



## **Epilepsia esencial. — Bronquitis aguda Catarro gástrico agudo**

Sotero V. ..., soltero, natural de Palau de Anglesola (Lérida); profesión, profesor de instrucción primaria.

**Anamnesis fisiológica.**—Temperamento linfático. Alimentación predominante en sustancias vegetales. Carácter apático; escasa energía de voluntad; lucidez intelectual; no es aficionado al alcohol. Es fumador desde sus once años.

**Antecedentes hereditarios.**—Su padre tenía temperamento nervioso; era de carácter irascible, bastándole la menor molestia para producirle viva contrariedad. Su madre goza de salud. De sus hermanos, uno ha muerto tuberculoso; los demás están sanos. El enfermo no ha podido señalar otros antecedentes hereditarios.

**Anamnesis morbosa.**—Gozó de salud hasta los diez años. Entonces, después de una bronquitis aguda, tuvo accesos de tos repetidos con frecuencia y seguidos, á los dos meses, de una hemoptisis. Al poco tiempo aumentó la tos en frecuencia y en intensidad, mientras que por otra parte el más mínimo esfuerzo le causaba

disnea. Estos síntomas persistieron hasta los diez y seis años: entonces desaparecieron, gozando el enfermo de salud completa hasta los diez y siete.

**Síntomas precursores de la epilepsia.**—Á partir de esta fecha, tenía el enfermo accesos de cefalalgia difusa por todo el cráneo, repetidos con frecuencia, y seguidos, la mayor parte de veces, de vértigos de carácter subjetivo.

**Enfermedad actual.**—Empezó á la edad de diez y ocho años. En dicha fecha sufrió una impresión moral muy violenta, sobreviniéndole, diez horas después de la misma, un ataque convulsivo, cuyos caracteres fueron los siguientes:

**Caracteres del ataque convulsivo epiléptico.**—La invasión fué brusca, repentina, caracterizándose por un grito gutural, palidez del rostro y caída hacia adelante; después de lo cual quedó su cuerpo absolutamente inmóvil, en la misma posición en que había caído, durante un brevísimo espacio de tiempo.

Después tuvo convulsiones generales sin predominio de ningún miembro determinado, y además proyección de la lengua fuera de la boca, con expulsión de espuma. Á todo esto siguió un período de sopor. El ataque en conjunto duró unas dos horas.

El mismo día tuvo cefalalgia intensa, casi continua, de localización preferentemente frontal; cefalalgia que persistió durante unos tres ó cuatro meses, sin permitir al enfermo más que algunos breves períodos de descanso.

Á partir de aquella fecha reaparecieron nuevamente las crisis convulsivas, repitiéndose de un modo paroxístico cada tres ó cuatro meses, y ocurriendo siempre al anochecer ó al amanecer; pero los caracteres de las mismas, si bien bastante similares á los anteriores, ofrecieron algunas diferencias.

**Aura.**—En efecto, iban precedidas de aura. Ésta era breve, rápida, y se caracterizaba en unos casos por ligero dolor de cabeza, otros por pérdida de la memoria, otros por dificultad de hablar, y otros, finalmente, por una sensación especial, comparada por el enfermo á un vapor, el cual, partiendo de las piernas, subiera hacia los muslos y abdomen, provocando el ataque al llegar al epigastrio.

**Invasión.**—Una vez dicha sensación llega al epigastrio, lanza el enfermo un grito gutural, palidece y cae, unas veces hacia adelante, hacia atrás otras; pero siempre de un modo brusco, repentino, sin preparación alguna: tanto es así, que muchas veces se ha producido heridas contusas en la frente.

**Períodos tónico y clónico.**—Sigue á la caída el periodo tónico, durante el cual la respiración se suspende; todo el cuerpo queda un momento rígido, tetanizado; y luego sobrevienen convulsiones generalizadas, de poco radio y absolutamente rítmicas. Simultáneamente el rostro se pone amoratado, la lengua es proyectada fuera de la boca y frecuentemente mordida, en cuyo caso la expulsión de saliva es sanguinolenta.

Durante el ataque la inconsciencia es absoluta; después del mismo queda soñoliento, soporoso, durante un tiempo variable.

En los intervalos de los paroxismos convulsivos, sufre intensa y continua cefalalgia, que se acompaña, unas veces de zumbidos de oídos, y otras, de vértigos de carácter subjetivo, durante ocho ó diez días cada mes, distribuidos de un modo irregular.

**Caracteres del ataque no convulsivo epiléptico.**—Á la edad de veintisiete años perdieron los ataques su carácter convulsivo, ofreciendo, en cambio, los siguientes síntomas: en medio de sus quehaceres habituales, mientras está, por ejemplo, hablando, leyendo, etc., de pronto tiene zumbidos de oídos, palidece, pierde la memoria y queda absolutamente inconsciente, permaneciendo inmóvil, sin caerse ni cambiar de posición, fija su mirada invariablemente en un punto determinado, durante dos ó tres minutos, después de los cuales vuelve á su conversación, á su lectura, etcétera, cual si nada le hubiese ocurrido, sin el más ligero recuerdo de cuanto acaba de experimentar.

Tales fueron las manifestaciones sintomáticas que ofreció el enfermo hasta tres días antes de su ingreso en la Clínica. Entonces á su proceso crónico se añadió un proceso agudo, el cual se inició por repetidos escalofríos que fueron seguidos de fiebre, náuseas, vómitos y tos seca; síntomas que persistieron durante el primer día. El segundo continuó la fiebre, las náuseas y la cefalalgia. La tos se acompañó de expectoración seca. El tercer día ingresó en la Clínica.

**Estado actual.**—Es obeso. Los lóbulos inferiores de las orejas,

grandes, tanto transversal como longitudinalmente. La bóveda del paladar es muy pronunciada.

**Aparato respiratorio.**—Tiene tos intensa, de tres ó cuatro sacudidas. Experimenta sensación de dolor á lo largo del esternón, principalmente en la parte alta de dicho hueso, después de las quintas de tos. La expectoración es escasa, seroespumosa, conteniendo algunas estrías de sangre cuando la tos es muy intensa. No hay modificaciones apreciables á la inspección, palpación ni percusión; en cambio se perciben algunos estertores secos, discretos, inspiratorios, y algunas sibilancias al final de la inspiración y principio de la expiración. Los estertores están diseminados por todo el pecho y hay disnea (34 respiraciones por minuto).

**Aparato digestivo.**—La lengua es ancha, saburral en el centro, limpios los bordes, y está agrietada. Tiene inapetencia, mal sabor, sed, regurgitaciones ácidas, sensación de ardor al nivel del hueco epigástrico, el cual está ligeramente distendido; es indoloro á la palpación y acusa claridad percutoria; normalidad del hígado y bazo. Estreñimiento; hace tres días que no ha evacuado. Hoy no han repetido las náuseas y vómitos.

Temperatura, 39°.

**Diagnóstico.**—Hay síntomas de un proceso agudo y otros que caracterizan una enfermedad crónica. Entre los primeros, los que se refieren al pecho, caracterizan una *bronquitis aguda de primer período* ó de crudeza, como lo demuestra la tos, la ausencia de síntomas objetivos apreciables á la inspección, palpación y percusión; la diseminación de los estertores, su naturaleza y el carácter de los esputos.

**¿En qué bronquios se halla localizado el proceso?**—La existencia de estertores secos y sibilantes, unidos á la disnea, indican que, no sólo se hallan afectos los bronquios gruesos y medianos, sino también algunas de las pequeñas ramas bronquiales, principalmente los llamados *bronquios interlobulillares*, constituyendo la bronquitis difusa de algunos autores.

En efecto, los estertores sibilantes se producen cuando el aire atraviesa bronquios cuya estenosis es muy pronunciada; mientras que los estertores secos ó roncós sonoros son determinados por el paso del aire al través de un tubo bronquial cuyo diámetro ó cuya

luz sea mayor. En esto se funda la regla clínica en virtud de la cual se supone que las sibilancias significan que el proceso anatómico ha invadido los pequeños bronquios, y los ronquidos los gruesos y medianos; y como precisamente, en este caso, se perciben ambas clases de estertores, de aquí el que debemos admitir que la bronquitis está localizada no sólo en los medianos y gruesos bronquios, sino también en los interlobulillares.

**¿Por qué la expectoración es espumosa?**—Porque en su mayoría está constituida por secreción salival, procedente de la boca, y no, por tanto, de los bronquios. Este hecho se explica fácilmente si se atiende á que nos encontramos en el primer período de la bronquitis, durante el cual las alteraciones anatómicas quedan reducidas á inflamación de la mucosa bronquial, mientras que las glándulas que se distribuyen por dicha mucosa no están todavía suficientemente interesadas por el proceso patológico para modificar la naturaleza de su secreción, por cuyo motivo continúan segregando serosidad como en estado normal. No tardarán, sin embargo, dichas glándulas, en ser á su vez invadidas por el proceso morboso; en cuyo caso modificarán la naturaleza de la secreción, segregarán un producto anormal: el moco. Será entonces cuando observaremos que el esputo es mucoso ó mucopurulento. Las estrias de sangre son debidas á la rotura de algún vaso capilar bronquial por los esfuerzos de la tos. Por otra parte, los síntomas del aparato digestivo obligan, además, á admitir un catarro gástrico agudo.

**¿Á qué entidad morbosa debemos referir el proceso crónico?** Breve ha sido la descripción que el enfermo ha hecho de sus ataques convulsivos; pero los datos son tan característicos, que bien podemos fundar sobre los mismos el diagnóstico. Trátase de *ataques epilépticos*, comprendiendo las dos formas más frecuentemente observadas: el *convulsivo* y el *no convulsivo*, ó *grande y pequeño mal*.

En efecto: caída, unas veces brusca, otras precedida de aura, pero siempre repentina, sin posibilidad de elegir el sitio de la misma; además, palidez del rostro, convulsiones tónicas y clónicas, proyección de la lengua con mordedura de la misma; la inconsciencia absoluta durante el ataque, un período terminal de sopor, etcétera; constituyen un conjunto sindrómico que caracteriza de un modo evidente el *gran ataque convulsivo epiléptico*.

En cuanto á los desvanecimientos, el suceder á los grandes ata-

ques anteriormente descritos, el acompañarse de insconciencia, etcétera, hacen sospechar igualmente que son de naturaleza epiléptica, constituyéndo los llamados *ataques de pequeño mal*.

También los vértigos debemos considerarlos como manifestaciones, atenuadas si se quiere, pero al fin manifestaciones, de la misma enfermedad. Bastaría pensar que aparecen en un epiléptico, en el cual no podemos demostrar la existencia de ninguna otra enfermedad, según veremos oportunamente, para referirlos á aquella neurosis. Á favor de la epilepsia, hay, además, los datos proporcionados por el examen del hábito exterior, mala conformación de los lóbulos de las orejas, bóveda del paladar, etc., que podríamos considerar como estigmas físicos de degeneración.

**Diagnóstico diferencial.**—*Con el histerismo.*—No podemos confundir los ataques sufridos por el enfermo con las crisis convulsivas histéricas.

**Caracteres diferenciales entre el ataque convulsivo epiléptico y el histérico. Invasión.**—El aura, en el histerismo, acostumbra á ser duradera, mientras que aquí es rápida. La histérica prepara su caída: nuestro enfermo cae de repente cual si fuese herido por el rayo, sea cual fuere el sitio donde se halla. La diferenciación, pues, consiste en que la invasión se verifica de un modo brusco, repentino, en la epilepsia, y gradual en el histerismo.

**Período tónico.**—En el período tónico, sí que hay bastantes analogías, porque en el histérico, como en el epiléptico, puede haber rigidez tetaniforme de todos los músculos; pero, mientras que dicha rigidez general constituye la regla en el período tónico del ataque epiléptico, es excepcional en la crisis convulsiva histérica. Generalmente, en esta última, hay contracturas parciales. ó al menos predominantes, en un miembro determinado. Además, en nuestro enfermo el período tónico se establece inmediatamente después de la caída, mientras que el histerismo va generalmente precedido de convulsiones parciales.

**Período clónico.**—Ya en período clónico, las convulsiones, en nuestro caso, son generalizadas, tomando igual participación las extremidades superiores que las inferiores; son, además, de radio poco extenso y rítmicas. En el histerismo, por el contrario, las convulsiones son parciales; la histérica levanta un brazo, una pierna, arquea su cuerpo, etc.

Además, la histérica, durante sus ataques, grita, llora, vocifera; y nuestro enfermo no emite un solo sonido. Éste muerde su lengua: aquélla muerde sus dedos, sus labios, un objeto cualquiera.

**Estado de la conciencia.**—La inconsciencia ha sido en nuestro caso absoluta durante todo el paroxismo. Después del ataque no conserva el más leve recuerdo de lo ocurrido, mientras que la histérica raras veces pierde su conciencia durante toda la crisis: lo general es que la conserve al menos durante algunos períodos de la misma.

**Terminación del ataque.**—En nuestro caso, el ataque termina por un período de sopor; la histérica termina sus crisis en medio de actitudes pasionales.

**Hábito exterior; estado psíquico.**—El hábito exterior personifica mejor al epiléptico que al histérico.

Su estado psíquico no ofrece rasgo alguno que caracterice al histerismo. La memoria, en la histérica, es débil, á veces nula, generalmente limitada: nuestro enfermo conserva perfectamente el recuerdo de sus actos. La falta de energía, de voluntad, es más marcada, más evidente en la histérica de lo que se ofrece en nuestro enfermo. Las ideas cambian en la mente de la histérica de un modo constante: pasa de la alegría á la tristeza, de la esperanza á la desesperación, dando lugar á un verdadero desequilibrio psíquico: por el contrario, en este enfermo tienen las ideas bastante firmeza. La histérica es impresionable, es eminentemente sugestible; y, por lo mismo, su carácter cambia sin cesar: bien al contrario de nuestro caso, en el que el carácter ofrece siempre una nota predominante, un sello constante: la apatía.

Por fin, encontramos en el histerismo trastornos sensitivos y motores, mientras aquí la sensibilidad y motilidad son normales.

**Id. con la epilepsia, jaksonia y eclampsia.**—No podemos tampoco confundirla con estos dos procesos, pues en el primero las convulsiones se limitan á una mitad del cuerpo, y aquí son totales. Las convulsiones eclámpticas coinciden con un estado morboso que las determina (infección, albuminuria, etc.), y no ofrecen un curso paroxístico, como ha ocurrido en nuestro caso.

**Diagnóstico diferencial entre la epilepsia idiopática y la**

**sintomática.**—Lo que importa, ya que constituye la base de la terapéutica, es precisar cuál sea la forma de epilepsia que sufre el enfermo. ¿Es idiopática, ó pertenece á una de las numerosas variedades de epilepsias sintomáticas? Esta segunda opinión no podemos aceptarla. En efecto, no podemos creerla *sintomática de una lesión orgánica cerebral*. Un *tumor cerebral* se acompañaría de síntomas especiales, tanto por su naturaleza como por su localización. Por la primera, si fuera sifilítico ó tuberculoso, coincidiría con otros síntomas de dichas enfermedades; y si bien es cierto podríamos suponer que el enfermo fué tuberculoso en su infancia en virtud de la tos, hemoptisis y disnea que sufrió en aquel período de su vida, en cambio la falta de síntomas ulteriores nos obliga á creer que la tuberculosis terminó por curación. Si el tumor cerebral fuera *sarcomatoso* ó *canceroso*, hubiera ofrecido un desarrollo más rápido y serían más grandes los trastornos á que habría dado lugar. Además, un tumor cerebral, en virtud de su localización, daría lugar á síntomas circunscritos ó difusos, los cuales serían sensitivos, motores ó psíquicos, como monoplegias, hemiplegias, afasia, etc., mientras que aquí no encontramos alterada ninguna de dichas funciones. Por fin, si la epilepsia fuera deuteropática de una neoplasia cerebral, el aura tendría fijeza, mientras aquí es variable y á veces falta.

Las demás afecciones orgánicas cerebrales (*hemorragias, reblandecimiento, parálisis general*) irían á su vez acompañadas de manifestaciones morbosas motoras, sensitivas ó psíquicas, que aquí faltan.

No hablemos ya de *afecciones cerebrales agudas*, desde el momento que la enfermedad es crónica; ni de *fracturas ó hundimientos de los huesos del cráneo*, ni de *contusiones de la columna vertebral*, ya que no consta ningún traumatismo en la historia del enfermo.

Tampoco podemos atribuirla á *intoxicaciones, alcoholismo, abstinismo, eteromanía, saturnismo*, pues ni es aficionado á aquellas bebidas ni ha trabajado el plomo. ¿Podemos decir igual del *nicotinismo*? Parece que sí: es cierto que fué fumador desde la edad de 11 años, pero fumaba poco, y la enfermedad no se inició hasta los 18.

Tampoco podemos referirla á una *autointoxicación* (uremia, acetonemia, colemia, etc.), ya que no figuran en la historia ni estado actual del enfermo manifestaciones de algún proceso morbozo hepático ó renal.

Tampoco á *absorción de productos tóxicos* en el trayecto del tubo digestivo, obra de fermentaciones sobrevenidas por virtud de dispepsias, gastritis, enteritis, etc.; pues las digestiones fueron siempre normales hasta la invasión del proceso agudo.

Ni siquiera cabe el recurso de atribuirla á *estímulos continuados ó repetidos sobre el trayecto ó terminaciones de los nervios sensitivos*, cutáneas ó mucosas, provocadas por helmintos, cuerpos extraños, masas estercoráceas, etc., en el tubo digestivo; por pólipos nasales, laringeos, etc.; por cuerpos extraños en el conducto auditivo, por enfermedades parasitarias de la piel, etc.; ya que el examen del estado actual del enfermo, practicado de un modo minucioso, no nos ha permitido descubrir la existencia de ninguna de dichas causas, como tampoco la de zonas epileptógenas, que hubieran podido arrojar verdadera luz sobre la etiología de esta enfermedad.

**Naturaleza de los vértigos** —¿Podríamos conceder á los vértigos algún valor como manifestaciones sintomáticas de un proceso determinado? Tampoco: la cefalalgia continua que precede al vértigo podría hacernos suponer que es debida á un tumor cerebral, pero faltan las demás manifestaciones que caracterizan aquel proceso, según anteriormente hemos manifestado, y, por tanto, debemos rechazar dicho origen.

Mucho menos podemos referirlos á las demás numerosas enfermedades que se acompañan de vértigos. En efecto, las *afecciones del laberinto* se acompañarían de disminución de la agudeza de la audición. Un *proceso gástrico* produciría los vértigos durante el periodo digestivo y se acompañaría de trastornos de la digestión.

La *neuroastenia* no se acompañaría de vértigos solamente, sino de otros síntomas, tales como dificultad de fijar la atención, espermatorrea, etc.

La *anemia é hiperhemia cerebrales*, ciertas *psicopatías*, la *clorosis* y *cloroanemia*, las *alteraciones visuales*, *cuerpos extraños en el conducto auditivo*, *enfermedades infecciosas*, *intoxicaciones*, etcétera, pueden acompañarse de vértigos; pero no los ofrecerían como síntoma único, sino que se acompañarían de otras manifestaciones morbosas que hemos dicho ya no habíamos podido descubrir.

Llegamos, pues, por el método exclusivo, á formular el diagnóstico de *epilepsia idiopática ó esencial*; y, sin embargo, á pesar de la serie de detalles á que hemos tenido que descender para apoyar

el diagnóstico, nos encontramos frente las hipótesis de muchos autores, según las cuales la epilepsia no constituye una entidad morbosa autónoma, sino únicamente un conjunto sindrómico, siempre deuteropático, de otras enfermedades. Pero, si el análisis de la historia, ni del estado actual del paciente, no nos permite comprobar la existencia de dichos procesos causales, ¿cómo podemos referir á los mismos los síntomas que el enfermo presenta?

#### **Doctrinas modernas sobre la patogenia de la epilepsia.—**

Para establecer la etiología y fundamentar sobre bases racionales la terapéutica, es preciso investigar antes cuál sea la génesis de la enfermedad; pero las doctrinas modernas sólo nos permiten conocerla de un modo hipotético y no de una manera absoluta.

Parece ser hoy aceptado por la inmensa mayoría de los autores que la epilepsia es debida á una irritación de las células de la substancia gris de la corteza cerebral.

**Agentes epileptógenos.**—Elementos determinados (muy variables y no siempre bien conocidos), que han recibido el nombre de *agentes epileptógenos*, producen fuerza ó energía nerviosa. Esta fuerza ó energía nerviosa, va, á medida que es producida, acumulándose en la corteza cerebral, donde permanece estacionada, porque no puede vencer las resistencias que á su libre paso se oponen; pero, como su cantidad va aumentando cada vez más, llega un momento en que la tensión del fluido nervioso se hace superior á dichas resistencias, y entonces las vence, produciéndose su descarga. Ahora bien: esta descarga representa la irritación de una zona de corteza cerebral propagándose á otra, aprovechando, para transmitirse, la conductibilidad nerviosa; y esta descarga, esta propagación, es la que determina el ataque epiléptico.

Por consiguiente, los síntomas de dicho ataque serán completamente distintos según sean las zonas del cerebro á las cuales se propague la irritación. Si estas zonas son aquellas en que residen los centros encargados de presidir las funciones de la inteligencia, sensibilidad y motilidad, habrá abolición de las funciones intelectuales, es decir, inconsciencia, y al mismo tiempo trastornos sensitivos y motores. Esto es lo que debió ocurrir al enfermo en los primeros ataques.

Si, por el contrario, la propagación de la irritación se limita únicamente á los centros encargados de presidir las funciones intelectuales, habrá tan sólo inconsciencia. Esto último es lo que debió

ocurrir durante los ataques de pequeño mal que ha presentado nuestro enfermo.

**Fisiología patológica del ataque convulsivo epiléptico.**—

¿Cuál es, pues, el mecanismo en virtud del cual se verifican las crisis? Según las doctrinas más recientes, el verdadero ataque epiléptico viene únicamente representado por el aura, invasión y período tónico, es decir, que el efecto de la descarga se limita á provocar la pérdida de la inteligencia y el espasmo de las fibras contráctiles de los vasos y músculos; y á consecuencia de esto sobrevienen las demás manifestaciones del ataque.

En efecto: hay, durante el período tónico, espasmo muscular por una parte, vasoconstricción por otra.

**Mecanismo del grito guttural.**—El espasmo muscular invade los músculos laríngeos y además los respiratorios. Ahora bien: la contracción de estos últimos, especialmente del diafragma, determina una brusca retracción del tórax, y, por consiguiente, compresión de los pulmones; por cuyo motivo el aire contenido en los alvéolos se ve obligado á salir precipitadamente, dirigiéndose hacia los puntos permeables del árbol aéreo, tráquea y laringe; pero al llegar á ésta, como que hay espasmo de la glotis, el aire encuentra el orificio glótico estenosado, determinando, al atravesarle, una vibración enérgica de las cuerdas vocales, que se traduce á nuestros oídos por un ruido inarticulado. Es el grito guttural que inicia el ataque epiléptico. La vasoconstricción es lo que explica la palidez del rostro en el momento de la caída.

**Íd. del período tónico y clónico.**—Hé ahí la explicación de los demás fenómenos. Se encuentra el enfermo en pleno período tónico; la vasoconstricción, por una parte, impide la circulación sanguínea; la contracción de los músculos respiratorios, por otra, impide la oxigenación de la sangre: de aquí el que haya isquemia arterial por un lado y gran repleción en el árbol venoso por otro; por consiguiente, hay falta de oxígeno y retención del ácido carbónico. Ahora bien: el acúmulo en el organismo de aquel ácido determina el envenenamiento, la intoxicación carbónica, y ésta es precisamente la que produce todas las demás manifestaciones subsiguientes al período tónico.

Sabemos, en efecto, que el primer período de la intoxicación por el anhídrido carbónico se acompaña de síntomas de excitación

y el último de depresión. En el ataque epiléptico ocurre lo mismo: el aumento del ácido durante el período tónico determina una intoxicación que se acompaña también de una primera fase de excitación, caracterizada por las convulsiones del período clónico y de una última de depresión, caracterizada por el sopor en que cae el epiléptico después de su ataque.

Sin embargo, á esta hipótesis cabría únicamente objetar si el período de sopor, más bien que á la intoxicación carbónica, es debido á la falta de energía nerviosa que debe seguir forzosamente al enorme gasto de la misma que tiene lugar durante la crisis. Esta hipótesis vendría á ser corroborada por el hecho bastante frecuente de aparecer parálisis después de los ataques convulsivos.

Una vez ya terminado el ataque, entran nuevamente en escena los agentes epileptógenos generando nueva fuerza nerviosa, nueva fuerza de acción estimulante, la cual se irá á su vez acumulando en el cerebro, hasta producir otra descarga: por esto ofrece la enfermedad un curso paroxístico.

**Influencia de la predisposición hereditaria.**—Finalmente, de la misma manera que para acumular una cantidad determinada de potencial eléctrico necesitamos un aparato previamente dispuesto para recibirle y retenerle, llámese acumulador ó cualquiera que sea el nombre con que se le designe, así también, para que una cantidad determinada de fuerza ó energía nerviosa se acumule en la corteza cerebral, es preciso que ésta esté dispuesta, que tenga aptitud para recibirla; y esta aptitud, esta predisposición, la obtiene el enfermo por la herencia. Tenemos, pues, en resumen, dos hechos: una organización nerviosa determinada que pone al enfermo en aptitud para la epilepsia; y segundo, agentes epileptógenos que, acumulando fuerza ó estímulo en la corteza cerebral, producen los ataques epilépticos.

**Etiología.**—¿Qué causas han determinado la aparición de la epilepsia en nuestro enfermo? Difícil será señalarlas. Hemos visto, al hablar del diagnóstico, que no podía incluirse en ninguna de las variedades de epilepsias sintomáticas más generalmente admitidas por los autores, y, por consiguiente, debemos rechazar toda aquella serie de causas á que aquéllas pueden obedecer.

Sin embargo, si nos atenemos á las doctrinas mencionadas al hablar de la patogenia, quizá nos sea más fácil estudiar la etiología.

**Causas predisponentes y determinantes.**—Dos son los grupos de causas que admitimos: una remota ó predisponente, y otra próxima ó determinante. La primera viene representada por la herencia. El padre del enfermo tenía un carácter irascible (exaltación de la emotividad): padecía, pues, una psicopatía en forma atenuada, si se quiere, pero al fin su mentalidad no estaba absolutamente hígida.

La causa próxima fué la impresión moral violenta que sufrió este individuo á la edad de diez y ocho años. Si se nos permite la frase, constituía su corteza cerebral una botella de Leyden cargada de electricidad, y aquel trastorno psíquico violento, fué el agente epileptógeno que, aumentando la fuerza del fluido eléctrico, provocó la descarga.

**Pronóstico.**—La substitución de los ataques convulsivos por otros de pequeño mal, constituye, en opinión de muchos clínicos, una nota pronóstica favorable en el sentido de que el enfermo camina hacia la mejoría.

**Tratamiento del catarro gástrico.**—Debemos, ante todo, combatir el proceso agudo. Para el catarro gástrico, emplearemos de preferencia la medicación purgante.

**¿Están indicados los eméticos?**—No; porque el catarro no está relacionado con la ingesta, sino con un enfriamiento, y, además, porque el mal no se halla en sus comienzos, pues que data ya de cuatro días. Son preferibles los purgantes, y entre ellos elegiremos los calomelanos, para obtener, á la par que efectos purgantes, una enérgica antisepsia del tubo digestivo.

Como régimen bromatológico, permitiremos al enfermo alimentos líquidos, caldo, leche, etc., cocimientos de pan y arroz; y desde el momento que el catarro mejore, á los purés, sopas, etc., añadiremos las carnes, hasta volver á la alimentación ordinaria de un modo gradual. En cuanto á bebidas, podemos ser más pródigos. Prescribióse:

Calomelanos al vapor. . . . .	0.80 gramo
Azúcar . . . . .	1 »

D. en papeles núm. 4. Uno cada hora.

**Tratamiento de la bronquitis.**—Desde el momento que la bronquitis se halla en el primer período, y sospechamos un origen a *frigore*, están indicadas las bebidas calientes, los sudoríficos en general, al objeto de que una revulsión cutánea desvíe la congestión visceral hacia la periferia. Además, están indicados los narcóticos para moderar la tos. El opio es el más poderoso de todos, pero ofrece el inconveniente de favorecer el estreñimiento. Son, pues, preferibles los narcóticos periféricos. Para calmar el dolor retroesternal, están indicados los revulsivos (tintura de yodo, cataplasmas sinapizadas, etc.).

Infusión de violetas. . . . .	200	gramos
Carbonato amónico. . . . .	2	»
Rob de saúco. . . . .	30	»

Á cucharadas. Adminístrese la primera dos ó tres horas después de tomado el último papel.

**Tratamiento de la epilepsia.—Dificultades de la intervención quirúrgica.**—¿Podemos poner en práctica un tratamiento racional de la enfermedad? Si, admitiendo las teorías citadas sobre la patogenia, pudiéramos demostrar la existencia de un foco circunscrito en la corteza cerebral, modificado ó predispuesto para retener el acúmulo de fuerza nerviosa, podríamos intentar un tratamiento directo de la enfermedad acudiendo á la intervención quirúrgica para excindir dicho foco; pero, si en primer término ignoramos su localización, á pesar de la distribución verdaderamente geográfica que de los centros cerebrales han hecho algunos fisiólogos, y si además, aun suponiendo que pudiéramos precisarla, todo nos induce á creer que las alteraciones anatómicas serían difusas, puesto que están interesados los centros sensitivo, motor y psíquico; ¿qué resultado podemos esperar de una intervención quirúrgica?

**Indicaciones basadas en la patogenia.**—Más bien partiendo del hecho de que hay hiperexcitabilidad de las células de la substancia gris cerebral, debemos cumplir dos grandes indicaciones. En primer lugar, evitar todo lo que pueda aumentar dicha excitabilidad; y, en segundo lugar, disminuir ó moderar la que actualmente existe.

**Primera indicación.**—Para lo primero es preciso impedir la

acción de toda causa que de un modo directo ó reflejo determine estímulos de cualquier índole que sean, físicos, químicos, psíquicos, etc.; siendo preciso, para ello, muchas precauciones. Deben ser proscritos el tabaco, las bebidas alcohólicas, caféicas, etc.

Es preciso tratar atentamente el catarro gástrico: de lo contrario podría ir seguido de dispepsias, gastritis ó enteritis; las cuales, como que favorecen la producción de fermentaciones en el interior del tubo digestivo, son perjudiciales, no sólo porque dichas fermentaciones facilitan la absorción de productos tóxicos, sino también porque el contacto de los materiales fermentados irrita las terminaciones de los nervios sensitivos que se distribuyen por la mucosa gastrointestinal, dando con ello origen á estímulos reflejos.

**Régimen dietético.**— El régimen dietético debe ser severo, regularizando tanto la calidad como la cantidad de los alimentos: la calidad, eligiendo alimentos de fácil digestión para mantener normal el funcionalismo de los órganos digestivos; la cantidad porque tanto la alimentación superabundante como la deficiente favorecen los trastornos digestivos; á más de que la superabundancia de alimentos favorece el ingreso en el organismo de un exceso de principios alimenticios absorbidos, los cuales, no pudiendo ser asimilados, determinan enfermedades discrásicas, que forzosamente han de disminuir la resistencia del individuo á los embates de la neuropatía.

Es preciso procurar mantener en estado hígido la glándula hepática, al objeto de que pueda destruir las toxinas de origen alimenticio, y, además, porque las alteraciones de dicha glándula pueden dar lugar á la elaboración y consiguiente absorción de productos tóxicos biliares, causa de poderosos estímulos químicos.

Tiene todavía mayor interés procurar la normalidad del funcionalismo renal, pues la impermeabilidad de dichos emunctorios acarrearía la reabsorción de productos tóxicos, tales como la urea y demás, que fatalmente darían lugar á excitaciones de orden químico.

Es preciso evitar los estímulos de orden psíquico, las emociones, impresiones morales, los trabajos intelectuales excesivos, etc., lo mismo que los físicos y químicos, tales como las heridas de nervios, las compresiones sobre los mismos, la irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas por cuerpos extraños, pólipos, helmintos, masas estercoráceas en el tubo digestivo, etc.; y entre los quími-

cos, además de los citados, todos aquellos que pueden formarse á expensas de intoxicaciones y de autointoxicaciones.

Es preciso no olvidar tampoco el tratamiento de la bronquitis, pues el paso de la misma á la cronicidad significaría dificultad del paso del aire á los alvéolos pulmonares; dificultades, por tanto, para la perfecta oxigenación de la sangre, perturbación de la hematosis, por cuyo motivo las células nerviosas han de asimilar los principios que les presta una sangre alterada: no podrán, pues, nutrirse de un modo perfecto, y, si no pueden nutrirse bien, es claro que no podrán defenderse contra las causas morbosas que les atacan, además de que la disminución del oxígeno en la sangre lleva consigo la disminución y dificultad de las combustiones, y, por consiguiente, la retención en el interior de los órganos de materiales incompletamente oxidados, es decir, las enfermedades por trastornos nutritivos, las discrasias, cuyas consecuencias hemos ya citado.

Deberíamos, además, modificar la organización nerviosa, el estado de predisposición morbosa; para lo cual se han recomendado los tónicos del sistema nervioso (hierro, estriquina, fósforo, hidroterapia, etc.). Sin embargo, debemos procurar que no se conviertan en origen de estímulo, sean químicos (estriquina), sean físicos (hidroterapia, etc.).

**Segunda indicación.**—Por último, es preciso moderar ó disminuir la excitabilidad de las células de la substancia gris de la corteza cerebral. Ahora bien: los agentes preferidos para cumplir esta indicación son las sales de bromo, moderadoras por excelencia del poder excitomotor del eje cerebrospinal. Es preciso, no obstante, tener en cuenta que su acción es pasajera: por consiguiente, es preciso administrarlas por espacio de mucho tiempo si se quiere lograr una modificación estable del funcionalismo de dichas células.

**Dosificación de las sales de bromo.**—¿Á qué dosis debemos prescribirlas? Unos autores recomiendan pequeñas dosis, otros dosis muy altas. Pero la mayoría admiten, como término general, de 6 á 8 gramos diarios. Como regla clínica, una dosis es suficiente cuando es capaz de impedir la reaparición de los ataques. Este es el criterio que debe presidir en esta cuestión, pues de lo contrario nos exponemos, ó bien á administrar dosis pequeñas, en cuyo caso la enfermedad no se modificaría, ó bien á dosis muy altas, que irán seguidas de intoxicación.

**Sales brómicas más recomendables.**—¿Cuál es la sal de bromo preferible? Se han recomendado los bromuros de sodio, zinc, calcio, estroncio, amonio, litio, alcanfor, níquel, oro, etileno, rubidio, etc.; pero el más eficaz es el de potasio. Modernamente ha sido también muy recomendada la administración simultánea ó asociación de varios bromuros, especialmente del potásico con el sódico y amónico.

**El sueño en el tratamiento de la epilepsia.**—Se ha concedido también cierto papel sedante del sistema nervioso al sueño, recomendándose, de conformidad con este principio, que el epiléptico duerma el máximum de tiempo que sea posible.

**Clima preferible.**—Los climas templados, y mejor de temperatura uniforme, son los más recomendables al epiléptico, ya que los cambios atmosféricos constituyen un origen de estímulos de diversos órdenes, mecánicos, térmicos, eléctricos, etc.

**Medicaciones empíricas.**—En el terreno que podríamos llamar *empírico*, es muy considerable el número de medicamentos que se han empleado en el tratamiento de la epilepsia. Recordaremos los principales: preparados de zinc (óxido, lactato, valerianato), la belladona y su alcaloide la atropina, el opio y sus alcaloides, el beleño y la hiosciamina, el bórax por Gowers, alcanfor, éter, almizcle, hierro, arsénico, quinina, nitrato de plata, ergotina, ácido esclerotínico, la coca de Levante y la picrotoxina, el curare, el cloral, sulfonal, antipirina, antifebrina, acetanilida, digital en Inglaterra, cannabis indica, sobre todo en los ataques de pequeño mal; la trinitrina, el acónito, nitrito de amilo por la vía gástrica, el hidrato de cloral, paraeldehido, haba del Calabar y la eserina, la estriocina, recomendada principalmente para prevenir las crisis convulsivas nocturnas, la hidroterapia, en forma principalmente de duchas y baños fríos, etc.

Prescribiremos los bromuros en cuanto hayamos podido obtener una remisión del proceso agudo.

**Diario clínico.**—*14 de Marzo.*— Sigue la lengua saburral. No ha evacuado. Ha disminuído la intensidad y frecuencia de las crisis de tos. El esputo es mucoso, denso y adherente, rodeado por una pequeña capa de saliva. Percíbense, á la auscultación, numerosos estertores, húmedos, de medianas burbujas, diseminados por

todo el pecho, y algunas sibilancias y ronquidos sumamente discretos. Diaforesis abundante. Ha descendido la temperatura. Hay poca disnea.

La bronquitis ha ingresado en el *segundo período, ó de estado*, como lo demuestran los caracteres de la expectoración y los signos obtenidos por la auscultación. El proceso morboso ha invadido al elemento glandular, el cual no segrega ya la serosidad normal, sino un producto patológico: el moco.

**Tratamiento de la bronquitis en período de estado.**—¿Qué indicaciones debemos cumplir en este momento? Importa, en primer término, fluidificar el moco, y, en segundo, favorecer su expulsión. Tenemos para ello dos grandes medios, los alcalinos y los expectorantes, comprendiendo numerosos fármacos, de los cuales sólo citaremos algunos de uso muy frecuente. Los amoniacaes, que obran como alcalinos y como expectorantes; los preparados de antimonio, óxido blanco, quermes, etc.; la polígala, la ipecacuana á dosis expectorante. También se han recomendado los eméticos, pero debemos reservarlos para los casos en que hay gran repleción bronquial, cosa que no ocurre en nuestro enfermo. Prescribióse una fórmula con óxido blanco de antimonio y tintura de polígala.

Solución gomosa . . . . .	200 gramos
Antimonio diaforético . . . . .	} 1 gramo
Tintura de polígala . . . . .	
Jarabe de malvavisco . . . . .	30 gramos

H. s. a. poción.

Además, prescribiremos un purgante salino para vencer el estreñimiento.

Medio vaso de agua de Rubinat en ayunas

*18 de Marzo.*—La tos es menos penosa, más blanda; la expectoración oírece un color amarillo verdoso. Los estertores son más discretos; al final de la inspiración percíbense algunas sibilancias finas. Ha verificado abundantes deposiciones de consistencia semi-líquida; las primeras de olor fétido. Temperatura normal. Ha desaparecido la cefalalgia. De consiguiente, la bronquitis ha ingresado en el tercer período ó de declinación, como lo demuestran la disminución del número de los estertores, el carácter de la expectoración, la falta absoluta de disnea, la rareza y escasa intensidad de las crisis de tos, la ausencia de fenómenos generales, etc.

**Terapéutica de la bronquitis en período de declinación.—**

Debemos cumplir en este momento las siguientes indicaciones: agotar las secreciones, y modificar tanto la mucosa bronquial como las glándulas que por ella se distribuyen, siendo el mejor modo como podemos lograrlo la administración de substancias volátiles, que se eliminan por el aparato respiratorio. Los balsámicos son los agentes preferibles: bálsamo del Tolú, de brea, terpina, terpinol trementina, etc. Los sulfurosos están también indicados. La ergotina y la ipecacuana han sido recomendadas á pequeñas dosis para modificar el elemento inflamatorio glandular, volviendo de este modo las glándulas bronquiales á su estado normal.

Prescribióse la terpina asociada á un expectorante, y como correctivo, un sacaruro pectoral.

Terpina . . . . .	1 gramo
Polvos escila . . . . .	0'15 »
Sacaruro de liquen . . . . .	3 »

D. en ocho pap. Uno cada tres horas.

En cuanto al catarro gástrico, debemos considerarle vencido, y únicamente nos limitaremos á prescribir una fórmula eupéptica para excitar el apetito y favorecer la digestión.

Polvos de cuasia. . . . .	0'30 gramo
Pepsina . . . . .	} 1 »
Pancreatina. . . . .	
Sacaruro de anís. . . . .	1'50 »

D. en tres papeles. Uno antes de las comidas.

Además, aliviado el proceso agudo, podemos empezar el tratamiento de la epilepsia. Administraremos los bromuros amónico, sódico y potásico disueltos en una gran cantidad de vehículo para que sean tolerados por el estómago. En cuanto á la dosificación, seguiremos una graduación ascendente, elevando de un modo gradual las dosis, para rebajarlas también gradualmente más tarde.

Jarabe de cortezas de naranjas amargas . . . . .	300 gramos
Bromuro potásico. . . . .	} 3 »
Íd. sódico . . . . .	
Íd. amónico. . . . .	

Cuatro cucharadas al día.

Terminado por curación el proceso agudo, el enfermo pidió el alta, habiéndosele recomendado, á más de las prescripciones higiénicas anteriormente mencionadas, que se sometiera durante un largo espacio de tiempo á la medicación bromurada.

J. SOLÉ Y FORN.

