

se demuestra aquí por la contracción que se provoca por la adición de histamina, la adición de huevo es total y absolutamente ineficaz. Esto quiere decir que la fiebre que hemos provocado en el animal inhibe por completo su reacción de choque y explica cómo es que el sujeto asmático en plena fiebre puede no tener reacción de choque. Es decir, que no podemos decir que la anafilaxia es un fenómeno local o general, sino que la anafilaxia es un fenómeno complejo que depende de una reacción general, que sólo abolimos con la fiebre alta y de una reacción local que pueda ser abolida aun con la fiebre menos elevada. Esta reacción local que puede abolirse con la fiebre es una reacción que consiste, como actualmente se sabe, en la liberación por la célula misma de determinadas sustancias que son las que producen la contracción, una de las cuales es, desde luego y sin duda ninguna, la histamina. La similitud de la contracción provocada por la histamina y la demostración de la existencia de histamina durante el choque provocado, así como la anulación que produce la histaminasa, fermento destructor de la histamina, lo demuestran. Pero nosotros sabemos actualmente que al lado de la histamina se liberan otras sustancias que son las que los fisiólogos ingleses han llamado las S. R. S. Actualmente se cree que el conjunto del antígeno más el anticuerpo produce una irritación de naturaleza todavía no clara en la superficie de la célula, que permite la liberación de histamina y de estas S. R. S. y que éstas son las que determinan el choque sobre el organismo. Así, nos cabría la posibilidad de pensar si la fiebre lo que hace es insensibilizar el órgano de choque o sea el músculo liso a la histamina y a las S. R. S.; pero, como hemos visto, la sensibilidad a la histamina no se elimina y, por consiguiente, no hay más remedio que aceptar que lo que ocurre durante la fiebre es que, la unión antígeno-anticuerpo que puede provocar un choque general, en cambio en la célula no determina ya la liberación de las S. R. S. Esto indica que puesto que la liberación de las S. R. S. puede abolirse por la acción de la temperatura, se trata de un mecanismo fermentativo. Hoy sabemos que la intoxicación por el veneno de cobra y otros venenos es en realidad un fenómeno de un mecanismo superponible a la anafilaxia: en la acción del veneno de cobra se libera histamina y se liberan S. R. S. y la actividad del veneno de cobra parece estar condicionada a las lisolecitinas que lleva consigo. Todo ello hace pensar que las sustancias que son capaces de producir el choque están metidas dentro de la célula, están muy pegadas a su estructura: estas sustancias son las sustancias histamínicas, sustancias H y las S. R. S., y éstas se liberan por la acción de un sistema fermentativo que no se puede poner en marcha sino por la unión antígeno-anticuerpo. La fiebre actúa inhibiendo dicho sistema fermentativo. Nosotros sabemos de fermentos en el organismo, todos ellos ligados a la actividad neuromotora, por ejemplo, la colinesterasa, que son capaces de anularse a temperaturas superiores a 38 grados. Sabemos todavía muy poco de la biología del sujeto con fiebre, pero es de suponer que los sistemas fermentativos del sujeto con fiebre no funcionan exactamente igual que en el sujeto sin fiebre. Quizá

ésta es la vía para poder profundizar un poco el mecanismo de la suelta de estas sustancias en el sistema fermentativo, de su liberación, y si, naturalmente, este camino se puede demostrar asequible pueden sus resultados ser fructíferos, porque, de la misma manera que de un modo temporal podemos atacar este sistema con la fiebre, quizá un día de un modo más estable podamos atacarle por otros mecanismos que actúen, por ejemplo, intoxicando dichos fermentos y entonces habremos tropezado con un procedimiento de suprimir la condición asmática y no sólo el desencadenamiento asmático.

En el terreno estrictamente de los asma profesionales nosotros podemos conseguir una curación en cierto número de casos cuando la *condición* es poca y el determinismo exógeno es lo fundamental. En otros muchos casos no podremos conseguir apenas nada y sobre todo debemos de saber que aunque el enfermo que ha sido una vez asmático parezca que está curado al suprimirle el contacto con el desencadenante, hay algo todavía de fondo, a cuyo conocimiento tenemos que aplicarnos, que es lo que fundamentalmente determina también éstos como otros asma. Así, no hay asma profesionales estrictamente hablando, sino, recojo lo que dije al principio, asma de desencadenamiento profesional y sobre este desencadenamiento podemos actuar en una medida diversa de un caso a otro, sin que podamos, sin embargo, pretender ni mucho menos que tenemos resuelto el problema.

## ESTADO ACTUAL DE ALGUNAS CUESTIONES REFERENTES A LA EPILEPSIA (\*)

J. SIMARRO PUIG

**PROBLEMA INICIAL. DIAGNÓSTICO.** — No raras veces, antes bien, con frecuencia, en la práctica profesional, se halla el médico, sea psiquiatra, neurólogo, o sencillamente internista o pediatra, en frente de enfermos presentando cuadros convulsivos más o menos ruidosos, típicos o atípicos.

Tales cuadros plantean desde el primer momento, problemas de verdadera envergadura, importantísimos, insoslayables y muchas veces inaplazables. Es a estos problemas a los que, en la imposibilidad de abarcar todos los aspectos y cuestiones referentes a la epilepsia, voy a dedicar el tiempo de que pueda disponer en mi conferencia.

**CONVULSIONES. CONTRACTURAS. ESPASMOS. LI-POTIMIAS.** — Ante todo hay que resolver en sentido afirmativo o negativo la duda de la *realidad* de tales convulsiones o accesos convulsivos. Para ello es muy importante la *diferenciación entre espasmos*,

(\*) Este trabajo ha sido pronunciado en una conferencia, en la Biblioteca Central, el día 9 de junio de 1943, en el Curso de Psiquiatría organizado por la Diputación Provincial de Barcelona.

contracturas y convulsiones; dejando a un lado, los tics, y los movimientos coreicos, que resultan en general, fácilmente diferenciables. Si partimos de la definición de las contracturas, espasmos y convulsiones, comprenderemos que, aun existiendo y teniendo un concepto claro de unos y otras, es difícil delimitar, clasificar y etiquetar las formas de paso y liminales. Unos y otras son involuntarios, más o menos persistentes e intensos y diferenciándose más bien porque las contracturas acostumbra a ser más localizadas y segmentarias que las convulsiones y afectan, como éstas, preferentemente al sistema de la vida de relación; aquéllas son generalmente tam-

resistir a un interrogatorio "ajustado". El psiquiatra y el neurólogo expertos, generalmente resuelven con seguridad este problema; las características que en seguida enumeraré para los accidentes histéricos (antecedentes y circunstancias en que se presentan, etcétera), facilitan al mismo tiempo la diferenciación con la histeria y con la simulación. En caso necesario, en especial, cuando incidencias varias sugieran la probabilidad de simulación, de neurosis de trabajo, de accidente u otras, vale la pena de *valorar diversas circunstancias y modalidades* que podemos resumir, siguiendo a GOWERS, de la manera que sigue:

	Epiléptico	Histérico
Causa aparente . . . . .	Ninguna . . . . .	Emoción.
Aura . . . . .	Unilateral o epigástrica . . . . .	Palpitaciones, malestar, ahogo.
Grito . . . . .	Al comienzo . . . . .	Durante todo el ataque.
Convulsiones . . . . .	Tónicas, luego clónicas . . . . .	Sacudidas, golpes, torsión de miembros, espasmos.
Mordeduras . . . . .	Lengua . . . . .	Labios, manos, objetos.
Micción y defecación involuntarias . . . . .	Frecuentes . . . . .	Nunca (*).
Hablar durante el ataque . . . . .	Nunca . . . . .	Frecuente (*).
Duración . . . . .	Pocos minutos . . . . .	Diez minutos y más, hasta horas.
Vigilancia del acceso . . . . .	Para evitar accidentes . . . . .	Para prevenir violencias.
Terminación . . . . .	Espontánea . . . . .	Inducida por presiones er. nervios, agua fría, etc.

(\*) Añadamos, como fruto de experiencia nuestra y de diversos autores, que no es raro, el hecho de que los histéricos, buenos simuladores, hayan aprendido lo suficiente para

simular una micción "involuntaria" durante el acceso, así como el de que permanezcan callados durante el mismo.

bién tónicas, persistentes y no tan intensas como las convulsiones, pudiendo estas últimas en su modalidad clónica ser precisamente clónicas; los espasmos, en cambio, acostumbra a circunscribirse a la musculatura de la vida vegetativa o bien a segmentos bien delimitados de la vida de relación. Pero entre unos y otras existen como acabo de notar, *formas de paso, mixtas y liminales*, que vienen a enturbiar y dificultar el diagnóstico.

Vamos viendo ya la primera duda, el primer problema con que topamos al tener que distinguir entre lo que inicialmente debe ser nuestro punto de partida. Y no me refiero ya a los enfermos con *cuadros sincopales o lipotímicos* — de los que recuerdo una porción — en que, esta vez más bien por las modalidades de expresión del público, dudamos largamente entre espasmos, contracturas, convulsiones o simplemente "desmayos".

En general, con paciencia y un buen método de interrogatorio, podemos delimitar correctamente la modalidad de los accidentes que traen al enfermo o por los que nos consultan sus familiares, allegados, amigos o sencillamente curiosos.

EPILEPSIA, HISTERIA Y SIMULACIÓN. — Salvado este primer escollo, el siguiente es más arduo: establecida la existencia de accidentes convulsivos, surge la pregunta sobre si constituyen, ciertamente, por sus caracteres, ataques epilépticos. Es otra cuestión que debemos resolver sobre la marcha.

La diferencia entre convulsiones (y en casos limítrofes o liminales, mixtos o dudosos, de espasmos, contracturas) *reales o simuladas*, no acostumbra a

Por otra parte el análisis de antecedentes, mostrando los factores influyentes vendrá a ayudar la solución.

Añadamos, en cambio, que este esquema no es más que esquema, y que, por ejemplo, en ocasiones ciertas características que en realidad sean de epilepsia jacksoniana, simulan los accesos histéricos. Que el grito inicial y la "bola ascendente" corresponden más bien a la epilepsia, aunque pueden presentarse en la histeria. Sin embargo, ningún caso dudoso acostumbra a resistir a una observación cuidadosa.

Ya nos auxiliará mucho para este diagnóstico (epilepsia — histeria — simulación), pero nos interesará todavía más en capítulos ulteriores la *caracterología*, distinta en el epiléptico y en el histérico. Mencionando ahora únicamente esta noción, pasemos adelante dejando su desarrollo para el momento en que nos ocupemos de los rasgos caracterológicos de la llamada "epilepsia genuina".

DIAGNÓSTICO CAUSAL. — Si seguimos adelante en el diagnóstico, ya admitido que nuestro enfermo es un epiléptico, debemos llegar a la *causa* de esta epilepsia; causa ligada con el mecanismo de los accesos y con la naturaleza de los mismos, de la enfermedad y de sus diversas manifestaciones. Todo ello actualmente en discusión y lejos de estar resuelto.

Separemos las epilepsias sintomáticas, secundarias de manera demostrable a diferentes causas; enunciando únicamente para no dedicarles ya más espacio, la *lista de Foerster*: procesos cerebrales congénitos, procesos heredodegenerativos, traumas cerebrales, tumores, parásitos, sífilis, tuberculosis, abscesos, edema



cerebral, meningitis, encefalitis infantil, encefalitis epidémica, esclerosis múltiple, gliosis presenil, intoxicación endógena y exógena, trastornos circulatorios.

**EPILEPSIA Y SÍFILIS.** — A propósito de las epilepsias debidas a la sífilis, recordemos que por algunos autores entre ellos, PAGNIEZ, se ha mostrado extrañeza por las mismas alegando no haberlas hallado nunca: a este respecto y como hechos de experiencia personal, recuerdo por lo menos tres observaciones de epilepsias en individuos sífilíticos en evolución y en dos de ellos desaparición de los accesos y equivalentes a continuación de la terapéutica específica intensiva. Las particularidades caracterológicas en estos dos enfermos eran de tipo epiléptico y no había antecedentes familiares ni personales que supusieran disposición alguna.

Probablemente en la lista de FOERSTER transcrita no se hallan todas las causas que puedan dar lugar a la presentación de ataques epilépticos, pero lo que me interesa en este lugar y momento es precisamente poner de relieve y exponer las discusiones levantadas a propósito de la misma epilepsia, sin entrar en detalles de importancia secundaria.

**EPILEPSIA "ESENCIAL" Y "GENUINA".** — Es en el momento de hacer la delimitación entre las epilepsias sintomáticas y las sin causa conocida, cuando nos hallamos ante el problema difícil y en discusión. FERRIO (Diagnóstico clínico de las enfermedades internas. Tomo IV, trad. esp., 1942) reconoce que las convulsiones son el elemento más ruidoso de esta enfermedad, pero los confines de la misma se esfuman de un lado hacia la psicopatología, del otro hacia las enfermedades orgánicas del cerebro, por lo cual el diagnóstico de epilepsia genuina se reduce hasta cierto punto a un diagnóstico de exclusión para aquella serie de casos en los cuales faltan los signos de una enfermedad congénita del cerebro o de una detención del desarrollo intelectual (epilepsia degenerativa) como falta el origen de un traumatismo de la cabeza o de una afección orgánica del cerebro (epilepsia sintomática). Es así como la definición de la epilepsia se hace todavía por exclusión y basándose en las convulsiones, lo mismo que su diagnóstico y delimitación. GRINKER (Neurología. Segunda ed., 1937. Trad. esp., 1943) observando igualmente las mismas dificultades para hallar una definición de la epilepsia, hace la misma división clásica entre las sintomáticas y la "esencial o genuina", observando ya que "como su nombre lo indica, estas últimas son de causa desconocida; pero según luego veremos, en las del grupo sintomático hay también muchos puntos desconocidos y grandes relaciones con el grupo idiopático"; para R. G. GRINKER esta clasificación es sólo interina, mientras se van descubriendo nuevos factores etiológicos. Respecto a este calificativo "genuina", MONRAD-KROHN, formula la siguiente frase: "En toda la literatura médica no hay palabra más falsa que genuina; más confusa que idiopática, y más falta de esencia que esencial. No son más que vocablos con los que disimulamos nuestra ignorancia..." Como consecuencia de estas discusiones, JACKSON le niega carácter de enfermedad, no considerándola como tal enfer-

medad, y ya habla de tendencia epiléptica o factor convulsivo. En adelante el factor convulsivo jugará un papel importantísimo. Citemos, porque la esencia de la epilepsia esencial, de la disposición a los accidentes convulsivos, y la naturaleza de esta entidad se hallan ligadas íntimamente, algunas teorías de las que se han propuesto:

**MECANISMOS Y NATURALEZA.** — CLARK, ROWS y BOND, creen en la psicogenia de la epilepsia. Los psicoanalistas se esfuerzan en hallarle explicaciones realmente ingeniosas. HUGHLINGS JACKSON ha dicho de estas explicaciones y teorías: "Todas las explicaciones psicológicas de los trastornos físicos son puramente desahogos verbales"; sin llegar a esta dureza calificativa, creo que esta tendencia nos muestra ya que en los intentos de explicación se abarca todas las manifestaciones convulsivas o a lo menos diversas disimilares, y entre ellas las psicógenas, para las que, realmente pueden valer tales explicaciones.

LENNOX y COBB proponen un esquema en el que entra en partes variables: un factor X o capacidad convulsiva (papel importante en todas las epilepsias) y otros factores en diferente proporción: alteraciones cerebrales diversas, físicoquímicas, orgánicas, circulatorias, etc., otras alteraciones en diversos puntos de la economía, incluyendo el factor psicógeno.

Se ha querido hacer jugar un papel más o menos importante a las bacterias del colon (REED); toxinas gastrointestinales específicas; sensibilizaciones alérgicas (MILLER) — a este respecto, menciono mis estudios experimentales en nueve epilépticos de los que ocho quedaron invariados a continuación de simpaticectomías pericarótidas o ablaciones del corpúsculo carotídeo, y sólo uno, anteriormente con manifestaciones asmáticas francamente alérgicas, experimentó la supresión completa de sus ataques epilépticos. — Asimismo se ha atribuido papeles más o menos importantes a los procesos metabólicos; al metabolismo del calcio (parentesco con la tetania), a la alcalosis que puede ser producida experimentalmente o con fines diagnósticos por hiperventilación (FOERSTER); a anomalías metabólicas locales (a las que GRINKER no niega interés aunque estén por demostrar y reconoce que falta mucho por averiguar en este problema); a cambios en el calcio ionizado; a disfunciones endocrinas; a hiperinsulinismo; alteraciones del metabolismo proteico; del equilibrio ácido-básico; del equilibrio hídrico (que más adelante veremos fundamenta la prueba del choque acuoso-tenephin). Sin negar la importancia de todos estos factores aisladamente o en grupo mayor o menor, hay que reconocer que de ninguna manera explican las "epilepsias genuinas". LENNOX y COBB resumen la influencia de los mismos factores en la forma que se detalla en el cuadro de la página siguiente.

WUTH en un esquema original e ingenioso incluye casi los mismos factores (entre los que destacaremos el sistema neurovegetativo).

Podemos ver fácilmente que se tienen en cuenta diversos factores, influyentes en muchos casos, pero cuya influencia de ninguna manera se puede generalizar ni se debe hipervalorar.

Y naturalmente, en la revisión de la serie de in-

tentos de explicación tenemos que ver las hipótesis sobre el mecanismo:

Inhibiciones; liberaciones graduales y metódicas de las actividades nerviosas de arriba abajo, de la corteza cerebral a la medula (MARTIN ROSSETT). Inhibiciones como procesos activos, siguiendo las ideas de PAVLOW. Procesos de facilitación. Efectos excitadores (JACKSON) por estímulos bruscos y violentos. La teoría del cortocircuito. La teoría explosiva de KINNIER WILSON. Tengo que mencionar la discusión sobre el punto de partida de las convulsiones: parece que el acuerdo es hecho en el sentido de que en las tónicas domina la intervención mesencefálica, y en las clónicas la cortical. Es muy interesante la idea de SPIEGEL de que la energía nerviosa fuerza una membrana dentro de la célula o alrededor de ella; los agentes que la favorecen aumentan la

nos no desprovistos de interés, horizontes nuevos.

Si nos fijamos en las manifestaciones psíquicas de los epilépticos, no sólo las accesionales, equivalentes epilépticos o no, sino también las estables, constituyentes de la caracterología epiléptica, es forzoso mencionar algunas particularidades que se repiten de tal manera, con tal constancia, rayana en la monotonía, que no podemos substraernos a la tentación de otorgarles la categoría de signos lo suficientemente estables para reconocerles un valor diagnóstico, e incluso un "algo" que pueda ayudarnos en la tarea de penetrar en lo íntimo del mecanismo y naturaleza de esta entidad.

SINTOMATOLOGÍA PSÍQUICA. — Entre la *sintomatología psíquica* hemos de considerar los estados crepusculares, que pueden observarse a continuación

	Previenen	Precipitan
Oxígeno . . . . .	Exceso . . . . .	Defecto.
Equilibrio acidobásico . . . . .	Acidosis . . . . .	Alcalosis
Química de sangre . . . . .	Hipocloremia e hipercalcemia.	Hipercloremia e hipocalcemia.
Balance acuoso . . . . .	Deshidratación . . . . .	Edema.
Permeabilidad tisular . . . . .	Disminuida . . . . .	Aumentada.
Presión intracraneal . . . . .	Disminuida . . . . .	Aumentada.
Circulación intracraneal . . . . .	Normal . . . . .	Imperfecta.

hidratación del encéfalo y con ella la permeabilidad de las superficies celulares. FOERSTER ha sido uno de los defensores de las teorías vasculares, que no han sido aceptadas, a pesar de los experimentos favorables y las observaciones quirúrgicas muy mostrativas aducidas. Las intervenciones mismas sobre el simpático no han sido nada demostrativas. Los excesos de líquido céfalo-raquídeo (cantidad o presión) tampoco han convencido con pruebas suficientes (a este objeto, puedo recordar la observación mía, referente a un enfermo que durante una punción lumbar sufrió un ataque, no marcando el manómetro ninguna variación de la presión durante ni antes del mismo). Por su parte, MCQUARRIE, defiende también la *alteración del metabolismo hídrico*: limitando la cantidad de líquidos ingeridos conseguía mejorías, e inyectando hormona hipofisaria antidiurética y permitiendo al paciente líquidos en abundancia aumentaban los paroxismos.

MORGAN incrimina lesiones hipotalámicas.

Es imposible en este corto espacio analizar aunque fuese sólo parte de estas teorías y sus fundamentos, reconociendo que algunas de ellas son ciertamente atractivas. De manera alguna se puede admitir ninguna de ellas, en el estado actual de nuestros conocimientos, con carácter general.

Y es así como volvemos a encontrarnos en la misma encrucijada al tratar de establecer la génesis de la "epilepsia", su significación; y especialmente todo lo que debe ser fundamento para el pronóstico y terapéutica.

ASPECTO PSÍQUICO. — Sin embargo, es ahora cuando la *Psiquiatría* con sus estudios y tendencia actuales viene en nuestra ayuda y nos muestra cami-

o independientemente de los accesos convulsivos, con su obnubilación oniroide, lentificación, comprensión lenta e incompleta, trastornos de la orientación espacial y temporal, angustia, *perseveración*, *viscosidad* y *pobreza de su vida interior*, reacciones bruscas, violentas y brutales, generalmente *amnésicas*. Los delirios, que pueden substituir o alternar con los estados crepusculares, con excitación, angustia, alucinaciones, frecuentemente coloreadas, lentificación, perseveración, monotonía, obnubilación, amnesia; los estados crepusculares lúcidos y los atípicos; las distimias, con reacciones violentas, inmotivadas, obscurcimiento de conciencia, explosividad; los impulsos, las fugas, con el sello de los actos epilépticos. Los estados depresivos, que como los alucinatorios, de automatismo, impulsivos, dan lugar a actos antisociales, agresiones inmotivadas, suicidios, planteando problemas médico-legales de gran envergadura, muchas veces de diagnóstico difícil, por ejemplo, con el alcoholismo que puede acompañarlos. No es éste el momento en que pueda ocuparme ni desarrollar lo referente a particularidades, diagnóstico, etc., con todo y ser altamente interesante.

IDEAS DE MAUZ. PERSONALIDAD DEL EPILÉPTICO Y CONSTITUCIONES ICTAFINES. — De éstas y otras particularidades de los accidentes, actos y vida del epiléptico nos interesan especialmente los hechos comunes que sirvan precisamente para caracterizarle, como base de descripción de su *carácter* y de su *personalidad*. Se encuentran en él, modificaciones psíquicas no ya episódicas, sino *permanentes*. Es FRIEDRICH MAUZ, de Marburgo, quien ha descrito esta personalidad, dibujando gráficamente diversos tipos muy pintorescos, y entrando de lleno en las *relacio-*



ne; con la constitución y la herencia precedido de RÜDIN y de KRETSCHMER y ENKE. Analicemos someramente estos rasgos, sus ideas sobre las constituciones y diátesis ictafines, sus relaciones con la herencia y las críticas suscitadas.

La constitución enequética se caracteriza por la perseveración, que en lo psíquico queda definida por la persistencia, la pegajosidad, la viscosidad, la dificultad de saltar en el campo de la conciencia de uno a otro contenido mental; en la constitución, en el aspecto, copio su expresión: "en una cara amorfa, sin estructura, ancha casi siempre, yacen dos ojos que no están activamente dirigidos en derredor, en juego vivo con el conjunto inervatorio de la cara, sino pasivamente adheridos a un hombre o a un objeto de la periferia". Corporalmente la displasia, el desarrollo incompleto, inacabado; además lo compacto y unitario, cerrado y sumario, de su afectividad, de su conjunto. Como dice ZIEHEN, "el carácter epiléptico es lo contrario de lo que denominamos *sprit* en el individuo sano"; como dice DELBRÜCK, "es monotonía y estrechez". MAUZ dibuja diversos tipos familiares, el activo eufórico, el burócrata solemne, la amabilidad insulsa, el presumido circunspecto. Diferencia la perseveración pasiva del epiléptico de la activa del esquizofrénico tendiendo en éste a la estereotipia; la disgregación insuficiente del epileptoide de la excesiva del esquizoide. Afirma su hipersociabilidad (que como dice LÓPEZ IBOR contrasta con lo que estamos acostumbrados a ver en nuestros establecimientos psiquiátricos). En las constituciones defectuosas combinadas, las displasias, el *status dysraphicus*, alteraciones arquitecturales calificables como microformas de enfermedades hereditarias en el sentido de KEHRER. En estas constituciones defectuosas combinadas, ictafines, distingue dos alas, la que encaja en la insuficiencia vasomotora cerebral, más tipo atlético, y la insuficiencia del aparato reflejo, más astenia. También con características hereditarias, que no limita en exceso, que describe con cierta vaguedad. Anotemos que en el ala insuficiencia del aparato reflejo, más hábito asténico, la epilepsia-entidad, se esfuma, pasando a la categoría de accidente, en el curso de un estado diatéxico, que supone labilidad, no ya tendencia, en que existe una cierta labilidad que en algunos momentos puede ser disposición, y para llegar a cuyas manifestaciones y accidentes son ya necesarios factores desencadenantes. En estos casos vemos las gradaciones descendentes de la enfermedad a la disposición y a la labilidad, característica de la diátesis.

Sin embargo, observamos como la descripción del profesor de Marburgo, realmente genial y que supone un esfuerzo distinto de los que anteriormente vemos en diferentes autores, abarca no sólo el grupo de las epilepsias "genuinas", "esenciales", sino también lo que se refiere a manifestaciones convulsivas, sean éstas o no epilépticas, y entre las mismas las que caracterizan los ataques histéricos, que, nosológicamente son diferentes de aquéllas; es verdad que estableciendo la distinción entre la personalidad inferior, inacabada, de los epilépticos, y la más fina, más superior en cierto modo de los histéricos y psicópatas. Advierte que sin la constitución defectuosa combinada no son clasificables dentro de las cons-

tituciones ictafines, los malhumorados, los distímicos, los irritables, los malintencionados, mentirosos, violentos, brutales, desconfiados, sensibles, caprichosos, porfiados, beatos, maliciosos, testarudos, obstinados, difíciles; individuos con tales rasgos psicopáticos que correrían el riesgo, de ser incluidos entre dichas constituciones ictafines. En un resumen en que concreta más, afirma que las constituciones defectuosas ictafines se originan por la mezcla de inferioridades heredadas de los distintos sistemas y aparatos corporales, combinaciones disposicionales para las que no existe ningún principio armónico de desarrollo, sino una mera coexistencia de impulsos tróficos reforzados e inhibiciones tróficas reforzadas; los factores: *status dysraphicus* y microformas de hereditarias, displasias y otros signos de inferioridad endocrina, hábito atlético grosero, insuficiencia vasomotora cefálica y otros signos de una inferioridad del sistema vascular y circulatorio, e insuficiencia del aparato reflejo, no producen por sí solos una constitución ictafín, sino que para ello precisan reunirse varios en combinaciones completamente determinadas y condicionadas hereditariamente; faltando, además, en el círculo constitucional enequético la personalidad superior, personalidad superior que puede ya existir en las diátesis ictafines.

El examen con el psicograma de Rorschach muestra (prescindiendo de detalles, para cuyo desarrollo nos falta espacio) la tendencia a la perseveración. Notemos que STAUDER cree que la perseveración no se presenta en la epilepsia sintomática, más que cuando es provocada por lesión del lóbulo temporal, y que LÓPEZ IBOR plantea la cuestión de que esta perseveración sea un síntoma secundario. Por otra parte, el psicograma permite seguir las modificaciones caracterológicas, espontáneas o provocadas por medios terapéuticos.

DEMENCIA EPILEPTICA. — Hay que distinguir del carácter epiléptico, la *demenia epiléptica*: la demenciación en estos casos se atribuye generalmente a los espasmos vasculares que aparecen durante los accesos, determinando un trastorno de nutrición que en el curso de los años acaba por acarrear una lesión permanente encefálica (LANGE). Es muy difícil en realidad, diferenciarla de las características de personalidad del mismo enfermo. La misma constitución no es unitaria, y vemos como MAUZ, que se ha cuidado detenidamente de esta materia, admite relaciones con la constitución atlética, con otras "defectuosas combinadas", e incluso con la asténica. Así las relaciones halladas por KRETSCHMER y ENKE se extienden. Y es más difícil delimitar la demencia incipiente sobreañadida, especialmente por el hecho de la inferioridad inicial intelectual característica de su personalidad. STAUDER considera que la demencia es debida a los accesos (tanto si se trata de epilepsia esencial, genuina, como si de la sintomática), presentándose también en ésta si los accesos son suficientemente frecuentes; sin embargo, es difícil en la práctica utilizar esta concepción para diferenciar lo que corresponde a la demencia y lo que a la personalidad; LANGE admite que, en la práctica tenemos que basarnos la mayoría de veces en la observación de su tendencia progresiva, intensificación de un tipo

de personalidad preexistente, disminución de la capacidad de fijación, de la memoria, conservando generalmente la capacidad de evocación, reducción progresiva del contenido del pensamiento, de su horizonte mental, debilidad del juicio; conservando las características de lentitud y viscosidad.

Acabo de fijarme en la amplitud e importancia que se ha dado a las *relaciones con la constitución*: atlética, displásica, e incluso asténica. Se comprende así, la pregunta que se hace LÓPEZ IBOR: ¿cómo concebir el enlace genético entre la complexión atlética y la epilepsia?; para KRETSCHMER se trataría de la presencia de los mismos radicales: entre los diversos genes que producen los ataques epilépticos se hallarían aquellos que están presentes en la constitución atlética. CONRAD opone la escasez de epilépticos que hallamos entre los atléticos, y que sólo el treinta o cuarenta por ciento de epilépticos muestran una constitución atlética. LÓPEZ IBOR, de unas consideraciones que no podemos reproducir, deduce que se puede concluir que la epilepsia genuina existe como unidad morbose, y que está definida, no sólo por la presencia de ataques generalizados sin causa focal ni etiología concreta definida, sino por ciertos rasgos somáticos y psíquicos que revelan la existencia de una personalidad elemental, compacta, tosca, poco diferenciada, que casi podríamos llamar amorfa y caracterizada por la presencia de una especial perseveración en el curso de su vida psíquica. Ante la falta de datos concretos, tenemos que contentarnos con las líneas generales de una doctrina en construcción, todavía inacabada, lo que, no obstante, no le resta ni méritos ni interés extraordinarios.

**EPILEPSIA Y HERENCIA.** — Repetidas veces he tenido que tocar, casi soslayándola, la cuestión de las *relaciones de la epilepsia con la herencia*. Es indudable que, precisamente para la epilepsia genuina — aunque también en parte para otros tipos de epilepsia secundaria o sintomática — existen formas hereditarias, que constituyen una gran parte de las epilepsias genuinas; en los matrimonios en que uno de los padres es epiléptico, los hijos lo son también en un 11 por 100 de casos; también los hermanos de los epilépticos lo son en un 4,1 por 100; los gemelos univitelinos, se conducen a este respecto de modo predominantemente concordante. La epilepsia mioclónica se hereda en forma recesiva simple (LUNDBORG); la genuina habitual lo hace en forma más complicada (LANGE). LÓPEZ IBOR cree que en el diagnóstico genético, la presencia de otra epilepsia genuina en la estirpe es un dato de extrema importancia y casi decisivo, pero la falta de la misma no excluye aquel diagnóstico. Anotemos como ideas no despreciables, que R. G. GRINKER, basándose en datos de LENNOX, PASKIND, JULIUS GRINKER y suyos, tiende a restar valor a la herencia en la epilepsia. VERSCHUER, en cambio, prueba la importancia de la herencia en la génesis de la epilepsia genuina. Todo, en resumen, nos lleva a admitir la influencia del factor genético en la misma epilepsia genuina (y en muchas secundarias, unida a otros factores), admitiendo que este problema no está completamente concretado y aclarado, y aceptando las

ideas de MAUZ, quien enfoca el problema desde el punto de vista de hasta dónde influyen la herencia, la constitución y los otros factores. No se puede afirmar demasiado con respecto a las relaciones genéticas con la enuresis nocturna, la tartamudez, la narcolepsia, la picnolepsia (que no es epilepsia), con la zurdera; existen ciertas relaciones con la jaqueca, probadas entre otros por JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores. Y más con las oligofrenias y con ciertas psicopatías. El tipo enequético habla en favor de la epilepsia genuina.

**CURSO Y SEXO.** — Digamos, casi al paso, que la epilepsia acorta la vida. En general, los autores afirman que es más frecuente en el hombre que en la mujer; también R. G. GRINKER tiende a admitir su mayor frecuencia en ésta que en aquél. Vamos viendo, al mismo tiempo que las ideas y discusiones actuales y de un interés enorme, sobre diferentes cuestiones relacionadas con la epilepsia, las dificultades con que tiene que tropezarse al intentar la profundización en el problema arduo y complejo del diagnóstico de la epilepsia genuina, problema que lleva aparejados los de pronóstico, naturaleza, mecanismo y terapéutica.

**PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.** — Todavía en auxilio nuestro podemos utilizar algunos procedimientos. Ante todo las pruebas diagnósticas, y entre ellas cito algunas de las que más han retenido la atención de los investigadores y curiosos: la prueba de la hiperventilación de FOERSTER, ciertamente discutida; entre nosotros, SÁNCHEZ DE BORJA, la ha estudiado a conciencia, habiendo hallado respuestas de interés notable. Su valor diagnóstico que, sin embargo no hay que exagerar, y que hay que añadir a otros procedimientos, es muy relativo. Entre las objeciones que pueden hacerse citaré únicamente los hechos de que en niños los resultados positivos son excesivos, lo que haría creer en una proporción exagerada de epilépticos; que los accesos provocados por ella no son siempre exactamente epilépticos, pudiendo revestir con frecuencia los caracteres de los tetánicos; que la prueba no siempre está técnicamente bien practicada.

Las pruebas con adrenalina, efedrina, etc., no dan resultados en que apoyarse. Lo mismo la del helamiento del radial, de MUCK, y sus modificaciones (mediano, etc.).

La determinación del umbral de producción del acceso convulsivo por el cardiazol, aparte de los inconvenientes inherentes a este tipo de ataques y a sus peligros (reales o en discusión), no está tampoco unánimemente aceptada. ARIGO JIMÉNEZ ha publicado, sin embargo, resultados alentadores. El ataque cardiazólico, como los otros obtenidos con fines diagnósticos no son, de ninguna manera, iguales a los espontáneos. La del choque acuoso-tonephin (JANZ), parece dar resultados muy interesantes y en armonía con ideas sobre el mecanismo de los ataques, que, sin ser probadas, son de verdadero interés. Tenemos referencias por el trabajo de JANZ y por un resumen de ANCOCHEA; y por falta de material no



hemos podido practicarla, lo que hubiera interesado grandemente. He intentado experimentar la pituitrina o extractos análogos, pero reconozco que no tienen el mismo valor, aparte de las dificultades en nuestra tierra, y con nuestros enfermos, no excesivamente disciplinados, de proceder a estas pruebas, que requieren cierta colaboración del paciente y personal auxiliar suficiente y adiestrado.

Naturalmente, los *diversos procedimientos clínicos e instrumentales*, especialmente los que tiendan a eliminar, a localizar las alteraciones intracraneales, tienen todos su valor, de ninguna manera disminuido. No puedo insistir en ello. Y como siempre, la encefalografía, la ventriculografía, los exámenes de fondo de ojo, campo visual, agudeza, auditivos, de líquido cefalorraquídeo, etc., deben ser utilizados, cuando menos para eliminar las epilepsias secundarias, dejándolas en esenciales, genuinas.

En todos los casos el examen metódico del enfermo, su observación detenida y cuidadosa, con personal adiestrado, será definitiva.

**ELECTROENCEFALOGRAFÍA.** — Un procedimiento moderno está revolucionando nuestros conocimientos en lo que se refiere a diagnóstico, e incluso mecanismo: me refiero a la *electroencefalografía*, de la cual no tenemos ninguna experiencia, a causa de la escasez de nuestros medios y de nuestra pobreza. En los últimos años, el estudio de las corrientes halladas por CATON y por FLEICHL VON MARXON, y cuyo conocimiento se ha perfeccionado posteriormente por KORMÜLLER y otros, ha venido a abrir horizontes nuevos en los mecanismos y diagnósticos topográficos encefálicos.

Concretando y resumiendo, las alteraciones del ritmo de Berger durante el ataque epiléptico son muy demostrativas; lo mismo que en los equivalentes, lo que les da un valor considerablemente superior (equivalentes psíquicos). Antes de un ataque de gran mal hay un aumento de actividad eléctrica, durante el paroxismo las ondas se hacen muy amplias y lentas, presentando ganchos negativos muy agudos, descendiendo su frecuencia a unos tres por segundo y elevándose su potencial a cien microvolts; pasado el ataque, durante el estupor, desaparecen las ondas por completo y la gráfica se hace recta. En los accesos de pequeño mal el potencial de acción es mayor que el normal, pero las ondas son más frecuentes y hay cambios del ritmo rápido al lento, y recíprocamente. Los accesos psicomotores van acompañados de ondas lentas. Los estudios de la epilepsia mediante el electroencefalograma progresan rápidamente, y como acabo de afirmar, abren horizontes nuevos, que prometen magníficas claridades (localización, mecanismo, naturaleza, significación de los equivalentes psíquicos).

Como acabamos de ver, infinidad de problemas diagnósticos, pronósticos, de mecanismo y naturaleza, no están más que orientados; contamos sí, con medios valiosos y su conocimiento avanza laboriosamente y de manera apreciable, magnífica. Todavía hay que poner en acción diversos medios, y la observación clínica no ha perdido su valor. Es necesari-

rio valorar todos los datos de que disponemos sin despreciar ninguno. De ellos tienen que derivarse en muchos casos las decisiones terapéuticas.

**TERAPÉUTICA.** — Citando con la misma rapidez con que lo hemos hecho para estos conocimientos, lo referente a *tratamiento*, mencionemos los medios medicamentosos: el grupo de los bromurados, el de los barbitúricos, el de los boratos.

Respecto a los barbitúricos, menciono únicamente el *difenilhidantoinato de sodio* que circula en el comercio, bajo diferentes nombres.

**DIFENILHIDANTOINATO DE SODIO.** — No pudiendo entretenerme en la exposición de pormenores, sin embargo interesantísimos, relativos a composición, farmacología, dosis, etc., me limito a algunos conceptos: ha sido estudiado ampliamente por diversos autores (ZSAKO, FANCONI, WEAVER, WILLIAMS, DAVIDSON, BLACK, MCCARTEN, FROST, HODGSON, REESE, FETTERMANN, MERRIT, PUTNAM, BLAIR, COOPE, BURROWS, KIMBALL, HORAN, PRATT, ROBINSON, K-BG, ELLIOT SMITH, CUCATTO, PAGNIEZ, MONTMOLLIN, TALLIDGE). Recientemente, DE LA VEGA ha publicado un trabajo original, clínico y experimental muy interesante. De lo escrito por los diversos autores mencionados, puede deducirse que no se trata de una panacea que haya resuelto de plano los problemas de la terapéutica de la epilepsia genuina, pero que ofrece ciertas ventajas, principalmente en los trastornos mentales. Aunque no se pueden negar ciertos incidentes, que le restan valor. Es un adelanto apreciable que no parece haber terminado todavía sus pruebas, y sobre el cual las opiniones no son aún unánimes.

Seguimos ensayando diversos medicamentos y medicaciones: derivados bromados, adrenalina, estricnina, punción lumbar, inyección lumbar de aire, etcétera, lo que nos muestra, por otra parte, que el problema no está resuelto, aunque los adelantos conseguidos son importantes. Cito la estricnina, aunque pueda parecer un contrasentido; especialmente para la asociación epilepsia genuina + alcoholismo. Recientemente he administrado a un enfermo de esta clase estricnina progresiva, llegando a los 15 miligramos, naturalmente, bien controlado, y comprobando, con satisfacción, la ausencia absoluta de ataques y de equivalentes en un período que pasa ya de los tres meses.

La dieta cetógena, la deshidratación, el sulfato de magnesio, proporcionan ciertos resultados, insuficientes. La desensibilización, la colectomía, como tantos ensayos, ni siquiera pasan a la historia.

Respecto a la *epilepsia traumática*, hay que valorar las lesiones producidas por el trauma, y hay que tener en cuenta la posibilidad de alteraciones evolutivas, que no responden a la ablación. Sigue la discusión en favor y contra la neurocirugía, aun reconociendo que ésta es lógica en determinadas circunstancias y no sin limitaciones.

Las simpaticectomías están poco menos que desechadas. Mi experiencia de hace bastantes años, no ha sido nada fructuosa: un resultado bueno entre nueve observaciones.

Naturalmente, con frecuencia el epiléptico plantea el problema del matrimonio, de la procreación, de su insociabilidad e internamiento. Soy contrario a la esterilización. En cambio, se debe aconsejar la abstención en lo que respecta al matrimonio, y si algún día se establece la obligatoriedad del certificado de sanidad prematrimonial, ello planteará cues-

tiones en que habrá que valorar la hereditariiedad, siendo conveniente la prohibición según el examen genealógico, constitución, antecedentes, examen del enfermo. La reclusión podrá ser necesaria frecuentemente por insociabilidad, peligrosidad, tendencia al suicidio, etc., según puede deducirse de lo anteriormente expuesto.

## ORIGINALES

### ESTUDIOS SOBRE EL METABOLISMO INTERMEDIARIO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

#### IV Comunicación

*Acción de la insulina sobre la citremia y piruvemia en los perros normales y diabéticos*

J. C. DE OYA y F. GRANDE COVIÁN

Instituto de Investigaciones Médicas. Sección de Fisiología.  
Madrid. Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

#### INTRODUCCIÓN

Según las ideas de KREBS, las etapas finales del catabolismo de los hidratos de carbono se verifican por intermedio del ciclo del ácido cítrico, es decir, que el pirúvico resultante de la degradación de los glúcidos combinado con el oxalacético, resultante a su vez de la unión del pirúvico con el  $\text{CO}_2$ , va a transformarse en ácido cítrico, el cual se transforma de nuevo en oxalacético después de pasar por las fases de ácido succínico, fumárico y málico. Aunque la teoría de KREBS se apoya principalmente en observaciones realizadas en papillas y cortes de tejidos y su validez no sea admitida de manera general, es evidente que constituye en la actualidad uno de los más importantes progresos realizados en el conocimiento del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono.

En comunicaciones anteriores hemos dado a conocer nuestras observaciones acerca del comportamiento de los ácidos cítrico y pirúvico en diversas condiciones experimentales y en la presente nos proponemos describir las alteraciones experimentales de la citremia y piruvemia en los animales normales y pancreatectomizados, bajo la acción de la insulina; así como el efecto de ésta, sobre la utilización de pirúvico y la formación de cítrico en ambas clases de animales.

La finalidad de los experimentos contenidos en este trabajo, es la de aportar nuevos datos acerca del papel de los ácidos pirúvico y cítrico, como intermediarios en el proceso de utilización de los hidratos de carbono en el organismo animal. El animal pancreatectomizado, con su alteración del metabolismo

hidrocarbonado, constituye un excelente sujeto experimental para poner de manifiesto la participación de dichos intermediarios en el metabolismo de los glúcidos. Con esta finalidad hemos estudiado, en primer lugar, la utilización del ácido pirúvico administrado, comparando el comportamiento de los animales normales y diabéticos y estudiando la acción de la insulina sobre dicha utilización y sobre la formación de ácido cítrico. Por último, hemos estudiado también el efecto sobre la citremia y piruvemia de la administración de glicosa, sola o acompañada de insulina en ambas clases de animales.

El interés de conocer más de cerca la acción de la insulina sobre los ácidos cítrico y pirúvico en el organismo animal es evidente, si se considera que KREBS y COOLEY sostienen que la insulina estimula la utilización de la glicosa a través del ciclo del ácido cítrico, para cuyo desarrollo representa aquella hormona el factor limitante. Si esta tesis es exacta, debe encontrarse que la insulina activa la formación de cítrico, la cual debe aumentar en proporción a la activación de la utilización de los hidratos de carbono.

Por lo que respecta al papel de la insulina en la utilización del ácido pirúvico, poseemos observaciones de FLOCK, BOLLMANN y MANN, quienes encuentran que el perro diabético consume el pirúvico inyectado igual que el animal normal. Por otra parte, VON EULER y HOEGBERG y DELRUE y DEKEYSER han realizado observaciones acerca de la influencia de la insulina sobre la piruvemia. Los primeros autores observan una disminución de la piruvemia en la rata después de la inyección de insulina, mientras los segundos han encontrado en el conejo que la insulina aumenta la velocidad de desaparición del ácido pirúvico inyectado simultáneamente por vía intravenosa.

#### METÓDICA

Todas las experiencias descritas en este trabajo han sido realizadas en perros normales o diabéticos. En ambos casos los animales se hallaban en ayunas desde veinticuatro horas antes de la experiencia. Los diabéticos habían sido operados con bastante anterioridad y se hallaban mantenidos con insulina, que se suprimió por lo menos veinticuatro horas antes de la experiencia. Los perros pancreatectomizados se