

arrolla el éxtasis venoso, que dura un tiempo variable, según las circunstancias. Pero es muy posible que la hiperemia no sea sólo de carácter pasivo, sino que ofrezca también algo de activo, originado por el vivo estímulo que tiene lugar en el encéfalo, pues la escena morbosa que en él se desarrolla, aun cuando comienza por isquemia provocada por una hiperactividad *accidental* del centro vaso-motor, este fenómeno al fin y al cabo es excitante; y además la contracción vascular irá seguida casi necesariamente de dilatación, la cual, aunque implica relajación de la fibra muscular de los vasos, constituye una especie de reacción invertida, ó sea el descanso que sigue á la función, y más en este caso, que es excesiva. Considero, por consiguiente, á la somnolencia ó coma, según los casos, que siguen al ataque eclámpico, como de naturaleza hiperémica y de forma mixta, *activo-pasiva*, aunque predominando el segundo carácter.

No tengo, sin embargo, completo convencimiento de estas ideas que acabo de exponer, pues las presento á título de simples hipótesis, movido por la necesidad de que el médico se dé cuenta de la naturaleza del proceso que ha de tratar; porque si bien es cierto que las hipótesis no constituyen base sólida para el razonamiento clínico, también lo es que el médico tiene que saber ineludiblemente la clase de estado morboso que combate, y cuando no lo sabe debe apelar á la hipótesis, si es que, como aquí, depende de este conocimiento el criterio terapéutico, ya que la hipótesis constituye una verdad provisional muy preferible á la absoluta ignorancia de la naturaleza del proceso.

He de plantear otro problema patogénico antes de dar por terminado este asunto, y que formularé así: en los casos de eclampsia llamada idiopática ¿es siempre su fisiología patológica completamente extraña á la infección? Me ocurre formular esta pregunta ante las grandes dificultades de explicar la aparición y reaparición de los ataques y el coma que les sirve de marco por las solas alteraciones circulatorias, pues surgen inevitablemente contradicciones entre los hechos y la doctrina. Apelando á este nuevo factor patogénico se podría salvar en gran parte la dificultad, toda vez que el contacto directo de las toxinas con el encéfalo nos daría razón del por qué del primero y de los demás ataques, aun cuando existiera en aquel órgano un estado hiperémico. No considero imposible el desarrollo de toxinas á consecuencia de muchas, y aun tal vez de todas las influencias, al parecer no infecciosas, que originan la eclampsia, como la indigestión, los vermes intestinales, las quemaduras y hasta una simple herida, pues en los dos primeros

casos conceptúo muy verosímil la aparición de toxinas en un tubo digestivo que es asiento de agentes nocivos; y en el tercero y cuarto es también muy natural que se verifique por las superficies cruentas la absorción de productos bacterianos. Hasta en la eclampsia ocasionada por una emoción, que ofrece todas las apariencias, y aun podría decir las mayores garantías de ser amicrobiana, puede á mi juicio tener lugar la auto-intoxicación, mediante la honda perturbación que experimenta el metabolismo nutritivo á consecuencia de la conmoción nerviosa; lo que originaría la formación de leucomainas, las cuales determinarían su acción patógena sobre el encéfalo. Sólo así podríamos darnos razón del por qué de esa serie de convulsiones que á veces se repiten de cuando en cuando sobre un fondo continuo de coma que se prolonga muchas horas, según he tenido ocasión de observar algún caso.

No cito más que para rechazarla la opinión que atribuye el ataque eclámpico á lo que podríamos llamar laxitud de la célula nerviosa, ó sea á la dificultad que ésta ofrece en ciertos casos de retener la fuerza nerviosa, dejándola escapar á impulso de estímulos diversos, bajo la forma de paroxismos convulsivos, así como la que le refiere á las trabas que experimenta la nutrición de las células nerviosas, lo cual ocasiona la suspensión de su funcionalismo. La primera de estas opiniones no es admisible, porque no se dice en ella la causa de que la célula pierda la propiedad de retener la fuerza nerviosa, y en todo caso esa perturbación motriz no explicaría la falta de conciencia y de sensibilidad cutánea; y la segunda muchísimo menos, porque ni se indica la razón de que el cambio nutritivo sufra entorpecimientos, ni en el ataque existe pérdida de funcionalismo de las células nerviosas de orden motor, que son las que principalmente toman parte en él, sino que, por el contrario, desarrollan durante las convulsiones verdadera hiperactividad.

PATOGRAFÍA.—Cuasi siempre va precedido de prodromos el ataque eclámpico, si bien en los niños de pecho suelen faltar ó, lo que es más probable, pasan desapercibidos. Los fenómenos precursores consisten en insomnio en unos casos, y en otros en sueño inquieto y acompañado á veces de gritos de terror; hay mayor impresionabilidad; el niño ofrece cambios en el carácter y cierta alteración en la fisonomía; se muestra poco dispuesto á sus juegos ordinarios; está displicente, y el pulso es lleno y duro. Estos síntomas se refieren á la eclampsia que se presenta en los niños sanos, como, por ejemplo, en aquellos casos en que la causa está representada por beber demasiada cantidad de vino la nodriza; pues cuando surge en el principio de la pulmonía ó de los exantemas agudos, la aparición del ataque suele ser repentina. La duración de los prodromos es variable, si bien, por lo general, es muy breve.

Se inicia el ataque, lo cual tiene lugar durante la vigilia ó el sueño, poniéndose fija la mirada; el globo del ojo se dirige generalmente hacia arriba, de suerte que en el espacio que separa un párpado de otro no se percibe sino la esclerótica, pero otras veces se halla agitado por movimientos desordenados ó se produce estrabismo. La cara palidece ó se colorea de un modo fugaz, poniéndose después azulada; está contraída, con arrugas en la frente y fruncimiento de cejas, mostrando diversa expresión según las convulsiones de que es asiento y hallándose á menudo cubiertos los labios de espuma blanca ó sanguinolenta, siendo esto último debido á mordeduras de la lengua; en ocasiones hay rechinar de dientes y trismo. Las pupilas aparecen dilatadas y poco sensibles á la acción de la luz ó contraídas. La cabeza se inclina hacia atrás ó á uno y otro lado alternativamente. El dorso está rígido por lo general y rara vez se hallan los músculos del tronco agitados por convulsiones clónicas, pero en algunas ocasiones experimenta movimientos de rotación ó de inflexión lateral. Los miembros se extienden y se ponen rígidos, ó son impelidos por las más variadas contracciones: unas veces están los dedos en flexión sobre la palma de la mano y otras se hallan extendidos; el dedo grueso de los pies se separa del inmediato y se dirige hacia la planta; tanto las extremidades torácicas como las abdominales, efectúan movimientos alternativos de flexión y extensión, si bien son más graduados en las primeras.

Las convulsiones clónicas aparecen primero en los músculos de la fisonomía, particularmente en los motores del ojo y en los de las comisuras bucales, extendiéndose luego á las extremidades torácicas, y por último á las abdominales y al tronco, mientras que en su desaparición siguen una marcha inversa, toda vez que se verifica aquélla primero en los últimamente afectados. Hay casos en que son las convulsiones de un lado del cuerpo más exageradas que las del otro, y aun pueden ser parciales, limitándose entonces ya á una extremidad, ó bien á uno ó varios músculos, como los de la lengua, y especialmente á los del rostro y miembros torácicos, mientras que los abdominales pueden estar rígidos.

Los movimientos de deglución son muy imperfectos; de suerte que, si en estos momentos se introduce algún líquido en la cavidad bucal del niño, es arrojado casi todo al exterior; rara vez, sin embargo, es imposible la deglución, así como la expulsión involuntaria de las heces ventrales y del líquido urinario. La respiración es acelerada ó irregular y ruidosa; la inspiración incompleta y breve; pudiendo llegar á

suspenderse esta función, efecto del espasmo de la glotis, que, si se prolongara, determinaría la muerte. La circulación se acelera, pero en algunos casos aparece el pulso lento y la temperatura está algo disminuída en los miembros, pero es normal en el tronco y mayor en la cabeza, cubriéndose ésta de sudor, particularmente hacia el fin del ataque; cuando la eclampsia se desarrolla en el curso de otro estado morboso, la temperatura orgánica es la que corresponde á éste.

Las funciones de relación se encuentran hondamente perturbadas, pues la inteligencia se borra generalmente, si bien á veces no ocurre esto de un modo completo, como lo demuestra el recuerdo que conservan los niños de lo que les ha sucedido; la sensibilidad cutánea se halla del todo abolida ó sólo incompletamente, ocurriendo una cosa análoga con la visual, olfativa y auditiva.

No todos los síntomas descritos se presentan constantemente, sino que pueden faltar muchos de ellos, sin que por eso el ataque deje de ser genuino, pues realmente su intensidad varía en cada caso, desarrollándose todo este cuadro de fenómenos cuando ofrece el grado máximo, y hallándose simplemente representados los casos más ligeros por un grito, rechinar de dientes, dilatación de la pupila y rigidez fugaz de las extremidades, en cuya forma atenuada es también menos honda la depresión psíquica.

Cuando el ataque va á terminar, la fisonomía expresa abatimiento y palidece; las perturbaciones musculares y respiratorias se calman y el enfermito queda en profunda somnolencia si el ataque ha sido ligero, ó en verdadero coma, con midriasis, y la mirada fija é inexpresiva, y más ó menos embotada la sensibilidad, cuyo estado dura un tiempo variable en relación con la intensidad, duración y número de los ataques, recuperando lentamente su estado normal, pero presentando cierto abatimiento en las horas que subsiguen á la desaparición de estos fenómenos. Los movimientos convulsivos van seguidos en ocasiones de contractura de algunas partes, como los dedos, la mandíbula ó la nuca, ó bien de paresia y aun de parálisis limitadas; cuyos síntomas son motivo de vehementes sospechas de que existan lesiones cerebrales, pero de ninguna manera signo cierto de ellas, toda vez que la fisiología patológica de estas manifestaciones morbosas puede realizarse sin la intervención de semejantes lesiones, como lo prueban, por ejemplo, las aquinesias histéricas y coréicas. Por último, en ocasiones queda después del ataque un ligero movimiento febril que desaparece pronto.

La duración de los paroxismos convulsivos varía extraordinariamente, pudiendo ser de pocos minutos ó prolongarse muchas horas y aun días; pero cuando son tan largos hay que distinguir en ellos dos factores: el paroxismo en sí y el estado comatoso que le sirve de marco. Efectivamente, las convulsiones duran nada más unos cuantos minutos; pero se observan frecuentemente casos en que repiten varias ó muchas veces, con intervalos variables, persistiendo durante ellos el coma con uniformidad y sirviendo de este modo como de lazo de unión entre las diferentes crisis convulsivas; cuyo conjunto de fenómenos, constituido por las convulsiones y el coma, es el que dura en ocasiones hasta varios días, lo cual no podría ocurrir si todo el padecimiento estuviera representado por convulsiones, porque si se prolongaran éstas demasiado no sería posible la vida, por las perturbaciones que producen en la respiración y consecutivamente en la circulación.

Sin que pueda considerarse como signo cierto, sino simplemente probable, he de mencionar la emisión de abundante cantidad de orina como anunciadora de la próxima terminación del ataque, pues durante él suele estar la micción suspendida ó disminuída.

Cuando la eclámpsia termine por la muerte, no hay que creer en absoluto en la verificación de ésta hasta que se haya comprobado la cesación completa y prolongada de los latidos cardíacos mediante la auscultación, pues se han dado casos de niños que se creyó habían fallecido y, sin embargo, gozaban de vida.

Juicios clínicos.

DIAGNÓSTICO.—La enfermedad que nos ocupa ofrece tan numerosos puntos de contacto con la *epilepsia*, que es imposible distinguirlos si no tenemos en cuenta más que los síntomas que caracterizan el ataque de una y otra; pero como, aunque no decisivos, no están desprovistos de interés, expondré primero los datos diferenciales al ataque, y á continuación los que atañen al curso de estos padecimientos y á otras circunstancias que en ellos concurren.

Fuera de ciertos casos, la eclámpsia infantil no ofrece todos los fenómenos de un ataque epiléptico intenso; cuando el niño conserva en parte la inteligencia y las convulsiones son débiles y parciales, hay motivo para considerar el ataque como eclámpmico, y dura éste más que el epiléptico; en cambio inclinan el ánimo á favor de este último, el haber sido precedido el ataque de aura bien marcada y el distin-

guirse en él un período de convulsiones tónicas y otro de clónicas. Cito estos datos, porque en tesis general encierran algún valor, pero distan mucho de ser absolutos, pues hay distintas modalidades de epilepsia y algunas sumamente atenuadas.

Así, pues, hemos de buscar luz para este diagnóstico en las circunstancias que podríamos denominar *extrínsecas*. La marcha de la epilepsia es crónica, mientras que la de la eclámpsia es aguda. La primera se observa, no sólo durante toda la infancia, sino que persiste en las edades sucesivas; en tanto que la eclámpsia ya he dicho en la etiología que, exceptuando la urémica y la puerperal, es una enfermedad casi exclusiva de los niños pequeños. Tiene, por último, importancia extraordinaria el estado de salud del niño cuando se presenta el ataque, y así nos hará sospechar que se trata de una eclámpsia el aparecer la convulsión en el curso de un padecimiento febril.

¿Serán en el fondo un mismo estado morboso la eclámpsia y la epilepsia? Tal vez no, pues aunque no hay manera de demostrar con datos de valor absoluto la diferencia de ambas enfermedades, sí hay datos de valor relativo, y son los que acabo de exponer como signos del diagnóstico entre una y otra. Pero una vez que he rendido con esta declaración un testimonio de respeto á la tradición médica que las conceptúa distintas, diré que no estoy convencido de que la diferencia sea esencial, pues presumo que la característica de cada uno de estos procesos consiste exclusivamente en circunstancias accidentales, y muchos profesan la opinión de que las convulsiones de los niños pequeños son de naturaleza epiléptica.

En las causas nada encontramos que sea peculiar de uno ú otro, sino influencias de mecanismo indeterminado, en el que figura como principal factor un estímulo anormal de los centros nerviosos, ya impreso sordamente por el misterioso procedimiento de la herencia, ú ocasionado después del nacimiento por la intervención de agentes varios. En la anatomía patológica sería inútil inquirir la razón de la independencia de estos procesos, pues ninguno de ellos nos ofrece lesiones fundamentales: en la epilepsia idiopática, porque no existen ó al menos nos son totalmente desconocidas, lo mismo que nos sucede respecto de la eclámpsia cuando no es producida por procesos intracraneales determinados. La patografía de una y otra son de una semejanza rayana con la identidad, lo mismo que la fisiología patológica, y en las dos es el tratamiento igualmente incierto. ¿Dónde, pues, se destaca limpia y con relieve claramente apreciable la característica de la individualidad

morbosa respectiva? Yo no la veo, ni nadie la señala. ¿En qué nos fundamos entonces para proclamarlas entidades nosológicas *sui generis*? En que la eclampsia aparece exclusivamente en condiciones especiales y su curso es agudo, mientras que la epilepsia clásica surge con aparente espontaneidad y su curso es crónico; cuyas circunstancias revisiten á la primera de un carácter genuinamente sintomático y transitorio, y á la segunda la presentan como un estado morboso con existencia propia.

Algo es esto, es verdad, como que son las razones en que se apoya exclusivamente su independencia. ¿Pero constituyen semejantes circunstancias base sólida de diferenciación? ¿No hay vacíos en la etiología de la eclampsia, y no es la etiología de la epilepsia casi una completa laguna? ¿No se ven niños cuya excitabilidad anómala da origen á la frecuente repetición de los ataques eclámpicos, por lo que Baumes propuso la palabra *convulsionabilidad* para expresar aquélla? Una niña, que actualmente tiene dos años de edad, de la que ya he hablado al estudiar el meningismo, sufrió á los pocos meses del nacimiento un ataque con todos los caracteres de la eclampsia; hasta la causa era apropiada, pues parecía depender de una indigestión, durando ocho horas la pérdida del conocimiento y repitiéndose en ellas muchas veces las convulsiones. Semejante estado de *mal convulsivo* surgió de nuevo al cabo de pocos meses, aunque con menor intensidad, reapareciendo después varias veces con intensidad decreciente y siendo más breves las intermisiones, pues eran de quince días, un mes, y el último ataque que la ha dado hace ya dos meses, en fin, con irregularidad, lo mismo de noche que de día, y sin causa apreciable, hasta el punto de que se la ha presentado el ataque una noche en que sólo la habían dado leche como cena. La inteligencia de esta niña es mediana y más bien deficiente, y hasta el desarrollo craneal está lejos de ser satisfactorio, pues tal vez no alcanza las dimensiones que suele ofrecer en los niños de esta edad. En una palabra: se trata ya de una epilepsia clásica, con la circunstancia, no desprovista de valor confirmatorio de este diagnóstico, de que un hermano que tiene de ocho años es tan poco inteligente, que se le puede considerar afectado de un grado ligero de imbecilidad y ofrece además hipospadias.

¿A qué importantes reflexiones no se presta este caso? El primer ataque ofreció todo el corte clásico de la eclampsia; si no hubiera recidivado, podría figurar entre los casos tipo de esta enfermedad. Pero recidivó, y varias veces, y acortándose las intermisiones y disminuyendo

la duración del ataque, y ya sin causa apreciable, pues la pobre niña está sometida á rigurosos cuidados higiénicos, y á pesar de ese género de vida ordenado evoluciona sordamente el proceso con explosiones irregulares, sin que pierda sus caracteres y sí sólo disminuyendo su intensidad, hasta que se constituye en una verdadera epilepsia idiopática. Vea el lector la nota clínica que expongo al estudiar el hidrocefalo crónico, referente á una niña de diez meses que padecía esta enfermedad y epilepsia, pues ofrece una importancia extraordinaria para la resolución del problema que ahora me ocupa. Es probable que en ese caso se tratara de una epilepsia sintomática, y si así fuera constituiría un lazo de unión entre la epilepsia idiopática y la eclampsia, y hablaría en favor de la analogía ó identidad de naturaleza que pueda existir entre ambas enfermedades.

En muchos epilépticos se encuentran en la anamnesis paroxismos convulsivos en los primeros años de su vida, siendo muy probable que en algunos casos semejantes paroxismos, que de ordinario se califican de eclampsia por la edad de los enfermitos y porque con frecuencia hay una digestión laboriosa, un estreñimiento, una emoción ú otra cualquiera influencia que ofrezca las apariencias de causa, constituyan manifestaciones genuinas de epilepsia.

Y, por último, el sufrir un niño eclampsia, revela gran impresionabilidad en su sistema nervioso y crea en él una predisposición á las neurosis en general, pues no impunemente experimenta el organismo la tremenda conmoción que produce esta enfermedad; explicándose perfectamente que las reiteradas perturbaciones que los centros nerviosos experimentan creen en ellos una verdadera disposición á la repetición de los ataques, transformando así paulatinamente al eclámpico en epiléptico, toda vez que semejante cambio no implica modificación de esencia.

He de advertir, sin embargo, que estas reflexiones se refieren exclusivamente á la eclampsia que se desarrolla cuando el niño se halla en estado casi normal, es decir, que no ofrece otra enfermedad previa que una indigestión, por ejemplo, pues es en la que aparece con mayor relieve la viva impresionabilidad del sistema nervioso, mas no á la que surge en el curso de una escarlatina ó de otro padecimiento febril, porque en este caso la patogenia de la eclampsia arranca principalmente de la enfermedad primitiva.

Terminaré tan importante asunto, manifestando que no es posible hacer afirmaciones categóricas para las que falta el necesario conven-