

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 combatirlo; 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 beneficiosa 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-*