroso su estado general.

F. SOLER Y GARDE,

Médico mayor.

Barcelona, Mayo 1909.

PRENSA MEDICA

Presencia del hematozooario de Laverán en los esputos y en la sangre de las heces de los palúdicos (*Soc. de Path. exotique*).—Marchoux y Billet señalan la presencia de hematozooarios en los esputos (y por cierto en más abundancia que en la sangre) durante los accesos palúdicos de forma pneumónica. El parásito se ha encontrado en las heces en las accesiones disenteriformes. Billet insiste en el carácter tercianario de los accesos pulmonares congestivos y de los pseudodisentericos palúdicos.

* *

Noticia sucinta de 400 casos de meningitis tratados por la inyección intraspinal de suero específico.—Flexner y J. W. Jobling, de Nueva York (*Centralblatt f. innere Medizin*).—Los resultados obtenidos por estos autores son notabilísimos, pues la mortalidad, que era de ordinario de 70 por 100, ha disminuído á 25 por 100.

El suero empleado provenía de caballos inmunizados contra el meningococo durante seis meses por lo menos. Los meningococos que se

les inyectaban eran de diversas variedades, y las inoculaciones se hacían por via subcutánea, usando alternativamente cocos vivos y cocos muertos por el calor.

Los enfermos tratados por este suero mejoraban mucho en su estado general, observándose, á la vez que atenuación de todos los síntomas, una disminución notable de gérmenes en el líquido raquidiano.

* *

La prueba del alfiler en la sordera simulada (*Journal de med. de Bordeaux*).—El Médico ruso Gowssef ha ideado un procedimiento bastante original para reconocer la simulación de la sordera. He aquí el principio en que se basa: Si se coloca el que reconoce detrás de una persona que tenga la audición normal, y primero con un alfiler común sujeto con una mano y después con la mano sola, sin alfiler, recorre á lo largo de alto á bajo la espalda de la prenda de ropa que tenga puesta dicho individuo, éste sabrá inducir fácilmente cuándo la experiencia se hace con el alfiler y cuándo no.

Pero si á la vez se raya el vestido del reconocido con la mano derecha, y con un alfiler llevado por la mano izquierda el vestido del que reconoce (ó á la inversa), un sujeto sano no podrá distinguir si su ropa ha sido recorrida por la mano sola ó armada del alfiler, porque la sensación táctil se confunde con la auditiva. En cambio, si el individuo á quien se examina está sordo, sucederá lo contrario, ó sea que distinguirá perfectamente la una de la otra maniobra.

Con tales datos es, por tanto, fácil establecer un excelente procedimiento práctico para descubrir el engaño ó simulación de la sordera, pues la persona de oído normal no podrá precisar siempre con exactitud cuándo se le ha tocado con el

alfiler y cuándo con la mano sola. Puede hacerse la contraprueba tapando ambos oídos.

Cierto que este método no puede servir para diagnosticar la sordera, pero sí para descubrir la simulación. En la clínica de Bloch, donde primero se ha puesto en práctica, ha dado muy buenos resultados, habiéndosele sugerido á los individuos la idea de que podían apreciar la diferencia entre la mano y el alfiler. Si el sujeto afirma repetidas veces que siente el alfiler cuando se le pasa la mano por su dorso y el alfiler sobre el vestido del Médico, ó si dice que siente la mano cuando no se hace uso del alfiler, es evidente que tiene aptitud para percibir el movimiento del alfiler, lo que revela que ha oído.

SECCIÓN OFICIAL

28 Mayo.—Real orden (D. O. núm. 116) disponiendo que los Jefes y Oficiales que se relacionan pasen á la situación ó á servir los destinos que se les señalan:

Subinspectores médicos de primera clase: D. Pablo Salinas Aznares, al hospital de Vitoria, de Director, y don Antonio Santos y Sánchez, al de Pamplona, de Director.

Subinspectores médicos de segunda clase: D. Ricardo González y Araus, al hospital de Pamplona, y D. Galo Fernández España, á excedente.

Médicos mayores: D. Fernando Pérez de la Cruz, al hospital de Badajoz; D. Jerónimo Peralta Jiménez, á la fábrica de armas de Toledo; D. Antonio Martínez de Carvajal y Camino, á excedente, y D. Justo Muñoz García, á excedente.

Médicos primeros: D. Pedro Farreras Samper, á eventualidades en la cuarta Región; D. Francisco Conde y Albornoz, al primer batallón de Vergara; D. Antonio Ferratjes y Tarrida, á las Comandancias de Artillería é Ingenieros de Ceuta; D. Jesús de San Eustaquio y San Ciriaco, á la Plana mayor de la Brigada del Cuerpo; D. Antonio Sola y Huerta, al primer batallón de Guipúzcoa; D. Julián Aguado y Colmenares, al regimiento Infantería de la Orotava; D. Luis Gabarda y Sitjas, á Cazadores de Gómera-Hierro, y D. Federico Illana y Sánchez, al primer batallón de Sevilla.

- Médico segundo* D. Jerónimo Forteza Martí, al segundo batallón de Mallorca.
- 28 Mayo.—Real orden (*D. O.* núm. 116) disponiendo que los Médicos mayores D. Felicísimo Cadenas y Gutiérrez, D. Ramón Olmos y Balart, D. Víctor García Iparraguirre, D. Laurentino Salazar é Hidalgo, D. José Calleja Pelayo, D. Ignacio Gato y Montero y D. Eduardo Cisneros Sevillano, pasen á situación de excedentes en la primera Región y presten sus servicios en comisión en la Inspección general de las Comisiones liquidadoras del Ejército.
- » » Idem íd. (*D. O.* núm. 116) disponiendo que el Subinspector médico de segunda clase D. José Clairac y Blasco y el Médico mayor D. Manuel Molín y Guerra cesen en sus comisiones, quedando en situación de excedentes.
- » » Idem íd. (*D. O.* núm. 116) concediendo licencia para contraer matrimonio al Médico segundo D. Eduardo Lomo y Godoy.
- » » Idem íd. (*D. O.* núm. 117) disponiendo remesas de material á los hospitales de Málaga, Cádiz, Algeciras, Vitoria, Bilbao, San Sebastián y Santa Cruz de Tenerife.
- » » Idem íd. circular (*D. O.* núm. 117) aumentando la dotación de fundas de cabezales en los hospitales militares.
- 31 » Idem íd. (*D. O.* núm. 118) concediendo el retiro al Subinspector médico de segunda clase D. José Reig y Gascó.
- » » Idem íd. (*D. O.* núm. 119) autorizando al Instituto de Higiene para adquirir un autoclave.
- 2 Junio.—Idem íd. (*D. O.* núm. 121) disponiendo que se conceda permiso á los Jefes y Oficiales que lo soliciten para asistir al Congreso Médico-farmacéutico que se reunirá en Valencia en Octubre próximo, siempre que no haya lesión del servicio, debiendo ser el viaje por cuenta del Estado y en comisión no indemnizable.
- » » Idem íd. (*D. O.* núm. 121) autorizando al Parque de Sanidad Militar para adquirir un cuadro transformador de corrientes
- » » Disposición del Consejo Supremo (*D. O.* núm. 121) declarando con derecho á pensión á la viuda del Médico mayor D. Cándido Sánchez Ruiz.
- 5 » Real orden (*D. O.* núm. 124) concediendo licencia para contraer matrimonio al Médico primero D. Carlos Gómez Moreno y Martínez.
- 7 » Idem íd. (*D. O.* núm. 125) disponiendo se remesen del Laboratorio sucursal de Málaga al Central de esta Corte 26 bultos conteniendo agua destilada, aceite volátil y pomada de azahar.
- » » Idem íd. circular (*D. O.* núm. 125) dictando disposiciones referentes á reconocimientos médicos relacionados con el reclutamiento del-Ejército.
- 9 » Reales decretos (*D. O.* núm. 126) autorizando la compra por gestión directa, para el consumo durante un año, del carbón mineral y vegetal y del jabón común necesarios en el hospital de Barcelona, y de los víveres que requiera el de Badajoz.

Con este número repartimos un prospecto del medicamento TRESOL, preparado por la importante casa Federico Bayer y Compañía, de Barcelona