

tivos, pero *desprovistos de toda emoción*, como escenas campestres, viajes efectuados sin peligros de ningún género, etc., es decir, relatos que produzcan una distracción y alegría completamente tranquilas.

Se prescribirá un régimen adecuado á las circunstancias de cada niño, pues no todos toleran de igual manera los diferentes alimentos, y se descartará de él en absoluto el vino, la cerveza, el té y el café, procurando que reuna buenas condiciones nutritivas y de digestibilidad, estableciendo orden en las comidas, evitando todo género de excesos y cuidando de que la cena sea ligera, constituyendo, á mi juicio, una de las mejores, una sopa de leche, por ser muy digestible y nada excitante, y haciendo que la tome una hora antes de acostarse. Cuidese también de que el niño tenga la cabeza, cuando esté en la cama, convenientemente elevada.

Las demás causas que puedan existir, como estreñimiento, vermes, hipertrofia de las amígdalas, etc., se combatirán con los medios adecuados; pero si diré, que el estreñimiento le trataremos preferentemente con enemas, ya con agua hervida tibia, ó bien adicionándola un par de cucharadas de las de café de glicerina neutra, y si no bastara se pone la lavativa con una ligera infusión de hojas de sen, á la que tengo yo gran predilección, porque obra aumentando la peristalsis intestinal sin ocasionar alteración flemática de la mucosa; no recurriendo al purgante administrado por la boca sino en caso de necesidad.

Reconocida la causa, lo probable, lo casi seguro es que no vuelva á presentarse el efecto, que son los terrores nocturnos. Pero si siguen presentándose éstos aun después de satisfecha la indicación causal ó bien cuando no puede llenarse ésta, recurriremos al tratamiento directo de los ataques mediante la administración del bromuro de potasio:

*Para un niño de cuatro años.*

Bromuro de potasio.....	1 gramo.
Agua.....	30 gramos.
Jarabe simple.....	10 »

Mézclese y disuélvase.

Para tomar una cucharada grande media hora antes de cenar; y si á pesar de esto se presentara el ataque, se administra al día siguiente una cucharada grande dos horas antes de cenar y otra á la hora y media de la primera. Si fuera un niño de pulso débil, reemplazaremos el bromuro de potasio por el de sodio.

Los baños templados los considero inconvenientes, y más aún dándolos diariamente y prolongados, como algún autor aconseja, porque debilitarían y serían, por lo tanto, contraproducentes.

El benzo-naftol será muy útil á título de antiséptico intestinal, cuando sospechemos que las infecciones de este origen son las responsables de los terrores nocturnos.

*Para un niño de cuatro años.*

Benzo-naftol..... 1 gramo.

Divídase en 12 sellos pequeños. Para tomar uno cuatro veces al día, una hora antes de las comidas.

El cloral y el opio no los considero aceptables en tesis general, porque son congestionadores del cerebro, y además el primero irrita las vías digestivas, y el segundo determina astricción, cuyos efectos podrían ser nueva causa de ataques.

Como influye tanto en la aparición de los terrores nocturnos el estado de las vías digestivas, remito al lector á lo que digo al ocuparme del catarro gastro-intestinal.

### Eclampsia.

Bajo la denominación de *eclampsia* ó de *convulsiones* se comprende un estado morboso agudo, caracterizado por convulsiones generales ó parciales, y pérdida completa ó casi completa del conocimiento.

Hay quien cree que debe reservarse el nombre de eclampsia para las convulsiones que no dependen de una lesión de los centros nerviosos; pero no lo considero aceptable desde el punto de vista nosológico, porque sea cualquiera la causa remota de la eclampsia, la próxima es tal vez constantemente la misma, y desde luego el ataque debe ser siempre considerado como un conjunto de fenómenos que *en si no ofrece distinta índole en cada uno de los casos*, toda vez que es una expresión sintomática, aunque compleja, análoga á la tos, á la disnea y á otras manifestaciones patológicas. Creo, pues, que esta enfermedad debe denominarse exclusivamente eclampsia y reservarse el nombre de convulsiones para la perturbación muscular considerada en sí misma, para el síntoma aislado que estudia la Patología general, y que divide en convulsiones tónicas y clónicas; pero no debe designarse con el nombre de convulsiones, como hacen algunos autores, una entidad morbosa de que se ocupa la Patología especial.

Tampoco estoy conforme con la opinión de los que quieren reservar la palabra eclampsia para aquellos casos en que se repiten los ataques, excluyendo de ella al estado morbozo que consta de uno solo de éstos. Semejante criterio no es admisible en manera alguna, porque el número de ataques no es revelador de la naturaleza del proceso, sino que, por el contrario, no existe relación alguna entre uno y otra, siendo el número de ataques dependiente de circunstancias diversas, individuales y patológicas, y no habiendo, por consiguiente, motivo para tal diferenciación.

Ha sido dividida la eclampsia en tres clases: *idiopática*, *sintomática* y *simpática*; comprendiendo en la primera denominación la que sorprende al niño en su estado fisiológico; en la segunda la que es dependiente de una enfermedad cerebral, y en la tercera la que está relacionada con otros estados morbosos. Esta división tiene su pro y su contra: el primero está representado porque expresa de un modo sintético los procedimientos patogénicos generales; y el contra, en que muchos casos de eclampsia originada por procesos cerebrales, puede referirse su patogenia á un procedimiento análogo al de la variedad denominada simpática; y la patogenia de esta última variedad puede ser también análoga á la de las enfermedades cerebrales, como ocurre, por ejemplo, en caso de eclampsia escarlatinosa, en el que surge aquélla, no por simpatía, sino por la impresión que directamente ocasionan en los centros nerviosos la hipertermia ó las toxinas.

Soy de parecer que no se establezcan variedades de eclampsia, porque como la realidad no se presta á estas divisiones artificiales, resultan inútiles y aun inconvenientes. En el tecnicismo médico debe resplandecer la precisión y la exactitud; de lo contrario se extravía fácilmente el juicio en el mudable campo de la clínica; las palabras técnicas deben expresar conceptos claramente determinados. Dejemos, por lo tanto, á la eclampsia sin adjetivo alguno, ya que, considerada en sí misma, es simple, y estudiemos, sin darles nombres especiales, los diferentes mecanismos patogénicos que pueden engendrarla.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO. — Las causas de la eclampsia deben ser distribuidas en dos grandes clases: *predisponentes* y *ocasionales*, cuya característica de acción se ofrece en esta enfermedad claramente delineada.

Entre las *predisponentes* figura la *infancia* en primera línea, cuya importancia es tal, que supera por sí sola á todos los demás factores etiológicos predisponentes y ocasionales. Semejante afirmación parece hiperbólica, y sin embargo, tengo pleno convencimiento de su exactitud, fundando este convencimiento, no en hipótesis más ó menos verosímiles, sino en lo que se deduce de los hechos.

En efecto, prescindiendo de la puerperal y de la urémica, la eclampsia es una enfermedad peculiar de los niños, hallándose representada la base de su causalidad, diré mejor, el elemento necesario, por las condiciones especiales del sistema nervioso en los primeros tiempos de la vida, sin cuya intervención las demás causas permanecerían estériles, como lo demuestra el presentarse este estado morbozo la inmensa mayoría de veces en los dos primeros años; su frecuencia decrece tanto más cuanto más se aleja el niño de esta edad, siendo ya muy rara á partir de los siete años. Esta es la razón en que me fundo para conceder tan excepcional importancia á la edad; pues aunque necesita un estímulo morbígeno que provoque el padecimiento, semejante estímulo ocasional hace el papel de chispa, pero la materia explosiva hállase representada por la edad. Ahora bien, ¿qué ofrece de especial el sistema nervioso de los niños pequeños? Dos importantísimas circunstancias, que son: la *impresionabilidad exquisita* y el *predominio que el aparato espinal presenta sobre el cerebral*. Á ambos factores los considero igualmente poderosos, pues el primero se revela entre otras cosas en la sacudida emocional que vemos en los niños frecuentemente á la más insignificante sorpresa que reciban, que dicho sea de paso, debe evitárseles siempre; y el segundo halla su demostración en el escaso desarrollo del cerebro y en lo rudimentario de sus funciones, lo que haciendo menos eficaz la acción moderadora de este órgano favorece el reflejismo espinal, y por consiguiente, la explosión de las convulsiones.

No creo en la intervención del *sexo* como causa predisponente, no por la discrepancia que existe respecto de si son los niños ó las niñas los que suministran mayor contingente de eclámpicos, pues mientras unos autores creen que son las segundas, Soltmann, Hugues y otros opinan que son los primeros, sino porque la variedad de las cifras que las estadísticas arrojan demuestra que influyen mucho otras circunstancias que son probablemente las de mayor importancia; y sobre todo, porque no me explico que el sexo tenga intervención alguna en los dos primeros años de la vida, durante los cuales duerme el aparato generador un profundo sueño fisiológico; pues si bien es verdad que están ya formados los órganos que le integran, desde el punto de vista del funcionalismo y de las simpatías se halla en un estado completamente latente.

Deben también agregarse á la edad, con el carácter de concausas predisponentes, la *herencia* y las *influencias debilitantes*. La primera se realiza en el doble sentido fisio-patológico, pues ora consiste en la simple propagación de la desmedida impresionabilidad, pero normal, de los progenitores, ó bien en la transmisión de ese germen latente, virtual, indescifrable, que legan á su prole los padres afectos de cualquier proceso neurósico. Como ejemplos notables de herencia patológica tenemos el caso citado por Bouchut, el cual corresponde á la *herencia similar*, y que se refiere á una mujer que había tenido eclampsia, así como sus diez hermanos; se casó y tuvo diez hijos, todos los cuales padecieron también la misma enfermedad, excepto uno que falleció á los nueve meses. Pero ya he dicho que la herencia neurósica puede originar de cualquier padecimiento de esta índole, pues el sistema nervioso de los niños lleva la huella invisible de la predisposición, que estalla en forma de eclampsia, aun cuando origine de una madre histérica ó de un padre epiléptico, constituyendo en estos

casos la *herencia de transformación*, de la cual d'Echeverría ha presentado una interesante estadística de 136 epilépticos casados, en cuya prole, que sumaba 233 niños, fallecieron de eclampsia en los primeros tiempos de la vida 195.

Mencionaré también entre las causas predisponentes el *alcoholismo crónico* en los padres; influencia que conceptúo abonadísima, pues perturba hondamente el sistema nervioso. ¿Y el *alcoholismo agudo* existente en el momento en que se realiza la concepción? No es fácil resolver este enigmático punto de la etiología; las alteraciones que la embriaguez imprime en el sistema nervioso son fugaces, y no se explica cómo han de trascender al óvulo ó al zoospermo; pero en fin, tan honda, aunque transitoria, es la perturbación orgánica que la embriaguez determina y tan difusible y sutil la misteriosa irradiación hereditaria, que no repugna á la razón admitir como posible esta influencia morbígena. La *consanguinidad* ya la he comentado al ocuparme de otras enfermedades, limitándome aquí á decir que la considero verosímil. Las *emociones* sufridas por la madre durante la gestación, se las puede englobar, desde el punto de vista de la interpretación patogénica, con la herencia neurósica; así como los *estados morbosos* que se desarrollan en el transcurso del embarazo deben ser asimilados, respecto de su influencia patogénica, á las causas debilitantes que actúan directamente sobre el niño.

Las *causas ocasionales* son muy numerosas y de muy distinta naturaleza. Tales son: las sustancias tóxicas, como el alcohol, ya porque el niño tome directamente el vino ó lo beba con exceso la nodriza; los narcóticos y el plomo; el uso del café; las auto-intoxicaciones, como la colemia y la uremia; las infecciones generales, como la viruela, el sarampión, la escarlatina, etc.; el raquitismo; la insolación; las emociones que sufre el niño y aun á veces las que experimenta la nodriza, así como la impropriamente denominada imitación; la evolución dentaria, cuando da lugar á vivos dolores; la ingestión de sustancias indigestas; el estreñimiento; los vermes del conducto intestinal; las excitaciones que se producen en las demás mucosas ó en la piel, como heridas, quemaduras, etc.; las sensaciones intensas, como las que origina el cosquilleo ó un fuerte ruido; las enfermedades que determinan entorpecimiento respiratorio, como la laringitis estridulosa, el crup, etc., y otras influencias que sin ser estados morbosos producen una perturbación respiratoria análoga, como el examen de la garganta excesivamente prolongado y más particularmente las desacertadas tentativas de intubación laríngea.

La manera de obrar estas diferentes causas ocasionales es, por lo general, verdaderamente clara. Las sustancias tóxicas de origen extra ó intra-orgánico, las infecciones y el café, determinan una excitación anómala en los centros nerviosos. El raquitismo ofrece una acción compleja y realmente oscura, pues no puede abrigarse seguridad de si consiste en la compresión que á través del occipucio sufre el encéfalo cuando se encuentra el niño en decúbito supino, ó si es debido á hiperemia meningo-encefálica que surja como consecuencia del estado morbo de los huesos craneales ó de las perturbaciones digestivas, tan frecuentes en estos niños, circunstancias estas dos últimas que conceptúo yo las más probables. La insolación debe suponerse que hiperemia el cerebro. Las emociones que experimenta el niño directamente ocasionan una brusca é intensa im-

presión en los centros nerviosos, lo mismo que la impropriamente llamada *imitación*, pues ni existe ésta en el genuino sentido de la palabra, ni transmisión de un *principio morbo*, de una *emanación morbo*, según algún autor ha sospechado, que á la manera de los miasmas pasaría de uno á otro individuo; en mi concepto, la eclampsia que surge en un niño sano por el solo hecho de presenciar las convulsiones en otro, es el simple resultado de la desagradable impresión que experimenta, del verdadero terror que se apodera de él al contemplar á su compañero presa de tan imponentes contorsiones; es, en una palabra, una emoción de máximo grado. Las emociones que sufre la nodriza, tal vez produzcan su efecto nocivo mediante una ligera intoxicación debida á una leucomaina producida por la perturbación nutritiva á que da lugar la trepidación psíquica que la nodriza experimenta. La erupción dentaria cuando es laboriosa, las indigestiones, el estreñimiento, los vermes intestinales, y en general las excitaciones desmedidas de la piel y mucosas, ejercen su influencia por un mecanismo que algunos autores denominan, impropriamente á mi juicio, acción refleja, y que yo considero como una acción verdaderamente simpática que puede también expresarse diciendo que es un estímulo á distancia. Las causas que acarrear dificultad respiratoria actúan por la intensa excitación que experimentan los centros nerviosos y tal vez muy especialmente por el estímulo que el ácido carbónico acumulado en la sangre ejerce en los centros respiratorios, por lo que se exagera el funcionalismo de los músculos encargados de los actos mecánicos de la respiración, la cual se acelera, intervienen después los músculos inspiradores y los expiradores complementarios, y por fin se desarrolla la convulsión general.

Terminaré el estudio etiológico-patogénico diciendo que es muy posible que represente un gran papel el elemento *infección*, según manifestaré al ocuparme de la fisiología patológica del ataque.

Podemos resumir la acción patogénica de todas las causas manifestando que directa ó indirectamente determinan un estímulo anormal, ya por su naturaleza ó por su intensidad, sobre los centros nerviosos.

*¿Por qué mecanismo fsio-patológico se produce el ataque eclámpico?* Según Gerardt, es originado por anemia cerebral y su punto de partida el centro espasmódico situado en el puente de Varolio. Nathnagel cree también que el arranque anatómico de las convulsiones generales se halla en este puente, habiéndole denominado centro convulsivo, al cual van á terminar todas las acciones reflejas excitomotoras y pueden convertirse en él en convulsiones tónicas ó clónicas; pero según Frank y Pitres, interviene toda la sustancia gris del eje cerebro-espinal. La índole anémica del proceso encefálico cuenta en su apoyo el resultado de las investigaciones de Kussmaul y Teuner, según las cuales puede una anemia cerebral producida artificialmente ocasionar convulsiones generales con pérdida de la conciencia. Por otra parte, la existencia del centro vaso-motor entre el citado puente de Varolio y la médula oblongada, según unos, ó en esta última según otros, ha sido también puesta á contribución para explicar, mediante la excitación que este centro experimentaría, la producción del ataque. Veamos si es posible hacer luz en este intrincado asunto.

¿Es indudable que el ataque eclámpsico origina de anemia cerebral? Me inclino por la afirmativa. En efecto, la repentinidad con que se presenta parece revelar que es debido á un proceso susceptible de desarrollarse instantáneamente, circunstancia que creo ha de llenar la isquemia cerebral; así como el obrar á distancia muchas de las causas productoras de la eclampsia es también una circunstancia que inclina el ánimo en sentido de la naturaleza vaso-motriz del proceso; y no alego la opinión de algunos autores, que considerando idéntica la fisiología patológica de la eclampsia y de la epilepsia, presentan como prueba de la anemia cerebral la palidez del rostro que en la última de estas dos neurosis se observa, porque parece que el examen oftalmoscópico en algunos ataques epilépticos ha probado que lo que existía era hiperemia cerebral, si bien es muy posible que la hiperemia que en el fondo del ojo se haya observado sea expresión simplemente de la congestión pasiva que en el encéfalo determinan los trastornos que en la respiración imprime el ataque. La cianosis de la cara y la perturbación mecánica de la respiración parecen á primera vista datos en contra de la existencia de la anemia, pues la primera revela congestión cefálica pasiva, y la segunda constituye un indudable factor causal de esta hiperemia venosa; debiendo hacer también mención de dos fenómenos de aparente importancia, y son: el aumento de temperatura que á veces ofrece la cabeza, y la frecuencia de pulso; pero éstos, aunque parece que debían inclinar el ánimo más bien hacia la congestión inicial que hacia la anemia encefálica, pierden esta significación semeiótica por el hecho de presentarse ya en pleno ataque y ser, por consiguiente, expresión sintomática de éste.

Semejante problema nosológico no encierra un interés puramente doctrinal, sino esencialmente clínico, toda vez que el médico debe tener un concepto determinado respecto de la fisiología patológica del ataque y de cómo se encuentra la circulación cerebral durante él; y si bien la dilucidación de estos puntos está rodeada de grandes dificultades, diré, sin embargo, que, en mi opinión, al principio del ataque hay isquemia de la corteza cerebral, que es la que probablemente explica, no sólo la pérdida del conocimiento, sino que como esta isquemia debe suponerse extensiva á los centros psico-motores, puede también representar la causa de las convulsiones, siendo ocasionada semejante isquemia por la excitación del bulbo, directa ó á distancia, según la causa de que se trate, cuya excitación determinaría la del centro vasomotor y el espasmo vascular consiguiente. Así supongo que se esta-

blece el ataque; pero creo que cuando es algo intenso ó duradero sobreviene rápidamente la congestión pasiva de todo el encéfalo; cuyo hecho me inspira una duda que formularé en la siguiente pregunta: A pesar de esta hiperemia venosa, que la creo acarreada por el entorpecimiento de la respiración, ¿persistirá la isquemia capilar y arterial durante todo el ataque? No es posible contestar categóricamente; pero sí diré que me inclino á creer que persiste *mientras duran las convulsiones y á que desaparece cuando han cesado éstas*.

Pero queda otro problema íntimamente relacionado con estos hechos: ¿de qué naturaleza circulatoria es el prolongado coma que á veces se observa en esta enfermedad? Entiendo que no debe ser isquémico, pues si así fuera, no había por qué cesaran las convulsiones; y vemos que el *estado de mal*, en conjunto, en los casos muy intensos y duraderos, consiste en un largo coma sembrado de ataques convulsivos, siendo natural no referir éstos al mismo proceso que el coma, sino, por el contrario, suponer que cuando aparecen las convulsiones es porque se reproduce su causa; si bien la fisiología patológica de las convulsiones no creo que sea siempre la misma, porque aunque supongo á éstas debidas á anemia cerebral, es tan sólo la primera vez que se producen, pues los ataques siguientes que se presentan durante el coma pudieran ser determinados por la hiperemia pasiva que las perturbaciones respiratorias ocasionan ó por algún proceso irritativo, toda vez que los centros psico-motores, de donde creo yo que originan las convulsiones, lo mismo pueden reaccionar anómalamente por la isquemia, que bajo la influencia de un proceso irritativo, incluso tal vez la congestión cerebral; y, por consiguiente, admito la posibilidad de la intervención de la hiperemia pasiva en la génesis de los ataques, toda vez que se produce durante éstos y seguramente ha de persistir en más ó menos grado después que las convulsiones han desaparecido.

¿Será debida á neurolisis ocasionada por la fatiga experimentada por la célula nerviosa durante las convulsiones? No, porque el agotamiento momentáneo de las zonas motoras no explicaría la pérdida completa y prolongada de la inteligencia y de la sensibilidad cutánea, y porque con mucha frecuencia es muy ligera la perturbación motriz, y sin embargo se presenta inconsciencia; y por otra parte, el gasto nervioso que representan las convulsiones no es tan considerable que produzca el agotamiento de la energía; además, la pérdida de conocimiento existe ya durante el ataque. Así, pues, entiendo que al principio del paroxismo existe isquemia encefálica y que en el transcurso de él se des-