

CONSIDERACIONES SOBRE EPILEPSIA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA
E INSTITUTOS ANEXOS

POR

JOSE GRANIELLO

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

JULIO DE 1926

GUATEMALA, C. A.

TIPOGRAFIA SANCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur, Nº 24.

CONSIDERACIONES SOBRE EPILEPSIA

CONCEPTOS HISTORICOS

La epilepsia fué conocida desde tiempos muy remotos, habiendo sido designada con nombres en extremo variables. Sin embargo, los que de ella se ocuparon y escribieron, pertenecen a una época que relativamente no es tan antigua.

Al principio se tenía de los epilépticos nociones que a veces eran completamente opuestas. Unos los consideraban como individuos malditos, que debían ser suprimidos o secuestrados (*morbis daemonicus*). Para otros, eran éstos, enfermos inviolables, divinizados (*morbis sacer*). Mas no faltó quien estuviera en desacuerdo con semejantes ideas; así, Hipócrates fué el primero que protestó de esta manera de interpretar los hechos. “El mal no era, decía, ni más ni menos divino que el resto de las enfermedades que afligían a la humanidad.” Opinaba que podía considerársela muy a menudo de origen simpático, es decir, por causas independientes del espíritu y del cerebro y relacionadas a trastornos de la vida vegetativa que podían perfectamente buscarse. Aristeo, el maravilloso artista en describir las enfermedades, ya incluía al referirse a los epilépticos, su ineptitud, su aislamiento forzado o voluntario y las anomalías relativas al carácter, todo lo cual era un trabajo de recopilación de los conocimientos que a ese respecto tenían sus contemporáneos. Celso la llamó *morbis major*, sin agregar nada a los que sus predecesores sabían. Galeno, talento observador, la reconocía clínicamente, encontrándose reflejada su personalidad a propósito de la célebre consulta sobre un niño epiléptico. Entre los romanos también era conocida y estudiada: Plinio la llamó *morbis comitialis*, porque la consideraba de mal presagio cuando alguien era víctima de un ataque epiléptico en los comicios, cuya creencia los obligaba a suspenderlos. Coelius Aurelianus la denominó *morbis lunaticus*. Serapio que también se ocupó de ella, le dió el nombre de *divinatio*.

De lo que antecede vemos cómo la imaginación humana ha tratado siempre de explicarse los fenómenos patoló-

gicos de su especie, con ideas que han estado en consonancia con el adelanto cultural de su época. Los antiguos, careciendo de los vastos recursos de que dispone el hombre actual para sus investigaciones, se veían obligados en la mayoría de los casos a apelar a las creaciones de la fantasía para solucionar sus problemas científicos. Por consiguiente, las nociones que ellos tenían sobre la epilepsia no despertan en nosotros más que un interés puramente histórico, de curiosidad, desprovistas casi por completo de todo valor práctico.

La mayor parte de lo que ellos sabían se reducía a un grupo de conocimientos exclusivamente sintomatológicos, resumiendo en un cuadro clínico el fruto de sus pacientes observaciones. En el tratamiento lograban muy poco en beneficio del enfermo, anotando que los epilépticos generalmente estaban condenados a fines desdichados y vergonzosos; tenían muchas maneras de tratarlos, consistentes en brujerías y demás procedimientos llenos de superstición; también empleaban numerosos medicamentos que no resistían el análisis científico más elemental. En cuanto a etiología y patogenia, las condensaban en causas sobrenaturales, llenas de caprichos y extravagancias; con la lectura de los siguientes nombres, con los que también fué designada la epilepsia y que estaban en estrecha relación con la interpretación que le daban, se podrá formar una idea de la diversidad de opiniones que en ese sentido reinaba entre ellos: *morbis convivalis, commessalis, mensalis, viridillus, vitrolatus, mercurialis, sonticus, caducus, foedus, sideratus, scelestus, deificus, astralis, imputatus; lues deifica, analepsia, aploplexia parva, cadiva gutta, caduca passio, catalempsia, cataptosis, eclecticisma, epilensia, mal de los niños, alto mal.*

El nombre de *epilepsia*, que se conserva hasta nuestros días, fué dado por los griegos (Sandras). Subsistió probablemente, porque él no entrañaba ninguna idea de causalidad, pues en dicha lengua significa sorprender y ellos creían que en los enfermos sobrevenían los ataques de manera inesperada, de sorpresa. (*)

En este estado permanecieron los conocimientos sobre epilepsia durante algunos siglos que se siguieron; la mayoría de los autores no hacían más que aumentar el número

(*) Sabemos ahora muy bien que el ataque no sorprende habitualmente al enfermo, sino que es precedido con frecuencia de síntomas que lo anuncian, los cuales pueden ser ya inmediatos o ya alejados.

de observaciones de esta clase de enfermos. Juan Ferrel, médico de Catalina de Médicis, imprimió un nuevo impulso al trazar una descripción célebre del gran ataque. Más tarde los trabajos de los anatomistas Bonnet y Morgagni, enriquecieron con datos de mayor consideración científica lo que hasta entonces se sabía. Morgagni, al referirse a la anatomía patológica escribía: "La causa de las convulsiones, que consiste en un cambio invisible verificado en el cerebro y en los nervios, no puede ser apreciado por nuestros sentidos después de la muerte. Entonces no se observa sino los efectos que varían según la violencia y la duración de estas convulsiones." Los trastornos circulatorios en los enfermos muertos por epilepsia, eran pues, ya conocidos. Después sobrevino nuevamente un período en que muchos médicos trataron el asunto, pero a pesar de eso no se progresó gran cosa.

En 1771, publica Tissot un libro que hace época en la historia de la epilepsia, tratándola en él con toda la seriedad que merece un estudio científico, al resumir los conocimientos que en su tiempo se tenían en ese sentido.

Los estudios posteriores se beneficiaron de las circunstancias ventajosas en que quedaba el epiléptico al crearse los Servicios especiales para ellos. En efecto, de esta manera se podían observar diariamente y durante un tiempo necesario para obtener datos más concluyentes que los anteriores, ya que eran recogidos en condiciones tales, que los hacía más precisos, todo lo cual no era posible antes. Esto se verificó a principios del siglo XIX. Desde entonces los trabajos emprendidos han sido más fructíferos y los conocimientos se han aumentado progresivamente gracias a la dedicación de muchos hombres de ciencia. El desconocimiento casi completo de las funciones del eje cerebroespinal, era sin duda un obstáculo para descifrar un problema de suyo intrincado. Pero no obstante, se hizo mucho, sobre todo relacionando a la epilepsia una serie de fenómenos morbosos que antes se consideraban independientes y que de dispersos, entraron a formar parte de un sólo cuerpo de doctrina juntamente con los ya conocidos. Al aclararse muchas causas etiológicas comenzó por desmembrarse cada vez más la esencialidad; la sífilis y las intoxicaciones eran admitidas. Bravais y después Jackson hicieron ver el papel que desempeñaban los traumatismos craneales en la producción de la epilepsia. Este mejor conocimiento de las causas re-

cutió también en la terapéutica de la misma. Las intervenciones quirúrgicas se practicaron.

Pero para que el estudio fuera más completo hacía falta una evolución mayor de la anatomía patológica. En 1886 aún se tenían de ella ideas muy vagas, a tal grado que en ese mismo año escribía Grasset: "La anatomía patológica de la epilepsia me parece todavía completamente obscura." Algieri y Cividali, decían más o menos otro tanto en la Sociedad de Psiquiatría Italiana. Mas las investigaciones prosiguieron no solamente en lo relativo a la anatomía patológica, sino también a la fisiología patológica, dando nuevas luces que llevarían paulatinamente a las nociones que describiremos en el título siguiente.

CONCEPTOS ACTUALES

Los trabajos recientes han venido a revolucionar en muchos sentidos los conocimientos que sobre epilepsia se tenían. En los tratados de *Patología Nerviosa* se acostumbraba reservarle un capítulo entre las Neurosis, es decir, entre las enfermedades en las cuales no existían lesiones orgánicas del sistema nervioso. Formando parte de las *Enfermedades del Cerebro*, se describía también una epilepsia de origen traumático o sea la epilepsia jacksoniana, en la cual sí podían ponerse en relieve las lesiones ya indicadas.

En nuestros días se admite que "la epilepsia no es una enfermedad, ni una afección. Es únicamente un síndrome caracterizado por la aparición *momentánea* (*επιλαμβάνω*, yo me sorprendo) de paroxismos en que las convulsiones son el elemento principal, pero que pueden también comprender síntomas de orden sensitivo sensorial, simpáticos y psíquicos (Laignel-Lavastine y Roger Voisin)."

Etiología.

La epilepsia puede ser originada por causas múltiples. En primer término están aquellas (descritas posteriormente) que producen lesiones nerviosas y hacen del sujeto un individuo predispuesto. Después vienen aquellas puramente ocasionales que actuando en el sujeto ya predispuesto, la hacen evidente. A pesar de ser numerosas estas causas, como acabamos de decir, trataremos de sintetizarlas en los párrafos que siguen.

Ante todo consideremos al individuo en su vida intrauterina, desde donde pueden obrar ya sobre él causas que produzcan alteraciones que más tarde con motivo de otros trastornos producirán la epilepsia.

Los estados patológicos de la madre pueden repercutir en el sér en formación. Las infecciones (sífilis en especial) son a menudo transmitidas y causan en el feto lesiones por sí mismas. Los estados toxi-infecciosos de la madre producen efectos semejantes aunque la infección no haya sido transmitida, pues basta que las toxinas se encuentren ya en la circulación fetal para que ejerzan sus efectos nocivos. Las sustancias tóxicas que han penetrado en el organismo de la madre o que se hayan producido en él, son capaces a veces también, al verificarse el intercambio útero-placentario, de actuar en la misma forma que la anterior.

Veamos ahora cuál es el papel que desempeñan estos factores. Los micro-organismos, toxinas, etc. procedentes de la madre, pueden producir lesiones en los tejidos del feto de la misma manera que lo harían en los tejidos de un adulto. Pero en muchos casos, no es únicamente así como producen los trastornos que ahora nos ocupan. Las sustancias tóxicas, una vez en la circulación fetal, obran también sobre las glándulas de secreción interna de éste, cuyo funcionamiento fisiológico alteran. Esto trae como consecuencia que se produzcan desequilibrios en el desarrollo de las diferentes partes del feto. La endocrinología nos enseña que algunas glándulas de secreción interna funcionan desde la vida intrauterina. Las sustancias segregadas por ellas son en gran número y su misión demasiado compleja. Muchas obran estimulando o controlando la formación de tal o cual órgano o tejido y por consiguiente en la evolución del feto entero. Fundándonos en estas nociones, es muy fácil comprender entonces cómo el tejido nervioso puede ser influido desde esta época, por una alteración de las glándulas de que hacemos referencia o simplemente por la acción directa de las causas morbosas ya enunciadas.

Estas aseveraciones quedan confirmadas por el hecho que aún después del nacimiento, algunas glándulas que ya cumplieron su cometido tienden a atrofiarse y llegan también a veces hasta a desaparecer. Entre las que persisten, las hay encargadas de completar el desarrollo del individuo (hipófisis, tiroides, etc.), cuyas lesiones se traducen por modificaciones fáciles de apreciar en muchos casos (gigantismo, enanismo, mixoedema, etc.) También pueden mani-

festarse por alteraciones más circunscritas, ya sean por exceso, defecto, perturbaciones o anomalías.

En algunos casos los traumatismos sufridos por la madre durante el embarazo, ya sea que hayan actuado directa o indirectamente sobre el feto, pueden también contarse como causas etiológicas por los desórdenes que hayan podido producir en el cerebro de éste. En el momento del parto, los traumatismos que pueda experimentar el feto (consecuencias de estrecheces pélvicas, forceps, etc.), igualmente pueden ser el origen de esas mismas lesiones.

Es notorio que entre los ascendientes de los epilépticos se encuentra con frecuencia, no solamente otros epilépticos, sino también diversas afecciones del sistema nervioso: psicosis, sífilis, intoxicaciones heterógenas (alcoholismo) o autógenas (gota, diabetes, etc.) Es muy probable que la herencia tiene una acción manifiesta, a la que hay que sumarle algunos de los factores en otro lugar tratados, que en este caso actuarían en un terreno débil. En efecto, esas manifestaciones morbosas y la epilepsia, guardan estrecha relación entre sí, sin duda, porque son la expresión de las mismas causas.

La consanguinidad de los ascendientes es igualmente admitida. Esto obraría acentuando las taras de una misma familia, lo cual rompe necesariamente el equilibrio indispensable para la normalidad del individuo.

De lo anterior se desprende que el individuo puede venir al mundo con taras nerviosas, que sólo esperan circunstancias apropiadas para manifestarse.

Ya en el niño las cosas pasan de una manera un poco diferente. Como su cerebro no ha llegado al estado de diferenciación que tiene en el estado adulto, cualquier excitación de alguna consideración, se traduce por convulsiones que revisten el carácter de epilépticas. La intoxicación es uno de los factores que comunmente las producen. Así, es muy frecuente en el curso de una enfermedad infecciosa (gastro-enteritis, bronco-neumonía, etc.) ver aparecer estas manifestaciones, las cuales no son más que el resultado de una reacción córtico-meníngea. El parasitismo intestinal es otro factor que puede producirlas, actuando ya sea por acción refleja, o ya por toxinas segregadas por los mismos parásitos.

A medida que la diferenciación de la masa cerebral se verifica, las causas van siendo semejantes a las del adulto.

En el individuo completamente desarrollado influyen más comunmente, aunque en el niño pueden también actuar, los tumores cerebrales cualquiera que sea su naturaleza, las inflamaciones de las meninges, las encefalopatías, los traumatismos craneanos. En él, las intoxicaciones (alcoholismo, absintismo, saturnismo) y los medicamentos pueden causarla. Las crisis convulsivas igualmente pueden ser originadas por auto-intoxicaciones (uremia, diabetes, gota, etc.) La eclampsia puede ser asimilada a las producidas por estas últimas causas, cuyo foco tóxico es placentofetal.

Las infecciones obran en el adulto de una manera análoga que en el niño, en lo que se refiere a producir lesiones, es decir, que los micro-organismos patógenos pueden actuar sobre la corteza por sí mismos y por sus toxinas aún estando a distancia. A esto debemos agregar también los trastornos que en las glándulas de secreción interna producen, lo cual viene a reforzar los efectos anteriores.

Las epilepsias reflejas están muy discutidas, necesitando un estudio más detenido para poder afirmar si realmente existen o es que su verdadera causa ha escapado a las investigaciones del caso. Sin embargo, hay algunos autores que las aceptan, haciendo ver que se encuentran sujetos en los cuales se presentan crisis convulsivas con puntos de partida que al excitarlos las provocan.

Las emociones también pueden producir crisis epilépticas; pero solamente obran en un cerebro predispuesto.

En las enfermedades infecciosas del adulto, a veces se producen convulsiones que son manifestaciones de una participación del cerebro. Pues bien, es muy lógico pensar que éstas hayan dejado resabios cicatriciales que más tarde sean un factor eficiente para producir nuevos accesos.

Algunos médicos norteamericanos, entre ellos Peterman, Weeks, Allen, consideran los trastornos del metabolismo como factor etiológico, especialmente en aquellos epilépticos que han sido calificados de idiopáticos. En apoyo a sus opiniones, hacen observar que en estos sujetos es muy frecuente encontrar perturbaciones de origen digestivo. En efecto, por lo general han sido o son individuos de un apetito caprichoso, con reacciones ligadas a las comidas, con antecedentes de constipación crónica y otras irregularidades más. Al mismo tiempo hacen ver que la toxicidad de la orina obtenida durante los ataques está aumentada. Que en la mujer, puede notarse la suspensión

o bien la aparición de los ataques durante la preñez. Todo esto los conduce a sugerirles trastornos del metabolismo. En comprobación de estas ideas, mencionan el efecto beneficioso que se obtiene por medio de dietas adecuadas, con las cuales llegan muchas veces a obtener la desaparición o suspensión de los ataques durante un tiempo más o menos largo. Refieren haber notado resultados más sorprendentes en niños en los cuales los trastornos a que hacemos alusión, probablemente no han producido aun alteraciones apreciables en el cerebro.

En las epilepsias que sobrevienen tardíamente (viejos sobre todo) la arterio-esclerosis es considerada como causa productora, por las lesiones isquémicas que puede producir en el cerebro.

Por último, no debe olvidarse que el factor predisposición es sumamente importante en la producción de lesiones cerebrales, pues un cerebro viciado por taras ancestrales, será mucho más susceptible de ser alterado por las causas que hemos enumerado, que un cerebro completamente sano, en el cual las mencionadas causas no tienen a veces ninguna acción. En las taras hereditarias debe incluirse la excitabilidad vaso-motriz muy pronunciada, la cual obra produciendo a la larga lesiones orgánicas en el cerebro.

Anatomía Patológica.

Las últimas investigaciones han puesto de manifiesto que en casi todos los epilépticos es posible encontrar lesiones orgánicas del cerebro o meninges. En algunos casos estas lesiones son apreciables a simple vista en las autopsias; mas en otros, se hace indispensable buscarlas por medio del microscopio. Estas lesiones son producidas por las causas que ya hemos estudiado anteriormente: traumatismos, intoxicaciones, infecciones, tumores, anomalías por vicio de desarrollo, etc. Como consecuencia, las lesiones serán muy variables. La mayoría están situadas en la corteza cerebral, especialmente en la región rolándica, por lo común revistiendo formas circunscritas o ya sean consistentes en adherencias córtico-meníngicas. En las otras regiones del cerebro pueden asimismo encontrarse, pero no es lo frecuente.

Fundándose en estos datos, la mayoría de los neurólogos no aceptan hoy la epilepsia esencial, la cual no ha sido

más que una denominación provisional que esperaba nuevas adquisiciones científicas para dejar de ser considerada como tal. Casi todas las epilepsias que antes se les llamaba esenciales son causadas, generalmente, por la *esclerosis tuberosa o hipertrófica del cerebro de Bournville y Bristaud*, la *meningo-encefalitis de evolución muy lenta de Bournville y Willaume* y la *induración esclerosa neuróglia en placas*.

Cuando la autopsia se practica en sujetos muertos en el curso del ataque o en estado de mal, se encuentra, además de las lesiones que ya hemos visto, otras que son de un carácter puramente congestivo. Estas últimas son sobre todo encefálicas, meníngicas y también de algunas vísceras. En el pulmón pueden llegar hasta la formación de equimosis subpleurales.

El examen microscópico revela comúnmente la sínfisis córtico-meníngica, la esclerosis neuróglia submeníngica y la disminución tanto del plexo de Exner como de las fibras tangenciales de la corteza, en proporciones muy variables.

Debe observarse que el aumento de la neuroglia es sobre todo fibrilar y no nuclear. La intensidad guarda estrecha relación con el estado demencial y fenómenos espasmódicos o paralíticos que se manifestaron durante la vida. En aquellos que no han tenido trastornos psíquicos acentuados, estas lesiones no son muy apreciables, encontrándose en cambio, por lo regular, sínfisis córtico-meníngicas, indicio de inflamaciones causadas por infecciones ya extinguidas.

El sistema nervioso autonómico, aunque de una manera inconstante, puede presentar lesiones insignificantes.

Al mismo tiempo, además de las lesiones del sistema nervioso que acabamos de enumerar, existen otras situadas en diferentes órganos. Así pues, en la autopsia, encontramos lesiones de los riñones en la epilepsia urémica; lesiones de las glándulas tiroideas, paratiroides, suprarrenales, hipofisaria, etc., en otros casos.

Independientemente de las lesiones, que podríamos llamar causales de la epilepsia, suelen hallarse otras que no tienen relación con ella y que muchas veces ocasionan la muerte del sujeto (*lesiones contingentes*); otras hay en fin, que aunque producidas por la misma causa mórbida, no son las que verdaderamente originan la epilepsia, como sucede por ejemplo con las múltiples y variadas lesiones de la *heredodisfilis (lesiones hermanas)*.

Patogenia.

A pesar de todo lo que se ha avanzado en la etiología y la anatomía patológica de la epilepsia, el mecanismo de los accesos queda aún por resolver. Se han dado muchas explicaciones que no han sido confirmadas satisfactoriamente, encontrándose además las opiniones un tanto divididas.

Para unos el acceso es consecuencia de una isquemia momentánea que se produce en un cerebro predispuesto por cualquiera de las causas ya mencionadas. Para otros es todo lo contrario: en un cerebro que tiene precisamente la misma predisposición a que hacemos referencia, se produce una vaso-dilatación intensa.

Estas teorías que tienen aún varios partidarios, no son nuevas.

La de la anemia cerebral está basada especialmente en que la ligadura de las carótidas y las sangrías abundantes, determinan convulsiones en los animales sometidos a dicha experiencia. Otro argumento es la palidez de la cara que se traduce exteriormente en los seres humanos el principio del ataque, lo cual ha inducido a creer que en el cerebro se verifica una vaso-constricción simultánea. Los primeros fundamentos, es decir, los referentes a las experiencias en los animales, no han resistido a la crítica severa a que han sido sometidos. En cuanto a la palidez del rostro, es debida ésta a las excitaciones vaso-motoras de la cara. El examen del fondo del ojo durante un ataque o una ausencia, revela la dilatación de los capilares de la retina, lo cual contradice seriamente las afirmaciones anteriores. Las investigaciones de Magnan con relación a este asunto son muy conocidas. Aprovechándose del poder que tiene la esencia de ajeno de provocar rápidamente ataques de epilepsia, hizo una serie de experiencias en los perros; por ventanas que había practicado en su cráneo, pudo observar la irrupción de sangre que se verificaba, coincidiendo con el principio del ataque.

La teoría de la congestión se apoya en que los individuos muertos durante un ataque, presentan en la autopsia lesiones que ya describimos: congestión de la corteza y meninges, pudiendo llegar hasta la ruptura capilar y producir hemorragias microscópicas; los senos de la dura madre encontrándose al mismo tiempo repletos de sangre.

Aunque es muy cierto que estas lesiones cadavéricas son aceptadas por todos, la interpretación que de ellas se hace es rebatida por muchos, pues nada indica que hayan sido más bien la causa de la muerte y no la del ataque, que sean concomitantes a dicho ataque y producidas talvez por un mismo motivo. La frecuencia del ataque durante la noche y en especial en la madrugada, ha sido otro argumento que se ha invocado para atribuir a la congestión cerebral la causa, pues la posición horizontal es el factor que en este caso produciría la mencionada congestión. Mas esto es erróneo, porque haciendo dormir a los epilépticos en la cama casi vertical, los ataques no se suprimen.

En presencia de estas dos teorías, debemos recordar los célebres trabajos del fisiólogo italiano Mosso sobre la circulación del cerebro. Este autor, por felices casualidades, tuvo oportunidad de estudiar dichos fenómenos en sujetos que por diferentes motivos, tenían el cráneo abierto y ponían así al descubierto el cerebro. Entre sus pacientes se encontraba también un muchacho epiléptico que a consecuencia de una caída se hallaba en las mismas condiciones. De sus investigaciones llevadas a cabo en tales individuos, con aparatos ingeniosos y de gran precisión, resulta que en estado normal, la sangre en el cerebro está sometida a fluctuaciones increíbles. Valiéndose también de una balanza de gran sensibilidad y construida expresamente para sus experiencias, ha demostrado que la sangre se acumula en diversas partes del cuerpo debido a una infinidad de causas, sin que se traduzca exteriormente por manifestación apreciable.

Hay además una serie de hechos que por provocar estados congestivos del cerebro, deberían asimismo producir los ataques, como por ejemplo, el caso de los acróbatas que hacen sus ejercicios con la cabeza hacia abajo, los sujetos que hacen grandes esfuerzos, durante vómitos violentos, quintas de tos, etc. Prácticamente podemos observar que en todos estos casos los ataques no se producen.

Los trastornos circulatorios encefálicos, no son pues, como ha afirmado muy bien Burlereaux, la causa de la epilepsia, los cuales traducen únicamente perturbaciones cuyo misterio aún está por aclararse.

Paignez, con apoyo en interesantes observaciones, afirma que en algunos casos es la anafilaxia alimenticia el factor determinante de los accesos.

Los trastornos del metabolismo, así como pueden actuar como causas etiológicas en la epilepsia, son a la vez capaces de provocar el ataque. Wladyzko en Rusia y Cuneo en Italia, han comprobado experimentalmente que la hipoglucemia es causa de ataques epilépticos. Peterman y otros en E. E. U. U., piensan igualmente que los trastornos del metabolismo originan ataques epilépticos; aunque sus concepciones difieren un poco de las anteriores, en el fondo son la misma cosa.

Para el mecanismo íntimo del ataque, aún no se ha dado una explicación satisfactoria. Lo que sí han aceptado muchos, son las siguientes nociones que resumen Laignel-Lavastine y Roger Voisin: "La epilepsia es función de una irritación cortical. Cuando esta irritación es muy fuerte, basta por sí sola para provocarla (corriente eléctrica experimental, meningitis, tumor). Cuando es de menor intensidad, no provoca las convulsiones, sino con la ayuda de una intoxicación, la cual sensibiliza la excitabilidad cortical."

*
* *

Intencionalmente no haré mención en este trabajo de la Sintomatología y de la manera de hacer el Diagnóstico de la epilepsia, pues en estos puntos no existe tanta diversidad de criterio como en los que van siendo tratados; por otra parte, de no haber en ello ninguna novedad a contar de algunos años a la fecha, es otro de los motivos que me han parecido justificados para no consignar aquí ninguna descripción al respecto.

TRATAMIENTO

Indicaciones Generales.

La epilepsia ha sido estudiada con gran interés, no solamente en lo que se refiere a su interpretación y manera de conocerla, sino también en otro de sus puntos no menos capitales, esto es, el *tratamiento*.

La importancia de esto último se desprende de la dualidad en que puede ser considerada el epiléptico: 1.º, individualmente, y por lo tanto, con derecho a gozar de los atributos de la salud como cualquier ser humano; 2.º, como

miembro del conglomerado social, lo cual tiene gran trascendencia, por ser estos sujetos que de un momento a otro pueden volverse un peligro para el resto de sus semejantes, debido a la impulsividad criminal de que muy a menudo son víctimas. De allí pues, el esfuerzo constante en experimentar muchos procedimientos, a fin de obtener su curación.

Como hemos visto ya, la epilepsia puede ser originada por infinidad de causas. De ello se deduce la necesidad de que existan tratamientos que varíen para casos diferentes. Por consiguiente, es un deber tratar de buscar esas causas por todos los medios de que se pueda disponer, para poder aplicar una terapéutica de la cual puedan esperarse beneficios.

En ese sentido, para lograr ese objeto, comenzaremos por investigar *antecedentes*, haciéndolo de una manera minuciosa, porque de ellos pueden desprenderse datos muy valiosos. En los *personales*, trataremos de inquirir los traumatismos craneanos y también si éstos produjeron fracturas, heridas que supuraron, contusión cerebral o simplemente una conmoción de la misma viscera. Buscaremos así mismo antecedentes sifilíticos, cuyo papel conocemos ya. La profesión es otra cosa que no debe olvidarse en el interrogatorio, pues muchas de ellas exponen a intoxicaciones, por lo regular crónicas (saturnismo, hidrargirismo, por el fósforo, etc.) Nos informaremos de los hábitos del enfermo (alcoholismo). Preguntaremos si ha estado sometido a alguna medicación por un tiempo más o menos prolongado que haya podido producir una intoxicación (arsénico, mercurio, etc.) Las enfermedades que haya padecido anteriormente, especialmente infecciosas sobrevenidas más bien en la infancia (meningitis, encefalitis diversas, enteritis, etc.) Otras enfermedades que aún puede tener actualmente (nefritis, diabetes, otitis, etc.) Después nos dirá los antecedentes patológicos que conozca referente a sus *ascendientes*, a sus *colaterales*, y aún a sus *descendientes*.

En caso que fuera posible, aprovecharemos el interrogatorio de la madre, el cual es muy útil, al podernos ilustrar no solamente en lo referente a ella misma, sino ampliándonos muchos datos que nos haya suministrado el paciente. Ella nos dirá las enfermedades que haya padecido durante el embarazo, la duración de éste, y si durante el mismo, no sufrió algún traumatismo o cualquier otra complicación.

Nos dirá igualmente si hubo alguna dificultad en el momento del parto, aplicación de forceps, por ejemplo. El aspecto del niño al nacer, las manifestaciones patológicas durante los primeros años de la vida, etc., son otras de las muchas cosas que nos puede indicar.

Cuando el enfermo no nos suministra ningún dato o éstos son imprecisos, sea por la tierna edad, sea por el estado anormal de su mentalidad o por cualquier otro motivo, podemos también recurrir a la madre o a cualquier otra persona que haya tenido ocasión de observar al enfermo, siempre que esto esté a nuestro alcance.

En seguida examinaremos al enfermo exteriormente, en su aspecto general, buscando cicatrices craneales, vicios de conformación, etc., todo lo cual nos ayudará a encaminar nuestra opinión. Después procederemos a explorar el sistema nervioso. Los otros órganos y aparatos serán examinados también, pues, no debemos olvidar que sus perturbaciones pueden ser causa de epilepsia, como pasa por ejemplo en las lesiones renales en la epilepsia urémica. Estos últimos trastornos o sean los de los riñones, no deben dejarse de investigar, pues hay que tener presente que cuando son ellos los causantes de la epilepsia, los pacientes se favorecen muchas veces con un simple régimen adecuado; además, es bueno saber el estado funcional de dichos órganos en los epilépticos que, por lo regular, estarán sometidos a tratamientos demasiado largos, y las indicaciones obtenidas por esa investigación nos guiarán en la elección y dosis de los medicamentos que se vayan empleando.

Los exámenes de laboratorio y Rayos X prestan en muchos casos una excelente ayuda. En varios Servicios de epilépticos del extranjero, la reacción de Wassermann se hace de una manera sistemática en dichos enfermos. Los Rayos X ponen a veces de manifiesto ciertas lesiones (exostosis del cráneo, esquirlas y cuerpos extraños incluidos en la masa encefálica o meninges, tumores, etc.)

Ya encontrada la causa de la epilepsia, instituiremos un tratamiento encaminado a corregirla. A este respecto, debe tomarse en consideración que cuanto más al principio se instituya este tratamiento causal, más serán las probabilidades de curar la epilepsia, porque con el tiempo se producen lesiones que pueden volverse irreparables y que resistan a esta clase de terapéutica.

Infecciones.—Entre éstas, la sífilis ocupa un lugar importante. Cuando se trate de ella, deberemos instituir

un tratamiento específico intensivo sin pérdida de tiempo: mercurio, novarsenobenzol, bismuto, etc. Algunos autores aconsejan que debe darse dicho tratamiento antisifilítico, aún en los casos en que no existan estigmas hereditarios y con reacción de Wassermann negativa, lo cual da comunmente buenos resultados, curando muchas veces los ataques epilépticos. Otras infecciones, si han producido lesiones en las meninges (meningitis agudas, tuberculosas, etc.), necesitan un tratamiento peculiar a cada una de éstas: sueros, punción lumbar, helioterapia, reposo, etc., según los casos. Si se trata de infecciones intestinales crónicas, la antisepsia intestinal está indicada. Supresión de los focos purulentos (otitis, por ejemplo).

En fin, en todos los casos en que la infección sea el factor que origina la epilepsia, será tratada para hacerla desaparecer.

Intoxicaciones.—Aún cuando éstas daten de mucho tiempo, en cuyo caso ya no puede esperarse siempre la curación, se debe procurar que el enfermo no siga bajo la dependencia de causas que puedan continuar esta intoxicación, pues así, cuando menos, se evitará que su estado empeore. El cambio de profesión está indicado cuando ésta es la imputable. El alcohol será proscrito. A estos sujetos se les someterá además a un régimen desintoxicante, purgantes, etc.

Cuando estas intoxicaciones son de origen endógeno, también se instituirá una medicación causal. Régimen apropiado, sangría cuando fuere necesario, etc., en la epilepsia urémica. La eclampsia, igualmente puede beneficiarse de la sangría. Opoterapia, cuando se sospeche que la auto-intoxicación sea debida a perturbaciones de las glándulas de secreción interna. (Véase caso N.º V). Estos compuestos opoterápicos (tiroideanos, paratiroideanos, hepáticos, ováricos, etc.), que dan comunmente excelentes resultados, pueden ser administrados, ya sea por la vía digestiva, bien en forma de enemas por la vía rectal, o bien por la vía hipodérmica que es la más adecuada.

Las enfermedades que producen auto-intoxicación, también deben tratarse. Se combatirá la éstasis intestinal crónica, foco de intoxicación continua, cuyo papel en la epilepsia se ha dilucidado.

Tumores.—Para los neoplasmas y abscesos, existe la indicación del tratamiento quirúrgico; pero al mismo tiempo

po hacemos observar que, en casi todos los casos, la curación es muy rara.

Epilepsia de origen traumático.—En éstas están indicadas las intervenciones quirúrgicas. Cuando se practican poco tiempo después del traumatismo, frecuentemente se obtiene la curación. Pasado un año, aunque ya no puede esperarse el mismo provecho que se hubiera logrado en las condiciones anteriores, por haberse producido en la mayoría de los casos, lesiones más extensas y que no pueden regenerarse, aún puede intentarse dichas intervenciones.

Siempre que se sospeche que alguna cicatriz periférica sea la causa de una epilepsia refleja, debe ser extirpada, por haberse observado muchas veces la curación después de la operación.

Al mismo tiempo que un enfermo está sometido a un tratamiento causal, debe tenerse presente que puede asociarse ventajosamente la medicación calmante, toda vez que no exista una contraindicación formal. Igualmente se someterá a dichos sujetos a las prescripciones que son comunes a todos los epilépticos.

En el caso de que en un enfermo no haya sido posible encontrar una causa que justifique la producción de la epilepsia, recurrimos a los medicamentos que tienen una acción calmante sobre la susceptibilidad especial de la corteza, los cuales estudiaremos separadamente.

En todos los epilépticos se evitarán los excesos de toda naturaleza (de trabajo, sexuales, etc.) Se abstendrá del alcohol, usará con moderación el café, té, especias y demás excitantes, los cuales más valdría que los suprimiera. Se cuidará que las deposiciones sean regulares y que el sueño sea suficiente. Se le recomendará una profesión en la cual se hayan tomado en cuenta los ataques. Se procurará que el enfermo esté alejado de causas que produzcan en él, estados de gran tensión mental y emociones, recomendándole cuando sea factible, la permanencia y el trabajo en el campo; la vida urbana, con sus innumerables complicaciones, es un medio inadecuado para que su sistema nervioso obtenga el reposo necesario, como también para que pueda eludir muchas exigencias que lo obligan sensiblemente a apartarse de las prescripciones que se le hayan impuesto. En cuanto al régimen alimenticio, lo trataremos en un lugar aparte.

*
* *

Para prevenir el ataque se han dado muchas indicaciones, que solo pueden ponerse en práctica cuando el aura es de alguna duración: inhalaciones de nitrito de amilo y de cloroformo; flagelación de la cara con un lienzo mojado; ligadura de un miembro cuando el aura se encuentra en él, la cual se hará un poco más arriba del punto excitado, cuyo medio es usado por los mismos enfermos, atándose una cinta o correa; flexión o torsión de una parte del miembro; compresión de las carótidas; decúbito lateral, etc.

Todos estos medios, que el enfermo usa indistintamente, no son siempre eficaces.

*
* *

Durante el ataque debe colocarse al enfermo en un lugar bajo, en posición horizontal y en condiciones apropiadas para evitar caídas y protegerlo contra los golpes y mordeduras de la lengua. Los objetos peligrosos serán retirados de la vecindad de éste. Se le aflojarán los vestidos y se le levantará un poco la cabeza. El lugar en que se encuentre se procurará que tenga suficiente aire. Debe cuidársele, no dejándolo nunca sólo, especialmente durante la noche.

Cuando el ataque haya pasado se le dejará dormir tranquilamente.

*
* *

Como indicación general también, debemos observar que al instituir los medicamentos calmantes, debe persistirse en el empleo del que se haya elegido para el caso, y no descorazonarse por no haber logrado suprimir los ataques en los primeros días; hay muchos enfermos en quienes los efectos se manifiestan un poco tardíamente.

Cuando querramos cerciorarnos del éxito del tratamiento, podemos recurrir al índice de Roubinovitch o sea la taquicardia residual. Este índice que es de una utilidad práctica valiosa, consiste en apreciar el número de pulsaciones que presenta el enfermo después de haber buscado el reflejo óculo-cardíaco en él: sabemos que en estado nor-

mal la taquicardia residual puede llegar a 5, 10 y hasta 15 pulsaciones por minuto; al obtener buen resultado en el tratamiento, la taquicardia residual se atenúa en razón directa de la mejoría alcanzada.

Dietas.

A los epilépticos se les recomienda comunmente un régimen alimenticio, consistente en sustancias poco putrescibles en el tubo intestinal y que al mismo tiempo sean de fácil digestión. Para llenar este doble objeto, se da la preferencia a los vegetales, evitándoles asimismo los excesos de mesa. Las comidas se les prepara de una manera sencilla, haciendo uso moderado de las especias.

Sin embargo, hay autores de reputación que aconsejan a los epilépticos un régimen alimenticio normal, mixto, a la vez vegetal y animal; la única precaución que observan es vigilar los trastornos digestivos que puedan sobrevenir.

Nos parece un contrasentido someter a todos los epilépticos a prescripciones iguales. El médico es quien después de haber hecho un estudio del enfermo, le dará indicaciones propias a su caso, teniendo presente que las infecciones o intoxicaciones intestinales se traducen generalmente en ellos por convulsiones, empeorando siempre su estado.

Para instituir un régimen apropiado, se tomará en consideración el estado funcional del tubo digestivo, hígado, riñones, etc.; de tal manera que las orientaciones que de ellos se desprendan, nos conduzcan a obtener resultados más prácticos. Así, un régimen hipoazoadado, es de provecho en los hepáticos, nefríticos uricémicos, dispépticos, etc. El régimen vegetariano exclusivo, que se puede perfectamente asociar a los fermentos lácticos, como preconiza Fleury, es de buen efecto en aquellos enfermos que padecen de putrefacciones intestinales crónicas. El régimen lácteo puro o lácto-vegetariano, beneficia a los arterio-escleróticos, intoxicados, etc.

En los niños que se encuentran en el período de crecimiento, no debe perderse de vista que un régimen debilitante es sumamente perjudicial; en cuanto tengan manifestaciones de detención en el desarrollo, de enflaquecimiento, de anemia, etc., se instituirá un régimen reconstituyente y una medicación tónica, pues no debe olvidarse que la tuberculosis puede añadirse y agravar su condición.

La hidroterapia y los ejercicios moderados prestarán en los epilépticos buenos servicios, ayudando a las funciones digestivas a cumplir su misión. Evitará asimismo el sueño de día para no entorpecer dichas funciones.

Ultimamente las experimentaciones relativas a la acción que las sustancias alimenticias puedan tener sobre los epilépticos, han dado origen a la creación de nuevos regímenes para esta clase de enfermos. Investigaciones posteriores y el tiempo se encargarán de darles o no su aprobación. Aquí no hacemos más que exponerlos.

Azúcar.—*La Presse Médicale*, (7 de Nov. 1925), trae un estudio respecto a las observaciones del Profesor Wladyszko, quien observó que durante la última escasez de azúcar que hubo en algunas regiones de Rusia, el número de epilépticos había aumentado, y que en los que eran epilépticos desde hacía años, los ataques se volvieron más frecuentes. Examinando la sangre de estos epilépticos, notó que había hipoglicemia inmediatamente después de la crisis. Estas observaciones lo llevaron a administrar la glucosa por la vía digestiva, juntamente con los medicamentos corrientes, con lo que ha obtenido excelentes resultados.

Más recientemente, la misma *Presse Médicale* (N.º 23, 1926), trae otros estudios de las observaciones que Gerolamo Cuneo hizo independientemente, partiendo de concepciones diferentes. Administrando azúcar y carne por vía digestiva a los epilépticos en quienes había observado hipoglicemia, obtuvo en ellos una marcada disminución de los accesos, sin necesidad de asociar ninguna medicación. En esa misma clase de epilépticos, es decir, en los que presentan hipoglicemia, al administrar la glucosa por vía hipodérmica y sin la ayuda de ningún medicamento, logró una suspensión de los ataques durante veintiseis días sin interrupción, en diez y nueve epilépticos que tenían crisis cotidianas.

Dieta Cetogénica.—Peterman (*The Ketogenic Diet in Epilepsy*, 1926), publica un documentado estudio sobre un régimen especial para la epilepsia, que lleva el nombre que encabeza estas líneas. Ya en varias revistas (*The Journal of the A. M. A.*, *Minnesota Med.*, etc.) se había ocupado de esta dieta. Sus observaciones datan de dos años y medio a esta parte.

La dieta cetogénica consiste, en administrar al paciente grandes cantidades de grasa juntamente con proporciones

mínimas de proteína e hidratos de carbono. El objeto de la dieta es producir una cetosis que se evidencia por la presencia de acetona y ácido diacético en la orina. Es sumamente necesario alcanzar esta finalidad, pues muchos de los fracasos se deben a no haber obtenido una cetosis suficiente.

A cada paciente se le da una prescripción individual. Las cantidades de alimento que se necesitan como básicas para el metabolismo, pueden determinarse directamente o calcularse por la norma de Du Bois. Por término medio se necesitan 77 calorías por kilogramo de peso del paciente. La dieta no será impuesta bruscamente, por ser muy desagradable para el enfermo. Se comienza por restringir los hidratos de carbono, al mismo tiempo que la cantidad de grasa se va aumentando, hasta llegar a la dieta completa, que consiste en administrar 15 a 20 gramos de hidratos de carbono, un gramo de proteína por kilogramo de peso del sujeto y grasa suficiente para completar el número de calorías indispensables; se tendrá buen cuidado de que no falten las vitaminas y la sal. En cuanto al agua, su cantidad queda a discreción del paciente.

Simultáneamente puede usarse también el luminal para los casos demasiado rebeldes.

Hace referencia a treinta y siete enfermos que ha observado, a quienes aplicó la dieta cetogénica. Diez y nueve no han sufrido ataques desde que les instituyó el tratamiento. Doce mejoraron. En dos no se observó ningún cambio. Tres quedaron libres de los ataques durante tres a ocho meses, después de lo cual no supo más de ellos. A uno lo perdió de vista mientras mejoraba.

Citaré uno de sus casos clínicos a continuación:

Caso 1.—Un muchacho de 5 y $\frac{1}{2}$ años de edad, fué traído a la clínica por padecer de ataques de epilepsia desde un año atrás. El luminal no logró suprimir los ataques, y el niño llegó a tener por término medio hasta seis ataques de pequeño mal diariamente y un ataque de gran mal cada dos semanas. Tres días después que la dieta cetogénica fué instituida, la acetona y el ácido diacético aparecieron en la orina y todos los ataques cesaron. No ha habido ataques desde hace trece meses; la acetona y el ácido diacético han estado ausentes en la orina por un mes, y la dieta se aproxima ahora a la normal.

Los más empleados son: el de potasio, el de sodio y el de amonio. Sales muy solubles, que se absorben rápidamente por la vía digestiva y comienzan a ejercer su acción general muy pronto. La eliminación de la mayor parte de los bromuros se hace luego, pero no es total sino al cabo de algunas semanas. Los riñones son los órganos que más contribuyen a eliminarlos; la saliva, el sudor, la bilis, las secreciones intestinales y aún las lágrimas complementan esta acción. Con un régimen hipoclorurado se eliminan en menor cantidad, habiendo de consiguiente, un aumento de retención. Esta peculiaridad ha sido aprovechada en la administración de los bromuros, para disminuir las dosis, sobre todo en aquellos que no toleran las cantidades necesarias para obtener un efecto útil. Al hacer uso del régimen aclorurado o hipoclorurado, debe tenerse mucho cuidado para no incurrir en intoxicaciones.

Los bromuros gozan de la propiedad de disminuir la excitabilidad del sistema nervioso, obrando como sedantes de los centros y terminaciones y al mismo tiempo como amiotónicos (fibras lisas y estriadas). Las fuertes dosis determinan anemia cerebral.

El uso prolongado de estos medicamentos o las dosis muy elevadas, pueden producir manifestaciones de un orden tóxico: debilidad general, enflaquecimiento, anemia, erupciones cutáneas, inapetencia, diarreas. Las facultades mentales también pueden ser alteradas, observándose comúnmente languidez intelectual, debilitamiento de la memoria y verdaderos delirios brómicos que alguna vez fueron confundidos con la locura epiléptica.

Se procurará que los bromuros sean químicamente puros (sin cloruros, carbonatos, sulfatos, etc.) La manera de obtener resultados más provechosos, es asociar los bromuros entre sí, dando la preferencia al de potasio. Ségard da la fórmula siguiente:

Rp.

| | |
|---------------------------------------|----------------|
| Bromuro de potasio | 35 gramos |
| Bromuro de amonio } aa | 15 " |
| Bromuro de sodio | 15 " |
| Agua destilada | 1 litro |
| Una cucharada sopera de esta solución | 3 veces al día |
| gramo de polibromuros. | |

Esta fórmula tiene además la ventaja de ser económica, como lo hace ver el autor, pues el enfermo puede prepararla por sí mismo, en su propia casa; al mismo tiempo tendrá suficiente cantidad de solución, que le evitará renovar la receta con mucha frecuencia, lo que en un tratamiento sumamente prolongado, no dejará de influir económicamente en él.

Las dosis se deben establecer por tanteos: 1 a 2 gramos de polibromuros o bromuro de potasio al día, para adultos, al principio; después llegar hasta 4 gramos al día como dosis media. La técnica que corrientemente se usa es la de Voisin, que consiste en dividir los meses en tres períodos de diez días cada uno. En los primeros diez días, 4 gramos cuotidianamente y régimen clorurado; en la segunda decena 8 a 10 gramos cuotidianamente y régimen clorurado también; en los últimos diez días, suspensión de los bromuros y suspensión de la sal. Esta técnica puede sufrir algunas modificaciones en cuanto a la dosis diaria de los bromuros, pues hay enfermos en quienes uno o dos gramos son suficientes.

Los niños soportan bien estos medicamentos; en los de un año de edad, se les puede dar hasta un gramo al día; de dos a doce años, 2 a 4 gramos; de doce a dieciocho años, de 4 a 6 gramos.

Los bromuros se darán después de las comidas, diluyendo la dosis en un poco de leche, de agua azucarada o simple. Existe la recomendación de administrar la dosis lo más cerca posible del acceso, cuando aparecen éstos a horas regulares. En la epilepsia nocturna la mayor dosis debe darse al enfermo antes de acostarse, para lograr contener la crisis.

Para la duración del tratamiento se han dado muchas indicaciones; una de ellas es dar dosis diarias de mantenimiento de 0 gr. 50 a 0 gr. 75, durante un tiempo indefinido; otra cesar los bromuros en los individuos que tienen diez años de tomarlos y que parecen curados; por último, prescribir dosis de mantenimiento en una semana al mes.

Schnirer aconseja asociar el bromuro de sodio al adonis vernalis y a la codeína, pudiéndose reemplazar esta última

substancia por la antipirina. Esta asociación parece que no tiene ninguna ventaja sobre los bromuros usados solos.

Con el objeto de facilitar la eliminación de los bromuros, acostumbran algunos dar al mismo tiempo otros medicamentos. Se ha recomendado la *pilocarpina*, por ser diurética y sudorífica. La *digital* es otro medicamento instituido con ese fin. La *Teobromina*, por ser diurética. El *suero artificial* y el *agua de mar*, han sido también empleados sin ningún resultado provechoso, pues tienen además el agravante de aumentar en el organismo el cloruro de sodio.

A todas estas asociaciones se les puede objetar que introducen a la circulación substancias que de por sí son tóxicas y muchas de las cuales no pueden ser usadas sin inconvenientes durante largo tiempo. El bromuro de potasio sólo, o mejor todavía, acompañado del de sodio y del de amonio, según fórmula ya expresada, dan resultados más satisfactorios que las tales asociaciones, como lo confirma la experiencia. En los intervalos que no se toman los bromuros, el organismo tiene tiempo suficiente para eliminar la mayor parte de ellos que se hayan podido acumular durante los días de tratamiento, lo cual hace innecesario tener que acudir a otros medicamentos.

Para combatir los trastornos digestivos, los purgantes salinos y el régimen son lo mejor. Se ha preconizado con ese fin el benzonaftol, el benzoato de soda, etc.; a estos medicamentos cabe hacerles la misma censura que han merecido las asociaciones. Para las alteraciones de la piel: lavados con agua jabonosa, azufre en lociones y pomadas.

La depresión y la apatía se tratarán por medio de la hipoterapia tiroidea: 1 a 2 comprimidos al día, después de las comidas. Daremos la misma substancia hipotérmica y en iguales cantidades, cuando exista saturación bromica, para lo cual nos servirá de índice la supresión del reflejo faríngeo y la pereza pupilar.

En el caso de que se presente intolerancia o hábito de los bromuros alcalinos, se puede ensayar el bromuro de oro, 8 miligramos a 1 centigramo (Ségard); la bromipina, 8 a

30 gramos al día (Schnirer); el bromuro de estroncio, en solución, 1 a 4 gramos; alcanfor mono-bromado, 20 centigramos en píldoras.

En resumen, los bromuros, aunque inferiores al luminal son medicamentos siempre útiles en la epilepsia; pero deben tenerse muchas precauciones en la administración, porque de lo contrario es muy fácil exponerse a fracasos.

En el Asilo de Alienados de esta Capital, durante mucho tiempo los polibromuros (bromuro de potasio, sodio y amonio, asociados), fueron los únicos medicamentos que se emplearon para los epilépticos, con resultados poco satisfactorios por lo sistemático de su aplicación, es decir, a todos en general sin tomar en cuenta las condiciones particulares de cada enfermo, especialmente las reacciones que presentaban a dichos medicamentos.

El Dr. C. F. Mora aconseja los bromuros a los intolerantes para el luminal o para alternar con dicho medicamento en enfermos cuyo estado mental es bueno.

Fenil-etil-malonilurea.

En 1912, Hauptmann, de Friburgo, fué el primero que estudió dicho medicamento en la epilepsia, cuyos resultados publicó ese mismo año en la *Münch. Med. Wochenschr.* Por ese mismo tiempo, Friedländer-Kino y Geymayer lo estudiaban independientemente.

La fenil-etil-malonilurea, ha recibido diversas denominaciones, según los países en que se la prepara: en Alemania, luminal; en Francia, gardenal; en E. U., luminal y fenobarbital. En el presente artículo, solo emplearemos el de luminal, por ser éste el más generalizado.

El luminal es un polvo blanco, microcristalino, de un sabor ligeramente amargo. Es casi insoluble en el agua fría y un poco en la caliente. El luminal sódico (sal alcalina: 90 % de luminal y 10 % de sodio), es en cambio muy soluble, conservando todas las propiedades del luminal, proporcionalmente a la cantidad que entra en su composición.

El luminal es hipnótico y sedante del sistema nervioso, obrando electivamente sobre la certeza cerebral; pero su acción hipnótica se agota muy pronto por el hábito. No tiene ninguna acción nociva sobre los riñones, afirmando algunos que es un poco diurético. Generalmente no se acumula; pero para tener la seguridad de que este fenómeno no vaya a producirse, es muy recomendable purgar de vez en cuando al enfermo.

El luminal ordinario, se da comunmente por la vía digestiva, por la noche, por lo regular una hora antes de acostarse. La forma en que se prescribe es en polvo, asociado a la cafeína que neutraliza su acción sobre el corazón. También se acostumbra darlo juntamente con la belladona, para aprovechar las propiedades antiespasmódicas de ésta. Se comienza en el adulto por dosis de diez centigramos, aumentando de diez en diez centigramos, según la tolerancia del enfermo y la peculiaridad del caso, no pasando de cuarenta centigramos. La dosis media es de veinte centigramos diarios por un tiempo indefinido o alternándolo con otros medicamentos.

El luminal sódico se usa en la misma forma que el luminal ordinario, diferenciándose únicamente en que siendo más soluble, se absorbe más pronto y luego comienza a manifestar su acción. Cuando se desea tener un efecto más rápido, puede administrarse perfectamente el luminal sódico (que es soluble) por la vía hipodérmica o endovenosa, empleando dosis de 10, 20 y 30 centigramos, según las circunstancias. También se puede recurrir en estos casos, con muy buen éxito, a las inyecciones intrarraquídeas del luminal sódico (10 centigramos), procedimiento empleado por primera vez en 1923 por el Dr. C. F. Mora. En una interesante comunicación a la Sociedad de Medicina de Guatemala, el Dr. J. M. Arias se refirió ya a sus trabajos personales y a la técnica usada por él para las inyecciones intrarraquídeas de luminal. Empleado por esta vía puede producir una reacción general pasajera, evidenciada por elevación de temperatura (39° a 40°), cefalea y algunos vómitos. La dosis media es de 10 centigramos.

Un dato que no debe olvidarse, es que nunca hay que interrumpir bruscamente la medicación por el luminal, porque expone al enfermo indefectiblemente a la aparición pronta de los ataques. Cuando se desea suspenderlo o pasar a una medicación distinta, se procederá a disminuir paulatinamente la dosis.

El luminal tomado a dosis terapéuticas no expone a peligros, por lo que está perfectamente indicado a los enfermos que no están hospitalizados. Un fenómeno que puede sobrevenir, aunque raramente cuando se administra en dosis pequeñas (10 a 15 centigramos), es un eritema generalizado, manifestación que cesa rápidamente con el cloruro de calcio y la disminución del medicamento.

El luminal es más eficaz que los medicamentos calmantes usados en la epilepsia; esta superioridad queda demostrada por los resultados obtenidos en aquellos enfermos que no habían mejorado con el uso de los demás medicamentos con que habían sido tratados.

Tiene además la ventaja de poder ser empleado por muchas vías y de no encontrar resistencia por parte del enfermo al no producir entorpecimiento de las facultades mentales, como pasa con los bromuros.

El luminal no cura la epilepsia; su acción consiste en hacer que los ataques disminuyan, tanto en frecuencia como en gravedad, pudiendo llegar sin embargo hasta hacerlos desaparecer.

Tartrato bórico-potásico o sódico.

Este medicamento fué empleado en la epilepsia por primera vez por Pierre Marie en la Salpêtrière. Después Crouzon y Bouttier bajo su dirección, completaron su estudio.

El tartrato bórico-potásico es impropriadamente conocido bajo el nombre de emético bórico, sin gozar de ninguna propiedad emética. También se le ha llamado crema de tártaro, con cuyo nombre figura en muchas preparaciones.

La fórmula que corrientemente se ha usado es la siguiente:

Rp.

Tartrato bórico-potásico. 20 gramos
Agua destilada. 300 gramos
Cada cucharada de sopa contiene un gramo.

Dar según los casos 3 a 6 gramos de tartrato bórico-potásico al día. La cantidad que debe tomarse se procurará que vaya diluida en un medio vaso de agua.

Las soluciones de este tartrato se descomponen fácilmente; por lo tanto debe tenerse presente este factor cuando se prescriba, para no atribuir al medicamento los fracasos terapéuticos. En el comercio se encuentran papales y tubitos que contienen 3, 4 ó 5 grs., para que el enfermo pueda hacer por sí mismo y cada mañana la solución de que hará uso durante el día.

La dosis con la que puede principiar el tratamiento, es generalmente de 3 gramos, pudiendo elevarla hasta 6 según la necesidad. En los niños que tienen unos siete años, se les dará una dosis de principio de 2 gramos.

La interrupción de este medicamento no debe ser brusca, pues de lo contrario se expondría al enfermo a ser víctima muy pronto de los ataques. Las dosis se irán aminorando paulatinamente, siempre bajo el control del médico.

Si el enfermo ha estado tomando ya bromuros, es necesario no pasar violentamente al tartrato bórico-potásico; se continuará dando durante unos días más una dosis menor de bromuros, al mismo tiempo que se administran unos dos gramos de ese medicamento.

El tartrato bórico-potásico no es tóxico a las dosis a que nos hemos referido.

Puede ser administrado durante largo tiempo. En el curso de la medicación el estado psíquico se mantiene satisfactorio; se le ha empleado con éxito para corregir la decadencia mental que acarrea la epilepsia. Con el uso del tartrato bórico-potásico los ataques disminuyen y aún se observa la suspensión de ellos. Sin embargo, tiene el inconveniente de ser poco tolerado por los enfermos, en quienes produce generalmente trastornos digestivos (vómitos, diarreas, etc.)

Medicamentos diversos.

Resumiremos en las pocas líneas que siguen, algunos medicamentos que han sido preconizados también para la epilepsia.

Opio.—Medicamento que está cayendo en desuso por lo nocivo de su empleo prolongado y los escasos resultados prácticos que se obtienen. Se ha dado: extracto tebaico 2, 3, 4 hasta 8 píldoras de 0 grs. 02 al día; comprimidos de paverón, 1 mañana y tarde; píldoras de cinoglosa 5 al día.

Flechsig ha propuesto un método en el cual se comienza por dosis de 1 centigramo de opio hasta llegar progresivamente a 1 gramo; después se suprime bruscamente el opio, y se dan dosis de 8 a 10 gramos de bromuro de potasio durante dos meses. Por no estar exento de peligros el dar a los epilépticos cantidades tan crecidas de un medicamento tóxico, como es el opio, ya casi no se emplea.

Belladona.—Muy poco empleada sola, por ser poco eficaz. Da buenos resultados cuando se asocia al luminal, como en el *alepsal*, por ejemplo.

Cuando se ha administrado sola, comunmente ha sido la fórmula siguiente:

Rp.

Polvo de belladona. 2 centigramos
Extracto de belladona. 1 centigramo
Excipiente. c. s. para una píldora.
A dosis progresivas.

Hidrato de cloral.—Puede dar algunos beneficios en el estado de mal epiléptico, administrado generalmente por vía rectal a dosis de 4 gramos.

Para tratamiento prolongado no es recomendable.

Hidrato de amileno.—Se ha empleado con algunos resultados, solamente en el estado de mal epiléptico a la dosis de 3 a 5 gramos, por la vía rectal.

Tetraborato de soda.—Recomendado por Crouzon y Bottier. No expone a los enfermos a agravar su estado

psíquico, pero los resultados no son tan satisfactorios en lo referente a la supresión de los ataques. La fórmula que se emplea es la siguiente:

Rp.

Tetraborato de soda. 20 gramos
Glicerina químicamente pura . . . 30 "
Agua destilada c. s. para. 300 "
Dar tres cucharadas de sopa al día.

Rutonal.—Es la fenil-metil-malonilurea. Se ha propuesto como sustituto del luminal, pretendiendo que tiene todas las propiedades de éste. No se ha ensayado lo suficiente para dar una opinión concreta.

Somnifeno.—Es preconizado por Hiss como el remedio por excelencia en el estado de mal epiléptico y en la manía furiosa de los epilépticos: se le da en inyecciones intramusculares o intravenosas y en enemas. Al mismo tiempo, se recomienda su administración en los casos de intolerancia para el luminal.

El dial, la valeriana, el beleño, el haba de Calabar, etc., etc., no se han generalizado; unos por no haber respondido a las esperanzas que se habían cifrado en ellos; otros porque les falta aún mayor experimentación.

La simpaticectomía cervical en la epilepsia.

Aunque el objeto de mi tesis es referirme a la epilepsia considerada desde un punto de vista exclusivamente médico, tal como lo he expresado al principio, no puedo sustraerme a decir dos palabras acerca de la simpaticectomía, dada la actualidad que está revistiendo últimamente en Guatemala. No entraré a describir su técnica operatoria, para mantenerme dentro de la norma que me he impuesto al escribir este trabajo.

La simpaticectomía es una operación que data de más de 30 años, durante los cuales ha pasado por alternativas de apogeo y de abandono. Alexandre fué quien la practicó por primera vez; después Jaboulay, Chipault, Jommesco y

Widal, son los que más se han ocupado de ella, ponderando sus resultados en la epilepsia.

Lo que se persigue con esta operación, es obtener una vaso-dilatación permanente del encéfalo suprimiendo la acción vaso-constrictora que pudiera tener el simpático cervical. Como resultado se obtendría una mejor irrigación de dicho órgano, lo cual aseguraría no solamente una mejor eliminación de las toxinas que allí hayan podido producirse, sino evitando los estados de vaso-constricción que, según algunos, son la causa de los ataques epilépticos.

Al hablar de la patogenia, hemos visto que los trastornos circulatorios no son suficientes para producir por sí mismos las crisis epilépticas, cuyo mecanismo íntimo permanece aun obscuro. De esta opinión, son entre otros, Leriche y Wertheimer (Estado actual de la cirugía del simpático). De allí que los resultados obtenidos con la simpaticectomía no sean tan halagadores como han pregonado sus defensores. Esto ha hecho que dicha operación ceda el paso en el campo de la cirugía, a otras intervenciones que se practican directamente sobre el cerebro, en donde parece que existe la verdadera causa.

Por nuestra parte, no hemos observado más que cinco casos de pacientes que han sido sometidos a la simpaticectomía, lo que nos impide generalizar nuestras conclusiones. Sería además un poco aventurado emitir un juicio definitivo referente al porvenir de esos enfermos, por no ser todavía suficientemente largo el tiempo de observación; pero sí podemos afirmar que los resultados obtenidos hasta hoy, han sido completamente nulos; y en algunos aún más (Véase caso N.º VII), porque su estado ha empeorado después de la operación.

Estado de mal epiléptico.

Colocar al enfermo en cama, tomando las mismas precauciones que ya hemos visto al referirnos al ataque. Además se procurará que haya silencio a su alrededor y también que la habitación esté un poco oscura.

Los bromuros se suspenderán. Se ha ponderado las ventajas de una sangría. Si hay temperatura elevada, se

darán baños tibios. Se ha aconsejado la punción lumbar para extraer 20 a 30 c. c. de líquido céfalo-raquídeo. Como medicamento, los purgantes drásticos; el hidrato de cloral (4 gr. en enema), el hidrato de amileno (3 a 5 gr. en enema), inhalaciones de cloroformo, inyecciones subcutáneas de uno o dos décimas de milígramo de escopolamina, luminal sódico subcutáneo o intravenoso (10 a 20 centigramos), somnífero (25 a 50 centigramos).

El luminal por la vía intrarraquídea (10 centigramos disuelto en 2 c. c. de agua y mezclado a 5 c. c. de líquido céfalo-raquídeo del mismo sujeto), tiene en el estado de mal epiléptico su mejor indicación, obteniendo excelentes resultados.

CASOS CLÍNICOS

I.—Tratamiento por el luminal.

V. R., de 26 años de edad, jornalero, guatemalteco, ingresa al Departamento de Hombres del Asilo de Alienados el 8 de Abril de 1926. Hijo de padre alcohólico. Una hermana suya, epiléptica, murió durante un ataque. El ha padecido de ataques epilépticos desde la edad de 8 años, los cuales han sido casi siempre nocturnos; los intervalos en que se han repetido comunmente eran de 8 a 15 días. Con motivo de sostener frecuentes relaciones sexuales con una mujer, su estado se agravó a tal grado que los ataques le venían cada 3 a 4 días los nocturnos, y cada 5 días, por lo regular, los de día. Durante ese tiempo tuvo algunas fugas por la noche. Al ver que su estado empeoraba cada vez más, se resolvió a separarse de su mujer, en el deseo de volver a una condición que le permitiera dedicarse a sus ocupaciones habituales; mas no lo obtuvo, pues los ataques siguieron a tal extremo que sus familiares resolvieron traerlo a este Asilo.

El día de su ingreso presentaba un aspecto estúpido y se hallaba en un estado confusional muy grave. Inmediatamente se le comenzó a instituir el luminal por vía digestiva (dosis de principio: 20 ctgms. asociado a 5 ctgms. de caféina), suspendiéndose completamente los ataques. El 10 de junio, a consecuencia de estar tomando últimamente el medicamento con irregularidad, le sobrevino un nuevo ataque, pero de poca intensidad. Su estado mental mejoró mucho, conservándose ahora satisfactoriamente, lo que le permite desempeñar un cargo en el establecimiento. El régimen alimenticio ha sido el de un sujeto normal por no permitirle de otra manera las condiciones del Asilo.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

II.—Tratamiento por el luminal.

E. P., de 40 años de edad, jornalero, guatemalteco, ingresó al Departamento de Hombres del Asilo de Alienados el 21 de septiembre de 1924. Sufrió sus primeros ataques epilépticos a la edad de 14 años, habiéndose repetido éstos en lo sucesivo, con intervalos variables. Dos meses antes de entrar al establecimiento, le estuvieron dando los ataques con mucha violencia, cada dos o tres días; durante ese tiempo tuvo un acceso de locura epiléptica que lo llevó hasta la impulsividad criminal, por lo que fué recluido en una prisión. Desde que entró a este Asilo se le administró el luminal por vía digestiva, asociado a la cafeína, con lo cual se obtuvo la supresión de los ataques durante períodos de tiempo bastante largos. Hace un año le sobrevino una recrudescencia, consistente en la aparición de varios ataques durante el mismo día, acompañados de trastornos psíquicos, cediendo en tres días con el luminal inyectado subcutáneamente. Su estado actual es bastante bueno, no habiendo presentado ataques desde hace tres meses.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

III.—Tratamiento antisifilítico, bromuros, tartrato bórico-potásico y luminal.

H. R., de unos 16 años de edad, guatemalteco. Entró por primera vez al Departamento de Hombres del Asilo de Alienados el 10 de agosto de 1923. A los siete años de edad le comenzaron los ataques epilépticos, persistiendo éstos en los años subsiguientes de una manera intermitente (tres a cuatro al mes), a pesar de los bromuros que estuvo tomando en su casa. Durante los días que precedieron a su entrada a este establecimiento le daban dos a tres ataques cotidianamente y su estado mental era el característico de los epilépticos, lo que indujo a sus familiares a internarlo. A su ingreso se le instituyó la medicación calmante por medio del tartrato bórico-potásico y por ser un sujeto con estigmas de heredo-sífilis, se le dió al mismo tiempo un tratamiento específico (mercurio y neo-salvarsán). Los ataques se espaciaron bastante, pasando hasta tres meses sin que reapareciera uno sólo; pero el estado psíquico mejoró poco, pues, aunque

el paciente se mantuvo tranquilo, presentaba mucha confusión en las ideas.

Después de un año de permanecer en el Asilo y encontrándose muy mejorado, fué llevado a su casa. Los primeros meses estuvo bien por no haber vuelto los ataques; mas no tardaron éstos en presentarse nuevamente hasta llegar a poner al enfermo en estado de mal epiléptico, en cuyas condiciones fué traído otra vez al establecimiento.

A su nuevo ingreso se le administró el luminal por vía intrarraquídea, con lo cual se obtuvo en él una pronta mejoría. Por haberse escaseado el tartrato bórico-potásico, no se pudo continuar la observación por medio de ese medicamento y fué necesario continuar con el luminal por la vía digestiva. El tratamiento antisifilítico no se descuidó tampoco. Actualmente los ataques son muy raros, habiendo llegado hasta pasar seis meses sin uno sólo. El estado psíquico no se ha modificado. El régimen alimenticio ha sido el corriente para todos los enfermos allí reclusos.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

IV.—Tratamiento por los bromuros y luminal.

F. C., de 37 años de edad, zapatero, guatemalteco, ingresó al Departamento de Hombres del Asilo de Alienados el 11 de diciembre de 1922. Comenzó a sufrir de ataques epilépticos a la edad de 19 años, repitiéndose por lo común en número de 4 a 5 al mes, siendo la mayor parte nocturnos. Tomó bromuros durante algún tiempo, mientras estuvo en su casa, sin conseguir que desaparecieran los ataques. Cuando entró al establecimiento era un sujeto violento, irritable, impulsivo, díscolo y de inteligencia muy retardada. El tratamiento que se le instituyó aquí fué luminal administrado por vía digestiva. Los ataques cedieron, volviéndose muy raros y de poca intensidad. Su estado mental ha mejorado mucho. En la actualidad tiene 6 meses de no haber tenido un sólo ataque epiléptico. El régimen alimenticio ha sido el corriente.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

V.—Tratamiento por el luminal y tiroidina.

F. del C., de unos 25 años de edad, jornalero, guatemalteco, entró al Departamento de Hombres del Asilo de Alienados el 30 de noviembre de 1923. No se conocen antecedentes de ninguna naturaleza en este sujeto. Fué traído al establecimiento por ser muy numerosos los ataques epilépticos que le daban en su casa, imposibilitándolo para dedicarse a sus ocupaciones. Sus funciones intelectuales encontrábanse al mismo tiempo muy debilitadas. El examen puso de manifiesto que se trataba de un individuo hipotiroideo con ataques epilépticos (cuerpo tiroides muy aumentado de volumen, enanismo, obesidad, hipogenitalismo, hipotermia de las extremidades, mal desarrollo del sistema piloso). El tratamiento que se le instituyó aquí fué luminal y tiroidina (2 a 3 comprimidos diariamente). El enfermo respondió perfectamente a este tratamiento, lográndose no sólo suprimir los ataques durante períodos bastante largos, sino también obtener una marcada mejoría en su estado psíquico.

Encontrándose en esas condiciones se fugó del Asilo en agosto de 1925. En mayo del corriente año fué traído otra vez, porque últimamente su estado se había agravado durante su permanencia fuera del establecimiento. Desde esa fecha, después de haber estado sometido nuevamente al tratamiento del luminal y tiroidina, no ha presentado más que un sólo ataque, el cual lo tuvo el mismo día de haber venido. Régimen corriente.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

VI.—Tratamiento por los bromuros y el luminal.

A. B., de unos 25 años de edad, guatemalteco, ingresó al Departamento de Hombres del Asilo de Alienados el 3 de febrero de 1922. Los primeros ataques epilépticos le comenzaron a los 18 años, sucediéndose a intervalos irregulares. En los días que precedieron a su entrada al establecimiento, habían aumentado considerablemente, a tal grado que muchas veces tenía hasta 5 en un mismo día. Ya aquí en el Asilo, a pesar de la medicación bromurada que se le instituyó, todavía le dieron 8 ataques de gran mal durante el mes de febrero. En el resto de ese año continuó con los mismos bromuros; aunque los ataques no aparecían más que cada 1 o 2 meses, su inteligencia comenzó a decaer. Al cambiarse los bromuros por el luminal, se obtuvo en él una acentuada mejoría. A principios de 1925 cayó en estado de mal epilép-

tico, el que cedió al luminal intrarraquídeo. En la actualidad continúa con el luminal (vía digestiva), permaneciendo 3 meses sin un solo ataque y conservando un estado mental bastante bueno. Régimen alimenticio normal.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

VII.—Tratamiento por la simpaticectomía, con luminal previamente.

E. G., de unos 17 años de edad, de oficios domésticos, guatemalteca, entró al Departamento de Mujeres del Asilo de Alienados el 19 de septiembre de 1925. Ha padecido de ataques epilépticos desde unos tres años atrás, habiendo sido más numerosos en los días que precedieron a su ingreso al establecimiento. Su inteligencia estaba al mismo tiempo poco desarrollada. Desde un principio fué tratada con luminal, lográndose que los ataques sobrevinieran cada 10 o 15 días solamente. Fué operada en abril del corriente año (simpaticectomía cervical bilateral.)

Después de dicha intervención quirúrgica, su estado psíquico ha permanecido lo mismo; pero los ataques se han repetido extraordinariamente, llegando a ser más numerosos que antes, hecho que debe atribuirse a la interrupción del tratamiento por el luminal. A continuación daré el detalle de los ataques sufridos por la enferma, expresando los días en números arábigos y los ataques en números romanos; los fuertes llevarán además una "f".

1926

Mayo: 5/I, 7/II, 19/III, 23/I, 25/I, 28/I, 30/II.

Junio: 1/I, 4/I, 5/I, 6/II, 9/III, 10/I, 11/I, 14/I, 15/I,.....

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

VIII.—Tratamiento por la simpaticectomía, con luminal previamente.

G. R., de unos 15 años de edad, guatemalteca, ingresó al Departamento de Mujeres del Asilo de Alienados el 10 de julio de 1925. Fué traída al establecimiento por padecer de muchos ataques epilépticos. Durante el tiempo que ha estado internada ha sido tratada con luminal,

lográndose que la enferma no tuviera más que 1 o 2 ataques al mes, y que su estado mental se conservara de una manera satisfactoria. Se le practicó la simpaticectomía en mayo del corriente año.

El estado psíquico no se ha modificado después de la operación, y los ataques han continuado en la forma expresada a continuación:

1926.

Junio: 5/I, 6/I, 8/I, 9/I, 10/I, 11/I, 12/I, 14/I, 17/III,.....

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

CONCLUSIONES

- 1.^a—La epilepsia se considera actualmente como un síndrome y no como una entidad mórbida, restringiéndose cada vez más el concepto de la epilepsia esencial.
- 2.^a—El mecanismo íntimo de los ataques es aun desconocido.
- 3.^a—La epilepsia es curable en algunos casos.
- 4.^a—Es de gran importancia encontrar la causa de la epilepsia, para poder instituir un tratamiento causal.
- 5.^a—Cuanto antes se instituya un tratamiento causal, más probabilidades se tendrá de curar la epilepsia.
- 6.^a—El régimen es un factor sumamente interesante en el tratamiento de la epilepsia.
- 7.^a—Los medicamentos calmantes son de gran utilidad en el tratamiento tanto de las epilepsias de causa conocida, como de aquellas en que no ha sido posible encontrarla.
- 8.^a—Entre los medicamentos calmantes, el luminal es el más eficaz, el de más fácil administración y el que expone menos a complicaciones.
- 9.^a—Para el estado de mal epiléptico, el luminal por vía intrarraquídea da excelentes resultados.
- 10.^a—La simpaticectomía en la epilepsia, no parece haber dado los resultados que de ella se esperaban.

JOSÉ GRANIELLO.

Vº Bº

F. MORA.

Imprimase,

JUAN J. ORTEGA.

PROPOSICIONES

| | |
|--|--|
| <i>Anatomía Descriptiva</i> | Músculos auriculares. |
| <i>Anatomía Patológica</i> | De la Neumonía. |
| <i>Botánica Médica</i> | Uragoga ipecacuanha. |
| <i>Bacteriología</i> | Gonococo de Neisser. |
| <i>Clínica Médica</i> | Percusión de los pulmones. |
| <i>Clínica Quirúrgica</i> | Aparato de P. Delbet para fracturas de la pierna. |
| <i>Farmacología</i> | Tisanas. |
| <i>Fisiología</i> | Jugo pancreático. |
| <i>Física Médica</i> | Cataforesis. |
| <i>Ginecología</i> | Estiómeno. |
| <i>Higiene</i> | Profilaxia del Cólera. |
| <i>Histología</i> | Cariokinesis. |
| <i>Medicina Operatoria</i> | Resección del codo. |
| <i>Medicina Legal</i> | Muerte súbita en los niños. |
| <i>Obstetricia</i> | Puerperio. |
| <i>Patología Interna</i> | Neumonía. |
| <i>Patología Externa</i> | Antrax. |
| <i>Patología General</i> | Inflamación. |
| <i>Química Médica Inorgánica</i> | Bromo. |
| <i>Química Médica Orgánica</i> | Cloroformo. |
| <i>Terapéutica</i> | Fenil-etil-malonilurea. |
| <i>Toxicología</i> | Intoxicación por el tabaco. |
| <i>Zoología Médica</i> | Sarcopsylla penetrans. |