

Para tomar sólo una cucharada de las de café. Se espera una hora, y según los efectos que produzca, se repite ó no la cucharada cada hora, pero con observación, para suspenderla cuando lo creamos conveniente; juicio difícil de formar y que exige gran cuidado, por tratarse de un niño comatoso en quien aparecen por esta razón oscurecidos los efectos fisiológicos del medicamento; por eso es preciso vigilar minuciosamente al enfermito, para poder sorprender en tan borroso cuadro clínico los signos en que hemos de inspirar nuestra conducta; pero advierto que en todo caso se suspenderá la narceína así que cesen las convulsiones.

Cuando se le dé al niño la leche con cuchara ó cuando se le administre algún medicamento por la boca, hay que tener en cuenta cómo está la deglución, y si se halla muy entorpecida se utilizará para la administración de los medicamentos la vía rectal, y en caso de absoluta necesidad la hipodérmica. No aconsejo la alimentación por el recto porque casi no creo en ella; lo único que recomiendo, si fueran precisas, á título de alimento líquido, son enemas con 10 gramos de agua hervida tibia, cada dos horas, puestas con una jeringuilla de oídos con cánula olivar.

Terminaré el estudio del tratamiento de la eclampsia manifestando mi opinión respecto de las *emisiones sanguíneas*. De día en día ha ido reduciéndose el horizonte de este recurso terapéutico en sus aplicaciones clínicas en general, pero le quedan todavía algunas importantes indicaciones que él solo puede llenar, y entre ellas figura la que en ciertos casos existe en la eclampsia. ¿Cuándo debe extraerse sangre en esta enfermedad? En mi opinión, cuando concurren las siguientes circunstancias: resistencia del ataque á los medios empleados para combatirle; muy acentuado el coma; repetidas é intensas las convulsiones, durante las cuales se produzcan hondos trastornos mecánicos de la respiración; y en una palabra, cuando el conjunto de circunstancias nos permita presumir que existe una hiperemia encefálica bastante graduada, sobre todo si el niño es vigoroso; en estos casos, al justipreciar la indicación prestará grandes servicios, para averiguar el estado de la circulación cerebral, el examen oftalmoscópico. Pues bien; cuando exista la indicación de extraer sangre, la satisfaremos aplicando en las márgenes del ano dos, tres, cuatro ó más sanguijuelas, según la edad y demás condiciones del niño y de la enfermedad, teniendo muy en cuenta que este recurso terapéutico no le empleamos para combatir la eclampsia, sino la hiperemia encefálica.

Epilepsia.

La *epilepsia*, que ha sido también denominada *enfermedad sagrada*, *gran mal*, *sér maligno*, *mal comicial*, *mal caduco*, etc., es un estado morbo de curso crónico, caracterizado en su forma típica por ataques convulsivos acompañados de pérdida del conocimiento y de la sensibilidad. No siempre ofrece, sin embargo, la epilepsia la misma modalidad, sino que, como veremos en la patografía, presenta formas diferentes que merecen ser conocidas.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO. — Puede presentarse esta enfermedad en cualquiera época de la primera ó de la segunda infancia; ya he citado en otra parte un niño de diez meses, que padecía desde los seis epilepsia de tipo clásico, y una niña, en la que comenzaron los ataques próximamente á la misma edad; pero de ordinario no se presenta hasta los seis ó siete años, siendo los casos más numerosos según van los niños aproximándose á la juventud.

Entre las causas figura en primera línea la *herencia similar* ó de *transformación*, pues una y otra intervienen en la producción de la epilepsia en los diferentes casos. Aunque se nos oculta el mecanismo íntimo de la transmisión hereditaria, se explica perfectamente que, siendo la epilepsia una neurose, y consistiendo, por consiguiente, su patogenia en una excitabilidad anómala de los centros nerviosos, ha de ser causa abonada, para que esta excitabilidad surja, el hecho de padecer los progenitores la misma enfermedad ú otra cualquiera del sistema nervioso.

La *consanguinidad* forma también parte del catálogo de causas de la epilepsia. Ya he hablado alguna otra vez en esta obra de la interpretación que puede darse á la consanguinidad, y aun he citado el notabilísimo caso de un matrimonio formado por dos primos carnales, los dos robustos, y sin que ni ellos ni sus padres hubieran padecido, me parece, esta enfermedad; y, sin embargo, de nueve hijos que tuvieron seis ó siete fueron epilépticos.

Deben citarse asimismo la sífilis, el alcoholismo, las emociones, los traumatismos, etc., circunstancias todas cuya influencia se comprende, ya porque determinan lesiones ó porque conmueven el cerebro, cuyo último procedimiento podríamos considerarle como productor de *alteraciones moleculares*; pero cuando descendemos á investigar los cambios somáticos que han experimentado las partes, los resultados son negativos.

No he clasificado las causas en dos grupos, porque en esta enfermedad no tendrían razón de ser los conceptos de causa predisponente y determinante, ya que todas ofrecen ambos caracteres; sirva de ejemplo el caso que he citado de consanguinidad, así como los de epilepsia, que surgen sin más influencia que la irradiación hereditaria; y además, las causas que podrían ser miradas como determinantes no lo son, porque no ocasionan esta enfermedad sino en los individuos que tienen disposición orgánica, intrínseca, adecuada para padecerla.

En opinión de Laségue, la epilepsia sería producida por una mala conforma-

ción del cráneo, consistente, sobre todo, en una estrechez del agujero occipital. No considero aceptable semejante interpretación, porque de ser ésta la causa no se explicaría que haya algunos epilépticos cuyos ataques no se presentan sino una vez al año, y otros muchos en quienes son muy prolongadas las intermisiones, aunque no tanto. Ahora, en aquellos individuos en quienes los ataques se repiten con frecuencia, puede ser una de tantas interpretaciones verosímiles, pero totalmente hipotética.

En la actualidad se piensa por algunos en si será debida esta enfermedad á causa viva. No niego en absoluto la posibilidad, porque dada la pertinacia del proceso y el agrandamiento que constantemente ofrece en la etiología en general la influencia microbiana, es verosímil que sea éste uno de los casos en que tenga lugar; pero no lo considero, sin embargo, probable, porque la persistencia del microbio causal en la economía parece natural que implicara continuidad de acción, y lejos de ser así, observamos casos en que los ataques epilépticos no sólo aparecen muy de tarde en tarde, sino con gran irregularidad; además, yo creo que si fuera producida por una bacteria, ésta determinaría alteraciones somáticas en los centros nerviosos, que las autopsias no han comprobado, pues no se comprende fácilmente que aniden microbios en el organismo sin que ocasionen lesiones materiales, á pesar del transcurso de años y años, y en cambio que tengan virulencia bastante para segregar toxinas, cuya difusión sería la causa del paroxismo epiléptico.

Desde el punto de vista nosológico puede presentar la epilepsia tres modalidades: la *idiopática (genuina, primaria, esencial, epilepsia, neurosis)*, ó sea aquella que no depende de lesiones especiales; *sintomática*, la que es efecto de alteraciones intracraneales, como abscesos, tumores, la presencia de esquirlas con motivo de un traumatismo, etc., y que por producirse á veces la excitación morbígena de una manera directa en las zonas motoras corticales, ha sido denominada *epilepsia cortical, parcial ó jacksoniana*; y *refleja (simpática)*, la producida por la influencia que ejerce sobre la médula oblongada una excitación proveniente de cualquier punto del organismo, como, por ejemplo, la presencia de cuerpos extraños en el conducto auditivo externo, lesiones dentarias, la soldadura de nervios con tejido cicatricial, etc.

Sólo me ocuparé de la epilepsia idiopática.

La *fisiología patológica* de los ataques constituye todavía un misterio, habiéndose propuesto dos teorías para explicarla: la *cerebral* y la *bulbar*. La primera se funda en la existencia en el cerebro de zonas motoras y sensitivas, y en la excitabilidad de la sustancia gris cortical; y la segunda se apoya en el hecho de que todas las fibras motoras pasan por el bulbo, y, por consiguiente, un estímulo anormal que obre sobre él puede determinar el ataque epiléptico. Como éste ofrece tan íntima analogía con el eclámpico no me detendré á interpretar su fisiología patológica, remitiendo al lector á lo que he dicho respecto de este último al estudiar la eclampsia. Pero sí diré que la explicación que da Schroder van der Kolk de la intermitencia de la epilepsia, ó sea de la causa que provoca el ataque, no la conceptúo admisible. Según este autor, las células ganglionares de la médula oblongada se parecen á una botella de Leyden ó al órgano eléctrico de algunos pescados, así como el ataque epiléptico á la chispa ó al

choque que producen la botella ó el animal; cuando se ha verificado la descarga, es preciso que transcurra cierto tiempo para que tenga lugar la acumulación de una nueva cantidad de fluido eléctrico. Y no considero admisible esta hipótesis, porque hay casos en que son sumamente prolongadas las intermisiones y no es verosímil que durara tanto tiempo el agotamiento, digámoslo así, de la actividad de las células ganglionares; y por otra parte, ¿cómo explicar con semejante teoría las enormes diferencias que ofrece la duración de las intermisiones en cada uno de los individuos y aun á veces en un mismo enfermo, en quien se presentan tres, cuatro, seis ataques en un día y ya no le repiten hasta pasado un mes, por ejemplo?

Donde hay que buscar el por qué de la aparición del ataque es necesariamente en la misma causa anatomo-patológica de la enfermedad, que es muy posible exista aun en la epilepsia considerada como idiopática, pues un padecimiento tan tenaz y que de ordinario deprime más ó menos la inteligencia, debe de reconocer un origen lesional; sólo que las alteraciones serán de tal naturaleza, que escapan á nuestros actuales medios de investigación; pudiendo ocurrir, lo cual considero muy probable, que las lesiones existentes no sean de las que podemos llamar comunes, como hiperemia, esclerosis, etc., sino una *disposición anómala* de los centros nerviosos, una *conformación irregular de su textura íntima*, particular ó exclusivamente de las células, que haya pasado desapercibida al practicar las investigaciones. Pero aun dando por indudable la existencia de la epilepsia esencial, el razonamiento clínico impone la admisión de una circunstancia particular, cuya aparición será la que determine la producción del ataque; y semejante circunstancia podrá ser un estímulo anómalo de origen visceral ó periférico, ó tal vez una auto-intoxicación, pero fugaz, que, poniendo en juego la excitabilidad desmedida de los centros motores corticales ó del bulbo, ó de cualquiera otro punto elevado de la vía motriz, excitabilidad desmedida que en estos niños existe por la herencia ó por otra influencia desconocida, ocasiona el ataque. Pudiera también suceder que se hallase representado el fundamento de la fisiología patológica por una impresionabilidad excesiva del centro vaso-motor, el cual, al exagerar su acción bajo la influencia de estímulos accidentales diversos, determinara la isquemia encefálica; explicándose así por la disminución del riego sanguíneo en las circunvoluciones la pérdida del conocimiento, lo mismo que las convulsiones, toda vez que la isquemia, aunque implica falta de estímulo, es causa abonadísima para provocar la exaltación funcional de los centros motores. Diré, para terminar, que sea cualquiera la naturaleza anatomo-patológica ó nosológica de

la epilepsia, es muy probable que la causa próxima del ataque esté representada por estos dos fenómenos sucesivos: hiperactividad del centro vaso-motor ó isquemia encefálica, pues la brusca caída del individuo, que revela lo instantáneo de la suspensión del funcionalismo cerebral, nos impone ineludiblemente la admisión de un mecanismo patogénico de realización también instantánea, que tal vez no pueda ser otro que el que dejo indicado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las investigaciones necrópsicas no han llegado á comprobar una lesión que por su asiento y constancia pudiera representar la causalidad del padecimiento. Efectivamente, basta examinar ligeramente los datos que han suministrado las autopsias para persuadirse de su heterogeneidad, pues que entre las lesiones encontradas figuran los tumores, la atrofia, la hipertrofia y la esclerosis del cerebro; tumores de las meninges encefálicas; embolias en los vasos cerebrales; engrosamientos de la cara interna del cráneo y deformidades de éste, alteraciones de la médula, etc., etc., y en cambio otras veces los resultados de la autopsia han sido negativos. Por consiguiente, si la epilepsia idiopática es debida á alguna lesión, es ésta en la actualidad completamente desconocida.

PATOLOGÍA.—La enfermedad puede presentar diversas modalidades, que pueden agruparse bajo las siguientes denominaciones: *gran mal* ó forma grave; *pequeño mal* ó forma leve, y *equivalentes del ataque epiléptico*.

En la primera forma, ó *gran mal*, va precedido el ataque de prodromos en la mayor parte de los casos, los cuales pueden ser clasificados en dos grupos: *remotos* ó *próximos*. Los remotos, que son los que preceden algunas horas ó días al paroxismo, se presentan con menos frecuencia que los próximos, y se hallan constituidos por pesadez de cabeza, excitación, vahídos, etc. Los próximos, ó sea los que se manifiestan poco antes del ataque y que en ocasiones forman parte de él, consisten en desórdenes de la motilidad, como estremecimiento de los músculos del rostro ó temblores (*aura motora*); en perturbaciones de la sensibilidad general ó de la de los sentidos (*aura sensible, aura sensorial*); y en trastornos de la actividad cerebral (*aura psíquica*). Hay casos, sin embargo, en que el ataque no va precedido de estos fenómenos premonitorios, que han recibido el nombre de *aura*, sino que aparece de repente. Se ha dicho que en los niños pequeños no se presenta el *aura*; pero yo me inclino á creer que no falta, sino que pasa desapercibido, porque los enfermos no tienen todavía suficiente edad para darnos razón de estas anómalas sensaciones. Describamos el paroxismo.

El niño pierde el conocimiento bruscamente, lanzando antes en ocasiones un intenso grito, y cae al suelo, generalmente hacia adelante, con tal rapidez, que no tiene tiempo de elegir posición ni sitio para lastimarse menos, sino que cae en el punto donde le sorprende el ataque, ya sea en la escalera, en el agua ó sobre el fuego si se encuentra inmediato á él, como ha sucedido muchas veces; la palidez del rostro es también otro de los síntomas primeros. La perturbación muscular consiste en los momentos iniciales del ataque, en una convulsión *tónica* (tetanismo) que hace se suspenda la respiración, y que, á consecuencia del éxtasis venoso que este último hecho produce, la palidez cutánea sea sustituida por color rojo primero y cianósico después; transcurrido un número variable de segundos, aparecen convulsiones *clónicas* en casi todo el sistema muscular, las cuales presentan grandes diferencias en el orden y modo como se desarrollan, y alternando de cuando en cuando con convulsiones tónicas; la respiración es ruidosa é incompleta; la cara ofrece un aspecto horrible, debido á las contracciones de que es asiento; las pupilas, que están dilatadas, permanecen inmóviles ante la acción de la luz; las mandíbulas se hallan fuertemente unidas; la boca se llena de saliva, la cual sale en parte al exterior formando espuma, que á veces está teñida de sangre procedente de las heridas que los dientes producen en la lengua al ser agitada por movimientos convulsivos; las heces ventrales y el líquido urinario son en ocasiones expulsados involuntariamente; el pulso es frecuente y al principio pequeño, pero después se dilata; se presenta un sudor copioso; y por último, cesan las convulsiones, recuperan su ritmo ordinario la respiración primero y la circulación después, y desaparece el tinte lívido del rostro.

No obstante, el estado fisiológico no se restablece inmediatamente, sino que el enfermo permanece durante algún tiempo en un estado comatoso, pasado el cual experimenta cefalalgia y acaba por dormirse profundamente, y cuando despierta no conserva recuerdo alguno de cuanto le ha ocurrido en el ataque. Después de éste puede elevarse la temperatura orgánica.

Mirado, pues, el paroxismo en conjunto encontramos en él las siguientes fases sucesivas: *aura, pérdida del conocimiento y caída, convulsiones tónicas, convulsiones clónicas, resolución muscular, coma y sueño*.

La duración del ataque es de algunos minutos, ó bien se repite mayor ó menor número de veces, constituyendo entonces un paroxismo

compuesto, que puede durar una ó muchas horas, pero no en constante convulsión, porque esto sería incompatible con la vida.

La segunda forma, ó *mal menor*, ofrece un cuadro clínico muy diferente del que acabo de describir, pues que los ataques son débiles é incompletos. A esta forma corresponde el *vértigo*, que se caracteriza por la pérdida momentánea del conocimiento, precedida ó no de aura; el rostro palidece ó conserva su color normal; el niño cae al suelo sin violencia ó consigue detenerse; los brazos quedan en resolución, pero no aparecen convulsiones tónicas ni clónicas, ó bien se presentan tan sólo en algunos grupos musculares. La duración del vértigo epiléptico es de varios segundos á un minuto.

A veces el ataque del pequeño mal se limita á un balbuceo de palabras ininteligibles, fijeza brusca de la mirada y algunos movimientos extraños. Aun cuando se ha dicho que puede presentarse sólo por la noche y hallarse simplemente constituido por la expulsión involuntaria del líquido urinario, este último extremo no le conceptúo admisible, porque en mi opinión ha podido tratarse nada más de una incontinencia nocturna de orina, ó tal vez hayan existido otros fenómenos que hayan pasado desapercibidos por tener lugar durante el sueño.

Equivalentes del ataque epiléptico.—Indicaré primero en qué consisten, y expondré después mi parecer.

Se da este nombre á diversos cuadros sintomáticos que preceden, reemplazan ó siguen al paroxismo convulsivo. Pueden ser de dos clases: *psíquicos* y *sensoriales*, ó *viscerales*. Los psíquicos consisten en delirios impulsivos, precedidos ó no de aura, cuyos fenómenos constitutivos son variables, hallándose representados por romper el enfermo las cosas que tiene al lado, pronunciar palabras incoherentes, realizar actos injustificados, etc., siendo el fondo de estas manifestaciones verdaderamente morbosas un estado de delirio epiléptico, que es el que da lugar á los actos impulsivos. Los sensoriales ó viscerales hállanse constituidos por alucinaciones sensoriales, jaquecas, ataques de asma, vómitos, etc.

De las precedentes modalidades de *epilepsia larvada* admito las psíquicas y aun las sensoriales, pero no las viscerales. Esta materia encierra, no sólo gran importancia doctrinal, sino gran trascendencia práctica. Los fenómenos viscerales no creo que deban mirarse como sucedáneos del ataque epiléptico, porque éste para ser legítimo ha de interesar, en mi opinión, el funcionalismo de los centros nerviosos, produciendo inconsciencia completa ó por lo menos turbación intelec-

tual, lo cual no tiene semejanza alguna con los trastornos viscerales. ¿Adónde iríamos á parar si porque las perturbaciones del funcionalismo vegetativo ofrecieran relaciones cronológicas más ó menos estrechas con el ataque epiléptico fuéramos ya á concederlas este carácter! ¿No es, por ventura, bastante enigmática la naturaleza de la epilepsia para que vayamos á complicarla con la asimilación de estados morbosos mal definidos? Aun prescindiendo de su identidad ó diferencia con la epilepsia, ¿qué semejanza ofrecen un ataque de asma y un delirio impulsivo? ¿Es bastante para unificarlos el carácter paroxístico de ambos y lo que yo llamo relaciones cronológicas con el ataque epiléptico, es decir, que le antecedan, le reemplacen ó le sigan? De ninguna manera; la forma paroxística de estos fenómenos y su coexistencia con la epilepsia puede tener satisfactoria explicación sin necesidad de unificar su naturaleza, lo que constituye á mi juicio un error doctrinal. ¿Hasta se ha presentado como prueba de tal identidad la acción benéfica que la medicación bromurada ejerce en estos fenómenos! Argumento absolutamente inadmisibles, no sólo porque nada tendría de particular que cedieran más ó menos al empleo de un bromuro, supuesto que éste produce alguna sedación, sino porque desgraciadamente es demasiado escasa la eficacia de los bromuros en la epilepsia genuina, para que pueda semejante circunstancia fundamentar analogías nosológicas de ningún género.

Pero digo más: no estoy completamente convencido de la índole epiléptica de los paroxismos psíquicos y sensoriales, por la sencilla razón de que la naturaleza de la epilepsia es un enigma, la del delirio impulsivo y la de las alucinaciones sensoriales un misterio, la fisiología del cerebro una interrogación y la clínica en general un semillero de problemas, por la variabilidad de cada una de las enfermedades, cuyo conjunto de circunstancias nos impone el deber de no admitir identidad de naturaleza morbosa sino entre aquellos procesos cuyas condiciones ofrezcan suficiente garantía, en cuyo caso, la verdad, no creo que se encuentren los paroxismos psíquicos y sensoriales respecto de la epilepsia. Mas esto no quiere decir que niegue toda relación entre esta enfermedad y los paroxismos, pues, al contrario, creo que es muy estrecha, hasta el punto de que se observa con mucha frecuencia en el mismo individuo la realización de uno y otro hecho en épocas distintas, y aun en ciertos casos *parecen* reemplazar los segundos al ataque clásico de la primera. ¿Pero no podrá tratarse de manifestaciones morbosas de *relativa independencia* ó de expresiones clínicas de una *enferme-*

dad compleja? ¿Cómo es posible precisar la relación nosológica existente entre dos grupos de fenómenos de naturaleza desconocida? ¿Qué diferencias tan grandes no ofrece el estado mental en cada uno de los epilépticos, y qué horizonte tan vasto y tan accidentado no se vislumbra en semejantes estados morbosos? Yo creo, por consiguiente, que deben deslindarse los campos; y supuesto que la índole de semejantes estados morbosos nos es desconocida, designemos á los paroxismos psíquicos con nombre especial, por ejemplo, *delirio impulsivo paroxístico*, y reservemos el de *epilepsia* para los ataques clásicos, pues así se expresa su característica clínica y no se prejuzga, con grandísimo peligro de error, su índole nosológica, que puede ser distinta en cada caso.

Como ejemplo de lo enigmática que es la naturaleza de la epilepsia, diré que en la actualidad está en la clínica de niños de la Facultad de Medicina uno de nueve años de edad, que padece esta enfermedad hace dos años, el cual ofrece las siguientes notabilísimas particularidades, dignas de mención: Es un niño de excelente constitución, de una gran inteligencia á pesar de la naturaleza y antigüedad del padecimiento que tiene; ofrece un entendimiento reposado, y su carácter es también tranquilo, lo que hace de este enfermito una rara excepción, tanto más notable cuanto que le repiten los ataques 10, 12, 16 veces al día, y sin embargo, esa inteligencia permanece, no sólo íntegra, sino muy despejada; en muchas ocasiones he hecho notar á mis alumnos la relativa profundidad y el aplomo de las contestaciones de este niño, cuya fisonomía ofrece una expresión risueña sin matiz ninguno sombrío. El ataque consiste en pérdida repentina del conocimiento; se sienta en la cama; eleva los ojos; hace algún ligero gesto; palidez tan escasa que es apenas apreciable; movimientos suaves como de balanceo con el tronco y cabeza; contractura poco pronunciada de las manos y antebrazos; insensibilidad cutánea; algún grito sofocado ligerísimo y emisión involuntaria de orina. Dura el ataque unos ocho segundos, y al momento dice el niño: «ya se me ha pasado», y queda al instante tan despejado y tan alegre como antes pero no recuerda nada en absoluto de cuanto le ha sucedido durante el ataque; precisamente esta falta de recuerdo y la completa inconsciencia en que se halla en el momento del paroxismo son los dos fenómenos en que he fundamentado el diagnóstico diferencial con el histerismo, á cuya enfermedad se dirige la imaginación al ver el desarrollo intelectual de este niño y la absoluta falta de somnolencia después del ataque. Este caso es, no sólo raro, sino verdaderamente admirable, por conservarse las facultades intelectuales del niño con toda su integridad, no obstante este aluvión de ataques por espacio de dos años, y por la repentinidad con que recupera el conocimiento después de ellos; pues lo regular era que esas repetidas crisis nerviosas estupidizaran el cerebro por de pronto y que á la larga hubieran debilitado su funcionalismo.

Como antítesis de este enfermito citaré una niña de diez años, que precisamente ha estado al mismo tiempo en la Clínica, afectada también de epilepsia. La repetía el ataque próximamente cada ocho días, según dijo la madre; su in-

teligencia se había deprimido de tal suerte, que la niña era realmente imbecil; era además díscola, por lo que tuve que darla el alta á los pocos días, porque pegaba á las otras niñas; y su fisonomía era completamente inexpresiva.

PATOCRONIA.—El *curso* de esta enfermedad es esencialmente crónico, y la frecuencia é intensidad de los ataques varían extraordinariamente, no sólo consideradas en distintos enfermos, sino en uno mismo; así es que pueden repetirse muchas veces en un día, como en el niño de que acabo de hablar, ó bien presentarse sólo cada quince días, cada mes ó cada año.

Los ataques en forma de vértigo pueden terminar por la curación, ó bien, transcurrido cierto tiempo, mezclarse con otros más intensos y ser, por último, sustituidos por paroxismos de epilepsia genuina. Por lo común se presentan los ataques con tanta mayor frecuencia cuanto más antiguo es el padecimiento.

Mirada en conjunto la marcha de la epilepsia, se pueden advertir dos modalidades: ó los paroxismos aparecen aisladamente, ó bien se repiten en series separadas por intermisiones de mayor duración que la que existe entre los ataques que constituyen cada grupo.

El estado de salud del niño en los intervalos, es bueno cuando los paroxismos no se repiten muy á menudo; tal ocurre principalmente cuando la enfermedad ofrece la forma ligera, la cual permite un desarrollo físico é intelectual satisfactorio. Mas en otros casos, especialmente cuando la epilepsia cuenta larga fecha y los paroxismos son fuertes y frecuentes, decaen las facultades intelectuales y morales, y aun puede sobrevenir la manía ó el idiotismo, del cual estaba muy cerca la pobre niña de la Clínica que acabo de citar. No es, sin embargo, la epilepsia incompatible con la conservación de la inteligencia, pues la historia registra ejemplos de individuos cuyo talento era la admiración de sus contemporáneos, no obstante haber estado afectados toda su vida de este padecimiento; y el niño que está en la Clínica, y cuya inteligencia es excepcionalmente clara, constituye también un excelente ejemplo.

Juicios clínicos.

DIAGNÓSTICO.—El diferencial con la *eclampsia*, ya le he expuesto al estudiar esta última enfermedad.

La *averiguación de la existencia de la epilepsia* es el primer problema que tenemos que resolver; lo cual, si no ofrece dificultad alguna cuando los ataques se presentan de día, puede ofrecerla muy grande si sólo tienen éstos lugar durante el sueño, porque el niño no se da cuenta de ellos; si la familia por cualquier circunstancia no se apercibe, puede ignorarse durante muchos años la existencia de la enfermedad. Pues bien, entre los fenómenos que nos la pueden dar á conocer, se hallan el equimosis de la conjuntiva ó de la cara, el aparecer la almohada manchada de sangre, las heridas de la lengua, contusiones inmotivadas, cefalalgia, etc.

La *epilepsia sintomática de lesiones encefálicas ó meníngeas*, se diferencia de la esencial en que se acompaña de hemiplegia, vómitos, cefalalgia tenaz y parálisis de los nervios craneales, debiendo utilizarse en estos casos, por ser de grande interés, el examen oftalmoscópico.

Distinguiremos el *histerismo*, por ser frecuentemente provocado el ataque por emociones; la sensación del bolo histérico; el no ser instantánea la aparición del ataque, por lo que el individuo puede de ordinario evitar la caída; no hay pérdida completa del conocimiento; existe delirio; son sumamente raras la micción y la defecación involuntarias; el ataque es más largo y no termina por coma, sino que el enfermo recobra el conocimiento y ríe ó llora; y después del ataque recuerda lo que ha oído durante él. Yo expresaría el juicio sintético que el histerismo me merece, diciendo: que en sus ataques se perturba, pero no se anula, la inteligencia, y se trastorna y exalta la afectividad, mientras que en los ataques epilépticos se anulan una y otra; así es que en el histerismo las manifestaciones sintomáticas son en cierto modo expansivas, en tanto que en la epilepsia son concéntricas y con un sello de conmoción y de depresión malignas, pues abaten al organismo; el histerismo recuerda la explosión de ira de una persona de sentimientos nobles, y la epilepsia la traidora concentración de un malvado.

La *simulación* del ataque epiléptico no es frecuente en los niños, pero pudiera ocurrir, siendo fácil descubrir la superchería examinando la pupila, la que veremos se contrae perfectamente por la acción de la luz.

PRONÓSTICO.—Es muy desconsolador; pues si bien puede terminar por la curación, ya de una manera gradual ó rápida, especialmente en los niños, es, sin embargo, rara su desaparición. No es incompatible con la vida, aunque sí la amarga; expone á los niños á los peligros inherentes al ataque, como, por ejemplo, á caerse por la escalera ó sobre el fuego al ser sorprendidos por el paroxismo; y ya he dicho en la patocronia lo que puede perturbar las facultades intelectuales.

TRATAMIENTO.—¿Qué he de decir del tratamiento de la epilepsia, sino que es un problema que la ciencia persigue porque aún no ha alcanzado la solución!

Es *profiláctico y curativo*:

Respecto del primero, aconsejaremos á las madres que sean epilépticas que no lacten ellas á sus hijos, sino que encarguen semejante misión á una nodriza de buenas condiciones; cuyo precepto tiende á evitar que siga realizándose la herencia y que las criaturas estén expuestas á las gravísimas contingencias de una caída en el momento del

ataque, y á los golpes ó compresiones que podrían sufrir si el paroxismo ocurría estando la madre en el lecho. Pondremos además especial cuidado en dirigir la higiene del niño de una manera conveniente.

El tratamiento *curativo* comprende dos órdenes de factores: los *higiénicos* y los *farmacológicos*.

Por lo que se refiere á los medios higiénicos, prescribiremos un régimen alimenticio que no sea excitante—excluyendo en absoluto el vino, la cerveza, el té y el café—; el ejercicio moderado al aire libre, pero evitando las insolaciones; y los trabajos manuales y las ocupaciones campestres que no ofrezcan riesgo si el ataque sorprende en ellas al niño. La inteligencia será objeto de una cuidadosa dirección; al efecto, evitaremos los estudios áridos, profundos ó sostenidos, pero, en cambio, recomendaremos trabajos mentales, alternando con el debido reposo, cortos, muy ligeros, variados y recreativos, con el fin de oponernos, deleitando al niño, á que sus facultades intelectuales se debiliten paulatinamente, y porque además se observa muchas veces que no aparecen los ataques mientras el niño se halla jugando, sino por la noche ó cuando está sentado. Estos preceptos relativos á la dirección de la inteligencia se subordinarán, sin embargo, á las circunstancias de cada caso, y, sobre todo, á lo que la observación dicte, pues en ésta encontraremos la más acertada inspiración para nuestra conducta. Por último, evitaremos las emociones y procuraremos que el niño mueva el vientre todos los días.

Durante el ataque colocaremos al niño en un lecho bajo, le soltaremos los botones y ligaduras para prevenir compresiones, y evitaremos que se lastime. Conceptúo contraproducentes las aspersiones de agua fría, las fricciones excitantes, el aproximar á la nariz del enfermo un pañuelo mojado en vinagre ó en agua de Colonia, etc., porque todos estos estímulos no producirían ningún efecto útil, y, en cambio, si en lugar de estar abolida la sensibilidad, se conservara, aumentarían la intensidad ó la duración del paroxismo por la excitación que irradiarían á los centros nerviosos.

Si existiera indicación causal debemos llenarla desde luego, pues constituye lo más fundamental del tratamiento.

Las sustancias farmacológicas á que se ha apelado para el tratamiento de este estado morboso son sumamente numerosas; mas como sería estéril mencionarlas todas, sólo me ocuparé de las que considero más importantes.

La medicación por excelencia, dentro, por supuesto, de lo deficientí-

simo de nuestros medios, es la bromurada. Dice el doctor Gowers en su *Tratado de enfermedades del sistema nervioso*: «Si consideramos el estado morbozo de la epilepsia como una inestabilidad de la resistencia de las células nerviosas, parece probable que el efecto del bromuro consiste en aumentar la estabilidad de aquella resistencia.» No, este medicamento no obra, á mi juicio, de tal manera, sino, por el contrario, atenuando la actividad de las células nerviosas, disminuyendo su receptividad para las impresiones en las de orden sensitivo, y como consecuencia de esto, ó tal vez por una acción directa sobre ellas, rebajando el funcionalismo de las células motrices; este debe ser el mecanismo íntimo del bromuro cuando obra como moderador reflejo. ¿Existe alguna prueba de ello? Sí, una concluyente: la de que el bromuro potásico en solución al 20 por 100 aplicado sobre una mucosa, disminuye la sensibilidad de ésta. ¿Qué explicación más directa ni satisfactoria puede darse de su influencia sedante, porque esta es la palabra, sobre los centros nerviosos? Ahora, si Gowers quiere expresar con la frase aumentar la estabilidad de la resistencia de las células, que éstas son menos excitables ante las causas epileptógenas, entonces estamos conformes, porque es natural que aminorando la sensibilidad del sistema nervioso rebajará paralelamente su impresionabilidad ante las influencias morbígenas, y, por consiguiente, ante las que solicitan la aparición del ataque epiléptico. Esta interpretación de la acción sedante del bromuro, demuestra lo errónea que es la opinión de otro autor según el cual tal vez dependa semejante acción de un retraso en el desgaste del sistema nervioso, fundándose, para pensar así, en que este medicamento determina también una influencia sedante sobre los centros de nutrición; no es aceptable semejante interpretación.

Para exponer los medicamentos á que se puede recurrir en el tratamiento de la epilepsia, voy á indicar á continuación las fórmulas que sucesivamente prescribí en el transcurso de algunos meses al niño que ha estado en la clínica, algunas de las cuales las tomó más de una vez; pero debo advertir que no se deben emplear de igual manera en todos los niños, pues cada uno exige, aparte de su edad, detalles especiales en la administración de los medicamentos, según la intensidad y frecuencia de los ataques, y hay que tener presente que este enfermito tiene nueve años y constituye una rarísima excepción por lo numeroso de los paroxismos:

Bromuro potásico.....	6 gramos.
Agua destilada.....	90 »
Jarabe simple.....	30 »

Mézclese y disuélvase.

Para tomar una cucharada de las de café seis veces al día.

Bromuro de potasio.....	} āā 3 gramos.
Bromuro de sodio.....	
Bromuro de amonio.....	1,50 »
Agua destilada.....	120 »
Jarabe simple.....	30 »

Mézclese y disuélvase.

Para tomar una cuarta parte de la fórmula al día, en cuatro dosis, es decir, el total en cuatro días.

No aumenté la dosis de los bromuros porque le producían depresión.

Extracto de valeriana.....	2 gramos.
----------------------------	-----------

Divídase en 20 píldoras.

Para tomar dos cinco veces al día.

Hidrato de cloral.....	4 gramos.
Jarabe simple.....	60 »

Disuélvase.

Para tomarlo en dos días, cada día en cuatro dosis, disuelta cada una en una jícara de agua.

Sulfonal finamente pulverizado.....	2 gramos,
-------------------------------------	-----------

Divídase en ocho papeles.

Para tomar un papel por la mañana y otro por la tarde, con observación, suspendido en una tacita de agua caliente azucarada.

Benzo-naftol.....	2 gramos.
-------------------	-----------

Divídase en 20 sellos pequeños.

Para tomar uno cinco veces al día.

Bromalina.....	6 gramos.
Agua destilada.....	120 »

Disuélvase.

Para tomar una cucharada grande cuatro veces al día.

Bromalina..... 9 gramos.
 Agua destilada..... 120 »

Disuélvase.

Para tomar la tercera parte al día, en cuatro dosis, ó sea toda la fórmula en tres días.

Este pobre niño ofrecía, por desgracia, excelentes condiciones para realizar una observación exacta de los efectos medicamentosos, porque como le repetían los ataques tantas veces al día, se podía apreciar fácilmente el grado de eficacia de cada sustancia farmacológica; pues en otros epilépticos, como los ataques están separados por largas é irregulares intermisiones, la justipreciación de los efectos de los medicamentos está más sujeta á error, toda vez que pueden influir en la prolongación ó acortamiento de estas mil circunstancias de la vida; mientras que en este niño, aun cuando podía ocurrir lo mismo respecto de uno ó de varios ataques, como eran tantos al día, el conjunto tenía que suministrar una resultante exacta. Pues bien, el *bromuro potásico*, los *tres bromuros* y por último la *bromalina*, que se dice es muy eficaz, no sólo fueron inútiles, sino que, no diré que aumentaron, pero sí que coincidió con su administración más bien el aumento numérico é intensivo de los ataques; y no lo afirmo, porque como eran tan breves y le daban á todas horas, sólo se podía haberlos contado con exactitud teniendo guardia permanente; pero lo que sí afirmó la enfermera de la sala, es que el niño se orinaba mucho más que antes en el momento de los ataques, á pesar de haber yo advertido que orinara con frecuencia, y que los gritos que daba, aunque ligeros, eran más intensos. Y he de añadir que durante la medicación bromurada llegaron ya á presentarse debilidad del pulso y decaimiento general, y sin embargo, no cedían nada los paroxismos.

El *extracto de valeriana* produjo en los primeros días en que le administré disminución notable del número de ataques, que bajaron de 14 ó 16 diarios, á 6 ú 8; pero en los días siguientes volvieron á aumentar.

El *hidrato de cloral* fué ineficaz.

El *sulfonal* no le mejoró nada, y en cambio se inició ya el sulfonalismo — saburra lingual, menos apetito y algo de decaimiento —, por lo que le suspendí inmediatamente.

Y el *benzo-naftol*, que le prescribí, por sí á pesar de la completa normalidad de las funciones digestivas del niño hubiera alguna auto-infección intestinal que representara la causa de los ataques, resultó inútil,

y eso que le acompañé de un enema por la mañana y otro por la tarde, con agua hervida, devolviéndole en seguida, y régimen lácteo exclusivo durante unos días.

En resumen: que durante su estancia en la clínica, más bien evolucionó la enfermedad en sentido ascendente, no obstante estos diversos medios de tratamiento y alguno más que no cito por no hacer demasiado larga esta relación; pero sí diré, que si los padres no se hubieran llevado al niño, tenía pensado emplear sucesivamente, con los necesarios intervalos de reposo, primero unos días más el hidrato de cloral, y después la *narceína*, la *nitro-glicerina*, el *bórax*, la *belladona*, si bien respecto de ésta debo advertir que, á juzgar por las observaciones de Albertani y Unverricht en los animales, la atropina exalta la irritabilidad de la corteza cerebral; y por último, hubiera empleado los *vegetatorios* á la nuca.

No hay que dejarse influir por el pesimismo que esta nota clínica respira, pues no todos los casos de epilepsia son iguales; pero sí es preciso reconocer que aporta, por sus condiciones especiales, entre las que resalta la cuidadosa observación que del niño encargué que se hiciera, un contingente de amargura al sombrío pronóstico que por lo general ofrece esta terrible enfermedad.

Parálisis espinal infantil.

Esta enfermedad ha sido también denominada *poliomielitis anterior aguda*, *parálisis esencial infantil*, *parálisis infantil* y *parálisis atrófica de la infancia*, y consiste en la flegmasia aguda de las astas anteriores de la médula.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO.—Este estado morboso se presenta preferentemente en la infancia, aunque no de un modo exclusivo, observándose el máximo de invasiones durante el primer año de la vida, muchas también, si bien no tantas, en el segundo, menos en el tercero y cuarto año, y siendo excepcional después de éste. Es una enfermedad muy frecuente en los niños, pudiendo explicarse el hecho por la predisposición que éstos ofrecen á todo lo que es infeccioso, por la gran vulnerabilidad que su sistema nervioso presenta y por el predominio del funcionalismo medular sobre el cerebral en los primeros tiempos de la vida, cuyo conjunto de circunstancias constituye á la médula en un estado excepcional de receptividad morbosa.

Existen algunas influencias, como la herencia neuro-patológica y la dentición, á las que, si bien no sería prudente negar la posibilidad de su intervención etiológica porque el horizonte de la posibilidad es inmenso, no se las debe