

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO XXXVIII

31 DE JULIO DE 1950

NUMERO 2

REVISIONES DE CONJUNTO

LOS METODOS PROVOCADORES DE FENÓMENOS EPILEPTICOS Y SU EVALUACION CLINICA

E. GUIJA MORALES.

Catedrático de Medicina. Director del Hospital Psiquiátrico y del Servicio Provincial de Higiene Mental de Cádiz.

SUMARIO: I. Introducción.—II. Los métodos provocadores de ataques epilépticos: *a) Procederes empíricos. b) Métodos excitadores del simpático vascular. c) Métodos convulsígenos directos. d) Métodos indirectos. e) Métodos mixtos.*—III. Efectos psicógenos de los métodos convulsivantes.—IV. La dirección electroencefalográfica.—V. Bibliografía.

I. INTRODUCCIÓN.

La provocation clínico-experimental de fenómenos epilépticos interesa hace mucho tiempo como medio de confirmar hipótesis patogénicas sobre el determinismo de los ataques epilépticos, para aclarar su mecanismo y para tratar de resolver otras incógnitas. Pero donde más se hace sentir la necesidad de tal instrumento clínico es en aquellas circunstancias en las que se precisa con cierto apremio y suficiente garantía definir o rechazar un diagnóstico de epilepsia, tarea que por su trascendencia y dificultades ha motivado muchas tentativas de experimentación clínica en busca de métodos que consigan provocar fenómenos epilépticos indudables, y sólo en personas que los padecan espontáneamente, es decir, en los pacientes que denominamos epilépticos, prescindiendo del diagnóstico etiológico de la correspondiente epilepsia. Tales demandas se hacen, sobre todo, con motivos periciales de orden judicial, militar, laboral, en el campo de los seguros sociales, etc.

Enunciados los propósitos, necesitamos puntualizar algunas cuestiones previas. En primer lugar concretemos lo que se quiere expresar cuando se dice que un sujeto es epiléptico. Con todas las reservas que hay que hacer cuando se han de abarcar solamente fenómenos epilépticos seguros, se dice

epiléptico al paciente que sufre episodios de pérdida súbita del conocimiento, más los síntomas de automatismo motor de los ataques de gran mal. Pero en seguida surge la pregunta de si puede hablarse de epilepsia cuando tales ataques ocurren una vez, aislados o acumulados, para no volver a presentarse espontáneamente en toda la vida del sujeto. En este sentido, para OBRADOR ALCALDE, lo esencial de la epilepsia no es la convulsión, sino la tendencia a la recurrencia ocasional de ella. Para nosotros es epiléptico quien padece periódicamente los ataques citados, pero a condición de que se repitan espontáneamente, sin la intervención de una causa inmediata y necesariamente convulsivante (convulsiones ocasionales, experimentales, químicas, eléctricas, etcétera), ya que si cualquier cerebro adecuadamente estimulado responde convulsivamente, sólo el cerebro epiléptico produce esos ataques convulsivos de manera repetida, y en cierto sentido espontánea, sin "nueva" causa en cada ocasión.

Veamos ahora cuáles son al mismo tiempo fenómenos epilépticos seguros, y provocables experimentalmente en personas epilépticas y no en las demás. "El ataque convulsivo epiléptico, dice H. W. JANZ, sigue siendo el punto de vista más certero para el diagnóstico, aunque existe la dificultad de que para observarla espontáneamente es frecuente que haya que esperar varias semanas." MAUZ dice también que cuando no existe anormalidad psíquica hay que asegurarse de que el paciente sufre ataques de carácter epiléptico; la anamnesis, añade, puede tener más valor que la observación de un ataque aislado, pero si tal información es insuficiente o sospechosa de engaño (lo que es la regla en peritaciones), no cabe más que esperar a observar el ataque, hospitalizando al sujeto hasta que sufra uno espontáneamente y en circunstancias de que sea presenciado por personal de suficiente competencia y confianza. GARLAND, PETER, DICK y WHITTY dicen que en múltiples ocasiones no puede hacerse el diagnóstico de epilepsia si no se observa personalmente un ataque, lo que justificaría la insistencia en pretender hallar una prueba de suficiente eficacia experimental para ese objeto. También GOTOR escribe recientemente que, aun cuando el

trastorno de la conciencia es lo más constante en los episodios epilépticos, excluyendo los jacksoniano, realmente quizás el "grand mal" sea indispensable para establecer un diagnóstico suficientemente seguro de epilepsia.

La coincidencia en adscribir una máxima significación al ataque convulsivo epileptiforme para el diagnóstico objetivo de epilepsia justifica el ahínco con que se viene buscando un método que sea capaz de provocarle con la mayor frecuencia, método que se pretende sea fácil e inofensivo, y que sólo se muestre eficaz en enfermos epilépticos. En este sentido, H. W. JANZ exige al método deseable, que provoque el ataque en alto porcentaje de casos, que sean univocas las características epilépticas del mismo (distintas de aquellas inespecíficas que se expresan en forma de síntomas tetánicos, vasomotores y psicógenos), y que consiga reproducir las condiciones naturales necesarias para que el ataque se produzca por la espontánea tendencia a convulsiones epilépticas.

Mas como una y otra vez tales demandas han quedado incumplidas, no puede chocar que observaciones empíricas, fármacos convulsivantes o nuevas hipótesis patogénicas continúen dando pie para revisar en cada nueva ocasión el hasta ahora insoluble problema, en busca de un método que siquiera sea capaz de cumplir las exigencias mínimas. La necesidad práctica de tal hallazgo metódico da lugar a que cada nueva proposición desencadene auténticas ondas de popularidad neuropsiquiátrica del tema, para siempre terminar la crítica sentencianando "que continúa siendo insuficiente el estado actual de la cuestión".

Dado el singular relieve que aquí adquiere el ataque, debemos anteponer unas palabras sobre los factores que integran la disposición convulsiva y la patogenia del ataque, advirtiendo que ambos capítulos cuentan con muchas más incógnitas e hipótesis que con adquisiciones definitivas. En efecto, la disposición convulsiva nos es desconocida. Sus condiciones, según enseña la clínica, están sometidas a grandes oscilaciones; las relaciones entre los estímulos y el promedio del valor de reacción no son fijas. La disposición convulsiva epiléptica no se mantiene a nivel constante, lo que da lugar a que esa forma de reacción determinada ocurra de manera lóbil y variada.

Por esto, antes de decir que entre cerebros epilépticos y no epilépticos existiría una diferencia cuantitativa de umbral o nivel convulsivante, hay que ver esa diferencia en las pronunciadas oscilaciones que cuantitativamente sufre ese umbral en los epilépticos. Los epilépticos viven fases ictófilas, pero también ictófobas, las cuales pueden manifestarse más o menos separadas a lo largo de la vida, de la misma manera que existen horarios más o menos propicios al ataque en el curso de cada día, apreciaciones bien notorias a la observación individual de algunos pacientes epilépticos.

"Yace en la mayor oscuridad, dice ROGGENBAU, por qué fenómenos fisiopatológicamente iguales o parecidos unas veces no provocan ataques, mientras otras los producen durante mucho tiempo para desaparecer después." La clínica enseña, de otra parte, que en la patogenia del ataque hay que contar con muchos factores. Multitud de mecanismos fisiopatológicos indican cuán diversas pueden ser las causas de los ataques epilépticos, lo que crea abundantes dificultades al conocimiento de su mecanismo, por manifestarse como determinados por una agrupación de factores patológicos cambiables en cada

caso. No se olvide que el ataque epileptiforme es más que un síntoma inespecífico resultante de varios factores, ya que se produce en muchos estados morbosos de diferente génesis.

Una somera ojeada a nuestra ignorancia sobre las cuestiones que anteceden, basta para percibirnos de que si la disposición convulsiva está sometida a oscilaciones considerables, cuya esencia nos es desconocida, si el ataque es determinado por la conjunción y sucesión de factores patológicos cambiables en cada caso, y si nada se sabe sobre el dispositivo que determina la repetición de las crisis, apenas cabe esperar que ningún método provocador experimental de ataques sea capaz de abarcar tanta pluralidad de circunstancias, la mayoría desconocidas, sin contar con las considerables oscilaciones en el efecto derivado de la relación entre estímulos epileptógenos y el promedio del valor de reacción. Pero es que, además, intentar provocar con cualquier artificio un ataque epileptiforme (en tanto debe considerarse como el estadio final de complejas y sucesivas modificaciones biológicas, sea cuál fuere la velocidad con que ocurran), es tanto como pretender una reproducción ciega y atropellada, a sumo unilateral y sin orden, de los mecanismos fisiopatológicos de la previa descompensación biológica, de un fenómeno resultante de dispositivos distintos en calidad y cantidad, variables en amplia medida de un caso a otro, y también, dentro de límites más reducidos, en el caso aislado. Esto último es fácil ponerlo de manifiesto cuando, después de haber provocado experimentalmente un ataque con cualquier método, se intenta su repetición sirviéndonos del mismo proceder; el fracaso no es nada extraño en las nuevas tentativas. Parece, pues, una petición de principio pretender hallar un método único para lograr un fin al que a menudo se llega por caminos distintos, además de que con frecuencia el mismo camino unas veces se encuentra abierto y otras cerrado al ataque espontáneo y al provocado.

A la vista de tantas dificultades, que a menudo hemos considerado insuperables, parece dirección más asequible aquella encaminada al hallazgo de alguna modificación humorál, metabólica o de otra naturaleza, demostrable en estado subclínico, bien porque fuera permanente en los epilépticos o porque pudiera provocarse con artificios (*).

En este planteamiento de soluciones deseables y no conseguidas entra en vigor la electroencefalografía, destacando pronto su predilección por lo epiléptico, hasta el punto de poder decir LENNOX que la epilepsia es esencialmente una disritmia cerebral paroxística, con un fondo constitucional.

Qué fenómenos registra la EEG y en qué medida pueden estimarse epilépticas algunas de esas modificaciones, más la provocación de otras por artificios experimentales, son cuestiones que nos ocuparán más adelante, con vistas a si esta dirección abre esperanza a posiciones más fructíferas que las conseguidas con las tentativas de provocación de ataques epilépticos. Por lo pronto, los estudios de EEG suponen que el eslabón fundamental en lo epiléptico es el neural, sin perjuicio de que con él colaboren factores vasculares, metabólicos y otros. Además, la era electroencefalográfica, al poner de manifiesto su sensibilidad indicadora de fenómenos disritmicos neuronales, clínicos y subclínicos, permanentes y sobre todo paroxísticos, más la posibi-

(*) Una tentativa en este sentido se hizo con el fenómeno de inhibición de DONAGGIO, al asegurarse erróneamente su positividad en los enfermos epilépticos.

lidad de poder provocar experimentalmente alguno de estos últimos, autoriza el replanteo de un problema que yacía en un punto muerto.

II. LOS MÉTODOS PROVOCADORES DE ATAQUES EPILEPTICOS.

a) Procederes empíricos.

La empírica experiencia popular, bien conocida por el psiquiatra, de que cuando un paciente viene sometido durante algún tiempo a una medicación anticonvulsiva, si ésta se suprime bruscamente suelen desencadenarse uno o muchos ataques, ha dado lugar a que cuando tales pacientes epilépticos necesitan probar sus ataques interrumpan el tratamiento que vienen haciendo, desde el instante que se hospitalizan para la comprobación de la epilepsia alegada. También entre los médicos hay quien, para acelerar la presentación de ataques epilépticos espontáneos, administra luminal durante unos días para luego suprimirlo de golpe. Ambos procedimientos consiguen a menudo desencadenar uno o más ataques, pero también son capaces de provocar un status con el consiguiente peligro para la vida. Aun prescindiendo de esas malas consecuencias, tales procedimientos resultan insuficientes por su inconstancia, ya que suelen mostrarse eficaces en los casos que sufren frecuentes ataques y no cuando éstos son raros, es decir, en aquellos que la provocación de la crisis alcanza mayor interés, pues en los otros suelen juntarse otros signos cooperadores del diagnóstico, además de la mayor frecuencia de los ataques espontáneos. Sin embargo, a pesar de su estricta base empírica y su carácter popular, el rendimiento práctico de estos métodos puede equipararse con el de los que parecen mejor fundados científicamente, pesimista conclusión que resume los precarios aciertos conseguidos por la vía científica en la solución del problema que estudiamos.

b) Métodos excitadores del simpático vascular.

Desde hace tiempo se pretendió provocar el ataque convulsivo epiléptico por compresión carotídea, dispositivo en el que se ha pretendido ver más tarde una excitación del simpático vascular que daría lugar a una modificación del régimen circulatorio del encéfalo. Con esto tienen que ver los estudios e hipótesis que relacionan el desencadenamiento de convulsiones con la hipoexcitabilidad—con los medios que la provocan—de la región del seno carotídeo. El *glomus caroticum* regularía la circulación cerebral-extracerebral, por lo que al extirparle desaparecería un factor del ataque epiléptico, hipótesis que quirúrgicamente no ha sido confirmada.

Después de haber experimentado muchas veces este sencillo proceder hemos logrado provocar fenómenos vasomotores, náuseas, molestias generales, alguna breve pérdida del conocimiento, que retrocedió en cuanto cesó la compresión, y un transitorio embotamiento de la conciencia, experimentado subjetivamente como "atontamiento", es decir, no hemos conseguido provocar ningún fenómeno epiléptico, aparte de que las anormalidades reseñadas lo mismo se obtuvieron en epilépticos que en no epilépticos. En fin, es un método mal fundado y no exento de peligros, lo que, unido a su carencia de eficacia, ha hecho que esté justamente abandonado.

La refrigeración de la arteria radial en el canal

del pulso, según propuso MUCK en 1935, es un método cuya acción epileptógena se atribuye, por MUCK y BAUMANN, a la excitación del simpático vascular que provoca. COLAPRIETA dice obtener con el método de Muck un 5 por 100 de resultados positivos. JANZ nunca logró provocar ataques o equivalentes, incluso mediante refrigeración carotídea, proceder con el que pretendía una excitación directa del simpático, ni reacciones vasomotoras centrales procedentes de un efecto reflejo del simpático vascular. LANGSTEINER nunca pudo provocar algún ataque con el ensayo de Muck, aun empleado en epilépticos; en status!

En muy reiteradas tentativas con este proceder, incluso refrigerando a la vez ambas regiones carotídeas, no hemos podido observar ningún fenómeno epiléptico, ni la pronunciada sensación desagradable experimentada por JANZ. En vista de tanta negatividad no podemos suscribir la conclusión de JANZ de que si la prueba de Muck no sirve para el diagnóstico práctico y su significación teórica es discutible, decide la cuestión de la existencia de la epilepsia refleja, aunque sólo la considera posible sobre un fondo con disposición favorable a convulsiones epilépticas. A nuestro modo de ver, la base hipotética de la prueba de Muck no se ha confirmado en la práctica, de la misma manera que no ha probado nada en cuanto a la epilepsia refleja, ni en ningún otro aspecto del círculo epiléptico.

c) Métodos convulsígenos directos.

Se llaman directos porque actúan de manera inmediata sobre las células ganglionares de los centros convulsivantes, provocando el ataque sin tomar en consideración las modificaciones humorales y metabólicas que puedan producirle. A este grupo pertenece la prueba de la adrenalina propuesta por BENEDEK (inyección intramuscular de 2 c. c. de la solución de adrenalina al milésimo) y la de RIZZATTI (inyecta en vena cinco décimas de miligramo de la citada solución). Desde el primer momento las opiniones fueron poco favorables a ambas pruebas. COLAPRIETA, por ejemplo, empleando dosis más altas que las propuestas por los creadores de ambos métodos, obtuvo siempre respuestas negativas.

La prueba de Emma (narcosis con cloruro de etilo hasta obtener un estado de embriaguez) es comunicada con el antípico de un 88 por 100 de respuestas positivas. No tenemos experiencia de esta prueba, pero su discutible fundamento, su naturaleza tóxico-convulsivante y la falta de difusión hacen poco probable que haya logrado ninguna eficacia práctica. Otro tanto cabe pensar de la proposición de STAUDER, en cuanto estima que la provocación de ataques con hidrógeno permite comprobar en alta medida la existencia de disposición a ataques epilépticos, confiando en que si se perfecciona el método contribuiría al progreso del diagnóstico y de la patogenia.

Respecto al agente convulsivante más experimentado en los últimos años, el cardiazol, hizo pensar teóricamente que los epilépticos responderían convulsivamente a pequeñas dosis de él, dosis que serían ineficaces en las demás personas. Empieza a experimentarse con esta finalidad clínica en 1936, por SCHÖNMHEL, LANGELÜDDEKE, STERN, SCHILLING y otros. R. STERN niega a la prueba todo valor. LANGELÜDDEKE hace notar que precisamente los más graves de esos epilépticos en que ensayó el cardiazol no contestaron con ataques inmediatos, mientras sí lo hicieron a menudo, con la misma dosis,

otros enfermos cerebrales orgánicos (paralíticos, encefálicos crónicos). En sentir de JANZ, una dosificación diferencial no se ha comprobado, pero sí, al contrario, que la sensibilidad al cardiazol varía dentro de límites muy amplios en epilépticos y en no epilépticos. La dosis de 3 c. c. que se pretendió fijar como umbral convulsivante de los epilépticos la considera JANZ caprichosamente elegida, pues él mismo con dosis bastante mayores sólo consiguió provocar el ataque en cinco de ocho epilépticos. En el conjunto de su material sometido a la misma dosis de cardiazol obtiene ataque en el 54,6 por 100 del grupo epiléptico y en el 36 por 100 del no epiléptico. COLAPRIETA consigue el 78 por 100 de respuestas positivas en epilépticos, utilizando 3 c. c. de cardiazol.

Entre nosotros ha experimentado la prueba J. ARIGO. De su comunicación deducimos en líneas generales que si bien parece poner de manifiesto la existencia de diversas variaciones del umbral en distintas situaciones del epiléptico, el método carece de validez para el diagnóstico del caso aislado. En nuestra práctica se probó la inyección endovenosa de 3 c. c. de cardiazol en 11 enfermos epilépticos seguros y en 22 no epilépticos, consiguiendo respuesta convulsiva en cinco del primer grupo y en tres del segundo, resultado que nos hizo abandonar el método.

No consideramos adecuada la objeción que rechaza la prueba cardiazólica como medio de diagnóstico de lo epiléptico, por no decir nada sobre la clase de disposición convulsiva y su anclaje genético, exigencias desorbitadas dado el modesto estado actual de nuestros conocimientos. En cambio, es muy justo que se rechace la prueba cardiazólica no sólo por no acentuar la tendencia a la convulsión procedente de factores disposicionales o adquiridos, sino porque con la misma dosis provoca ataques demasiadas veces en personas no epilépticas. Esta conclusión, procedente del criterio de la mayoría de los autores, la concreta así JANZ: Las convulsiones cardiazólicas no tienen relación con el verdadero problema epiléptico, ya que el fármaco en cuestión es un tóxico convulsivante que igual produce ataques en epilépticos, en enfermos de otra naturaleza o en sanos; la frecuencia con que se repiten los ataques en el epiléptico no parece guardar relación con la probabilidad de que el cardiazol sea capaz de provocar convulsiones, falta de relación que también se confirma con la edad, constitución y modo de reacción; todo esto aparte, dice JANZ, de que el ataque cardiazólico es en muchos aspectos distinto del epiléptico (en un jacksoniano, por ejemplo, observa pérdida del conocimiento durante la convulsión cardiazólica, fenómeno que nunca había acompañado a sus ataques espontáneos).

Lo que sí ha probado el cardiazol con mayor objetividad que cualquier otro fármaco convulsivante es que en la provocación experimental de los ataques es fundamental la velocidad con que se producen en la sangre los correspondientes cambios, dejando de desarrollarse el ataque cuando se da tiempo (por la lentitud con que se hace la inyección, por repetición de la misma dosis) para que la sangre y tejidos compensen tales modificaciones, lo que sugiere a ROGGENBAU el comparar esos mecanismos con los de las reacciones biológicas defensivas para hacer inocuas sustancias extrañas, apuntando como tarea futura la de decidir si es cierto y en qué medida, que los fenómenos biológicos determinantes del ataque tienen analogía con los de idiosincrasia y reacciones anafilácticas, pues tienen de común los

siguientes rasgos: Modificación patológica de la composición de la sangre, especial influenciabilidad de los factores reguladores del régimen circulatorio y el carácter episódico de tales fenómenos. El que se den tales formas de comportamiento biológico depende de disposiciones constitucionales momentáneas y de condiciones también momentáneas del ambiente.

Considerando inútil el esfuerzo de revisar todos los métodos convulsivantes directos, vamos a terminar su exposición dando cuenta de una tentativa personal probando la acción convulsiógena de la atebrina. Ya enseñaron las conocidas experiencias de HECHT que el empleo de la atebrina a dosis letales en animales producía ataques convulsivos. Pero más que tales experiencias han sido las observaciones clínicas las que han hecho reparar en la acción convulsiógena de la atebrina, al mostrar ataques epileptiformes en personas sometidas a dosis terapéuticas (rara vez se empleó en vía oral, más en la intramuscular y mucho más en la intravenosa). Entre nosotros, DE LA VEGA y colaboradores observan crisis convulsivas de tipo comicial en un niño de tres años tratado con atebrina. LINZ y KAHN registran accesos convulsivos en siete de sus casos. USUNOFF, al comentar su única observación de estado crepuscular atebrínico, hace notar que la literatura recoge muchos casos de ataques convulsivos después de inyectar el medicamento, sobre todo en niños, embarazadas y personas debilitadas.

En nuestra experiencia se ha mostrado con toda claridad la acción convulsivante de la atebrina. Aquí no incluimos, por la imprecisa naturaleza del fenómeno observado, el que en la encuesta que hicimos en 1943 nos comunicaron el caso de una joven de diecisiete años que a partir de la ingestión del segundo comprimido de una cura de atebrina sufrió un estado convulsivo con pérdida de conciencia durante veinticuatro horas. Donde nos fué dado observar lo convulsivo de manera inmediata fué con ocasión de tentativas de provocación experimental de psicosis atebrínicas, con cuyo motivo registramos ataques convulsivos durante los días de la prueba en dos enfermos epilépticos que llevaban muchos meses sin ataque. Ello nos llevó a suponer, siguiendo la misma falsa vía que otros autores de métodos convulsivantes directos, que el aprovechamiento convulsiógeno de la atebrina tendría que ver con el supuesto descenso del umbral respectivo en el epiléptico, propiedad que podría utilizarse para intentar provocar experimentalmente ataques convulsivos en presuntos epilépticos. Al recabar para este objeto la colaboración del médico militar, Dr. HERRERA, nos da cuenta del caso de un soldado en el que tuvo que interrumpir la medición atebrínica porque le provocaba ataques epilépticos, advirtiéndole el interesado que tales ataques le daban espontáneamente de vez en cuando, y que ya en otra ocasión tuvieron que interrumpirle el mismo medicamento por producirle ataques.

Con el objeto indicado decidimos administrar seis comprimidos de atebrina en ayunas, durante tres días consecutivos, a todo presunto epiléptico que ingresara en nuestro Hospital Psiquiátrico. Con el mismo fin solicitamos la colaboración de los doctores E. RAMOS y E. HERRERA, encargados de los servicios de observación en el Hospital de Marina de San Carlos (San Fernando) y en el Hospital Militar de Cádiz, respectivamente.

HERRERA hace la prueba en tres casos, remitiéndonos los correspondientes protocolos clínicos. Uno es seguro que no es epiléptico; el segundo día del

ensayo aqueja angustia, opresión torácica y palpaciones. Los otros dos sí son epilépticos; uno no experimenta nada con la prueba atebínica, y el otro, que sufre ataques epilépticos desde su infancia, tras la última dosis de atebína aqueja cefalea y malestar general. De los cuatro casos que forman la experiencia de E. RAMOS, uno padece crisis convulsivas histéricas; los restantes son enfermos epilépticos y sólo en uno observa un ataque el tercer día de la prueba.

Nosotros ensayamos la prueba de la atebína por boca en cinco enfermos epilépticos, no consiguiendo provocar algún ataque en ninguno de ellos. A la vista de tal resultado y de que la literatura hace notar casi todo el efecto convulsivante de la atebína cuando es inyectada, dispusimos administrar intramuscularmente una ampolla de musonato de atebína, tres días consecutivos, a cuatro pacientes epilépticos, distintos de los anteriores; solamente en el tercer enfermo se logró registrar un ataque epiléptico el día de la segunda inyección.

Ante los resultados expuestos decidimos considerar fracasado el método atebínico y sin razón para continuar probándole en personas no epilépticas, lo que en definitiva no ha hecho más que confirmar el criterio que hoy tenemos sobre la ineffectiva en el campo que nos ocupa de los métodos directos de provocación de ataques epilépticos y no en otras personas, con tóxicos convulsivantes. Lo que si queda demostrado aquí, lo mismo que conseguimos experimentalmente respecto a la psiconocidad atebínica en otra ocasión, es el mucho mayor aprovechamiento del medicamento inyectado y, por consiguiente, su mayor peligro de provocar efectos morbosos. También queda confirmada de manera indudable la capacidad convulsivante de la atebína, aunque queda por decidir si depende, como hemos probado para el efecto psiconocivo, más de una sensibilidad individual al medicamento que de cualquier disposición convulsiva, haciéndolo suponer así aquellos casos en los que la atebína sorprende al clínico provocando convulsiones con dosis terapéuticas, mientras a menudo nada ocurre en muchos sujetos que por error o en tentativas de suicidio tomaron cantidades extraordinarias de atebína.

OBRADOR ALCALDE, a través de sus experimentos, recibe la impresión de que el umbral para estímulos eléctricos está generalmente más bajo en los epilépticos, mientras KALINOWKY y FOSTER KENEDY no ven diferencia en el umbral de epilépticos y no epilépticos. Nuestra experiencia clínica sobre convulsiones eléctricas pone de manifiesto que el método eléctrico, con electroshock, es inservible para el objeto que aquí se persigue por ser capaz de convulsionar a cualquier persona y porque su zona manejable subconvulsiva-convulsiva es muy corta, y variable, aun tratándose del mismo sujeto, de un día a otro y en diversas situaciones fisiológicas, climáticas o mesológicas de un mismo día.

Las objeciones que hicimos más atrás estimando de antemano una petición de principio el buscar un método único para producir ataques exclusivamente en pacientes epilépticos y no en las demás personas, pronuncian su relieve al encararlas con los métodos convulsivantes directos que acaban de anotarse. Ellos, por su acción inmediata sobre las células ganglionares de los centros convulsivadores, son capaces de provocar ataques epileptiformes en cualquier persona, sin tomar en consideración las modificaciones humorales o metabólicas que les provocan. Al proponerlos se parte del error de que el umbral para la respuesta convulsiva es más bajo

en los sujetos que padecen ataques espontáneos que en los demás, apreciación a menudo inexacta, según prueba la experiencia clínica, pues de la misma manera que lo que mantiene el estado de irritabilidad neuronal que ocasiona las descargas paroxísticas es lo más propio de lo epiléptico, también lo es que las descargas ocurren en ocasiones precisas para cada enfermo, mientras en los intervalos naturales entre las crisis la resistencia al ataque puede ser muy grande. En todo caso, dadas las oscilaciones señaladas en la disposición convulsiva y la estrecha zona manejable entre las dosis convulsivas y subconvulsivas de los agentes convulsivadores directos, de cualquier naturaleza, se repite una y otra vez la respuesta negativa de epilépticos seguros, mientras con el mismo agente y la misma dosis es posible provocar convulsiones a personas que nunca las padecieron espontáneamente.

d) *Métodos convulsivadores indirectos.*

Se denominan así los que pretenden crear o aumentar las condiciones humorales que se suponen necesarias para que ocurra el ataque espontáneo en los enfermos epilépticos, sirviéndose de medios capaces de reproducir la hipotética fisiopatología natural del ataque. Procede esta dirección de toda una era de la investigación en el campo epiléptico, dedicada a buscar una alteración bioquímica general responsable de las crisis, dirección que no ha conseguido encontrar un trastorno metabólico provocador de los ataques espontáneos, ni una constante perturbación orgánica o metabólica extracerebral. Muchas de tales modificaciones bioquímicas parecen secundarias a las crisis, aunque algunas tal vez modifiquen el umbral convulsionante y precipiten el ataque. De todos modos por este camino se han puesto de relieve algunas condiciones que probablemente favorecen la presentación de las convulsiones (anoxemia, alcalosis, aumento de agua, hipoglucemia, etc.).

Aun cuando PENFIELD y ERICKSON hacen un balance con resultado negativo para la investigación bioquímica, ideas que no es posible rechazar del todo, aunque quizás no hagan más que tocar lo esencial de nuestro problema, han dado base para proponer el desarrollo de métodos convulsivadores indirectos. En tales pruebas se propone influenciar la economía del agua y de los iones, aparte las que buscan las modificaciones inherentes a la hiperventilación.

Metabolismo del agua y ataques epileptiformes. He aquí un factor que ha interesado antes y ahora. Ya a principio de siglo, ALLERS y ROHDÉ explicaban el aumento de peso de los epilépticos antes del ataque y el descenso consecutivo, por ir aquél precedido de retención de agua y seguido de activa diuresis. También era conocido empíricamente que los diuréticos y purgantes disminuyen la tendencia al ataque. El ayuno, la dieta hiposalina y la cetosis obtenida de cualquier modo, dan lugar a una sensible acción inhibidora del ataque por las pérdidas de agua que determinan.

Según FRISCH, diversas afecciones intercurrentes suelen suspender los ataques por el aumento de la destrucción celular que ocasionan, expresado en una mayor desintegración de la albúmina endógena, lo que da lugar a que en la sangre aumenten las globulinas y descienda la albúmina total, es decir, lo contrario de lo que ocurre cuando se producen ataques epilépticos espontáneos. Esta cuestión se relaciona con la que viene ocupándonos por el

hecho de que la colesterina es ictófoba, por provocar impermeabilidad celular y eliminar agua, mientras la lecitina es ictófila por retener agua y cloro en los tejidos (antes del ataque, según FRISCH, el cociente lecitina-colesterina suele desplazarse en favor de la lecitina). También MCQUARRIE ha denunciado un trastorno en la relación colesterina-lecitina, respecto a los ataques.

En estrecha conexión con el metabolismo del agua hay que considerar los componentes albuminosos del suero en los que, aunque no hay criterio unánime, parece que las manifestaciones cualitativas importan más que las cuantitativas en la patogénesis del ataque, puesto que una perturbación transitoria de la afinidad entre cuerpos albuminosos y agua puede ocasionar un brusco trastorno en el reparto del agua en la sangre y demás tejidos, capaz de expresarse en forma de ataques convulsivos.

En la regulación del equilibrio del agua juegan un papel especial los hidratos de carbono, comportándose como factor principal en el almacenamiento de agua en los tejidos que funcionan como órganos de reserva o depósito (piel, tejido celular subcutáneo, hígado, músculos y cerebro). Si van bien los sistemas orgánicos rectores del correcto metabolismo del agua, incluso la sangre, la distribución del agua es correcta, pero si con altas dosis de insulina, por ejemplo, se rompe bruscamente ese equilibrio, no es raro que la glucemia, descendiendo de manera extrema, retenga a menudo considerables cantidades de agua y se produzcan ataques. De aquí que la observación frecuente de la pronunciada secreción sudoral provocada por la glucopenia represente al parecer una función de socorro de extrema necesidad, puesto que lo general es que con ella falle el ataque. Los fuertes aumentos del peso corporal durante algunos tratamientos con comas insulínicos no son por engorde propiamente dicho, sino por un almacenamiento de agua, expresión de un desequilibrio hídrico que, según ROGGENBAU, debe intervenir en los ataques que a veces se observan, si bien opina que ese desequilibrio no debe ser bastante por sí, debiendo suponerse, hasta llegar el ataque, la colaboración de múltiples factores patogénicos. Al contrario, también se han descrito ataques en las acidosis gravísimas del coma diabético, en las que tal vez jueguen un papel esencial los trastornos osmóticos y el considerable empobrecimiento de agua.

En sentir de ROGGENBAU, no cabe adscribir esos ataques al factor hormonal o a la modificación glucémica aisladamente, sino que su causa hay que buscarla en la defectuosa cooperación de muchos factores. Sólo puede decirse que lo hormonal o el trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono motivan otras modificaciones en la sangre, siendo el ataque consecuencia de la suma de trastornos del estado funcional de la sangre. Para FRISCH, las oscilaciones en el metabolismo del agua del epiléptico no están determinadas por trastornos funcionales renales, sino que probablemente son expresión de alteraciones funcionales del cerebro intermedio.

El pediatra americano MCQUARRIE, basado en la influencia de la perturbación del metabolismo del agua en la manifestación del ataque epiléptico, pretende reproducir el mecanismo de la retención de agua en los tejidos aumentando la ingestión de líquido e inyectando Pitressin (hormona del lóbulo posterior de la hipófisis, antidiurética). Los optimistas resultados comunicados por el creador del

método dieron motivo a reiterados intentos de comprobación, alguno de los cuales sirvió de punto de partida para introducir modificaciones en la prueba. GARLAND, PETER, DICK y WHITTY, por ejemplo, después de consignar que las pruebas de este tipo no han dado resultados uniformes y constantes, hacen notar que una de las más empleadas, la del agua y el Pitressin, ha conseguido resultados variables de unos a otros autores, en gran parte por imperfecciones técnicas. Ellos han seguido la siguiente: Administran, a partir de las siete de la mañana, medio litro de agua cada hora; desde las diez inyectan estas dosis de pituitrina por hora: 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,5, 0,5, 0,5 c. c.; en caso positivo suele producirse el ataque hacia las cinco de la tarde; obtienen tal resultado positivo en 39 por 100 de epilépticos seguros.

Iones y ataques.—Según ENGEL, antes del ataque hay descensos esenciales de sodio, cloro y calcio. PENFIELD y ERICKSON aseguran que en los intervalos de las crisis los iones sanguíneos (calcio, fósforo, potasio, magnesio, cloro y sodio) son normales, aumentando secundariamente, a consecuencia de las convulsiones, el calcio y el fósforo. En cuanto al potasio, no parece tener una acción concreta sobre las convulsiones; sus cambios en los epilépticos (retención en los intervalos y su eliminación antes y en las crisis) son secundarios. Consecuencia del gran consumo de las neuronas durante el ataque son la disminución de fósforo y creatina, el aumento del ácido láctico y la anoxia relativa.

Aunque es opinión general que los componentes minerales deben jugar escaso papel en el ataque, parece decisiva su participación en la regulación de la función osmótica, la cual es importantísima en el reparto del agua entre la sangre y los tejidos. La mayor importancia de los cloruros hay que atribuirla a su influencia sobre la regulación osmótica alterada antes y después del ataque; un simple exceso en la ingestión de sal de cocina aumenta la disposición a él, aunque por sí sólo el cloruro de sodio utilizado experimentalmente provoque el ataque muy rara vez.

Los métodos que intentan provocar ataques epilépticos mediante la exclusiva modificación experimental de los componentes minerales (inyección de solución hipertónica de cloruro de sodio, por ejemplo) han fracasado; lo obtenido cuando se les asocia a otras modificaciones ictófilas se comunicará después, cuando nos ocupemos de los métodos mixtos.

Disregulación ácido-base.—La cetosis e incluso cualquier forma de acidosis produce un efecto inhibidor del ataque, como se supone, por ejemplo, a los ácidos carbónico y láctico resultantes del trabajo muscular en la preconizada actividad deportiva de los epilépticos. Esta es una de las modificaciones a través de las que la dieta cetogena se muestra eficaz, sobre todo en la terapéutica de la epilepsia en la edad infantil. Habla en el mismo sentido la observación de KEITH, de que la acidosis experimental (acetonemia, ácido acetoacético, pirúvico) disminuye las respuestas convulsivantes.

En los períodos intercalares entre los ataques la situación ácido-básica se mantiene dentro de límites normales, mientras antes sufre un aumento progresivo en sentido alcalósico hasta que se desarrolla el ataque, luego se desvía en sentido ácido durante y después de él.

La confirmación experimental de la participación del factor que estudiamos en la génesis del ataque nos es dada cuando se logra provocarle por

hiperventilación, con lo que se da lugar a una abundante eliminación de anhídrido carbónico, cuya tensión desciende paralelamente en la sangre y en los demás tejidos, lo que desvía la reacción absoluta de la sangre hacia el lado básico, llegando a desencadenar el ataque si no se realiza la necesaria función de socorro (producción ácida en los tejidos). Una interpretación más minuciosa de los ataques experimentales provocados por hiperventilación supone que los cuerpos albuminosos del plasma, además de regular el reparto del agua en la sangre y en los tejidos, participan en la reacción absoluta de la sangre, factor esencial en la génesis del ataque, reacción determinada por la concentración en iones hidrógenos no disociados, cuya constancia es factor de primer orden por oscilar normalmente dentro de una escasa latitud.

Otro apoyo experimental a estas modificaciones fisiopatológicas nos es dado cuando se consigue producir un ataque epileptiforme con la administración rápida y abundante de sustancias básicas (bicarbonato de soda), o inyectando una solución hipertónica de cloruro de sodio suficiente para producir alcalosis, con hipotensión de oxígeno en los tejidos, hasta llegar, aunque ello ocurra muy rara vez, a provocar el ataque.

Las consideraciones hechas no quieren decir que el ataque haya de adscribirse exclusivamente a la dis regulación ácido-básica, pues bastaría considerar entre otros argumentos negativos el hecho palpable del escasísimo número de veces que se consigue provocar un ataque con sólo este punto de mira.

Como es sabido, el método de la hiperventilación como provocador de ataques en epilepticos fué propuesto por FOERSTER. Consiste esencialmente en la práctica de inspiraciones y espiraciones forzadas, pronunciando la intensidad de las últimas, en busca de la presentación de desviaciones humorales próximas a las que suelen preceder al ataque espontáneo (modificaciones de la reserva alcalina cuadro hemático, glucemia, etc.); en numerosos casos ha visto KROLL alcalosis en la orina tras la hiperventilación.

La revisión de la literatura hecha por JANZ concede a este método provocador de ataques una eficacia que oscila entre 0 y 70 por 100, abultada disidencia que atribuye al diverso material clínico manejado y a la errónea interpretación de los fenómenos tetánicos y vasomotores que se producen en casi todos los casos, en forma de respuestas bien distintas de las propiamente epilepticas. Tal confusión es realmente difícil si se tiene en cuenta que los fenómenos tetánicos suelen localizarse en las extremidades superiores y comienzan simétricamente en ambas manos (crean actitudes que se han denominado mano en pata, mano de tocólogo, en actitud de los perros al pedir); luego se sitúan en extensión los miembros inferiores, adoptando los pies la posición varo-equina. También es invadida la musculatura de la cara (cara tetánica de Uffenheimer). Las convulsiones son tónicas y dolorosas. En el campo sensitivo se manifiesta la hiperexcitabilidad por parestesias, prurito cutáneo y trastornos del gusto y olfato.

La zona de coincidencia entre estos fenómenos y los propiamente epilepticos está, a nuestro modo de ver, en la epilepsia paratiroides, minuciosamente estudiada por HOESCH. Sus crisis pueden ser iguales a las epilepticas y tan variadas como ellas, aunque a veces se observan cuadros más complejos: Pérdida paulatina del conocimiento, enrojeci-

miento o palidez de la cara, amnesia retrógrada incompleta, etc.; sin que sea obligado, pueden producirse simultáneamente ataques tetánicos (convulsiones tónicas de las extremidades, con conservación del conocimiento, posición característica de las manos y parestesias).

El señalar la epilepsia paratiroides como el territorio en que concurren espontáneamente fenómenos epilepticos y tetánicos tiene un significado teórico indudable, con otro práctico más inmediato que pone de relieve la atenta observación reclamada por los síntomas que provoca la hiperventilación, los cuales, si realmente no deben ofrecer duda cuando muestran caracteres epilepticos o tetánicos puros, la epilepsia paratiroides enseña que también pueden ocurrir en este campo ataques epilepticos atípicos que al ser reproducidos por el mecanismo más afín de la hiperventilación resultarán difíciles de catalogar con exactitud, sobre todo si se sigue un criterio riguroso. De todos modos la existencia de estas borrosas manifestaciones clínicas, siempre de escasa monta casística, podría explicar pequeñas diferencias estadísticas, pero de ninguna manera las grandes divergencias entre 0 y 70 por 100 reunidas por JANZ.

La esencia de tan discrepantes porcentajes reside en que a menudo se yerra al clasificar clínicamente lo que provoca la hiperventilación, empresa que merece detenida atención. Por eso CACCHIONE desencadena auténticos ataques por hiperventilación en 3 de 50 epilepticos, y en 36 por 100 convulsiones clínicas, temblor y ligeros síntomas tetánicos. F. COLAPIETRA obtiene con este método un 13 por 100 de resultados positivos. SÁNCHEZ DE BORJA ha estudiado detenidamente la prueba de la hiperventilación obteniendo respuestas de notable interés, pero su valor diagnóstico es muy relativo, dice SIMARRO PUIG, porque en los niños son excesivas las respuestas positivas, lo que hace creer en una exagerada proporción de niños epilepticos, además de que los accesos que provoca esta prueba no son siempre exactamente epilepticos, sino que a menudo sus caracteres son tetánicos.

Nosotros, a lo largo de una extensa experiencia del método, no precisada numéricamente, sólo hemos registrado dos ataques epilepticos provocados por hiperventilación, con la particularidad de que al repetir la prueba en días sucesivos en el segundo caso, no conseguimos ningún nuevo ataque epileptico. Exponer estos casos al por menor no vale la pena por la sencilla sucesión de la prueba y el ataque epileptico, pero en cambio consideramos útil para definir los fenómenos tetánicos que se producen y poner de manifiesto otros difíciles de clasificar, resumir los cuatro protocolos que siguen, en los que cada uno se refiere a ataques epilepticos de distinta procedencia morbosa y constitucional. Sólo advertiremos que en la práctica del ensayo le dimos una duración máxima de treinta minutos, permaneciendo el sujeto en pie o tendido; vigilamos la frecuencia taquipneica y la profundidad de la respiración, insistiendo en que se acentuara la inspiración; a veces se ha repetido la prueba con pocos días de intervalo.

1. Sujeto atlético, enequético, con muy pronunciada vascularización cutánea e historia de ataques convulsivos descrita por él, repetidos con una frecuencia aproximada de tres por año. No se observa ningún ataque espontáneo en diez semanas de observación. Primera prueba de hiperventilación (17-V-1938): Ataque tetánico generalizado, con típicas actitudes de los

miembros y embotamiento progresivo, hasta que a los veintiséis minutos de hiperpnea pierde totalmente el conocimiento durante tres; facies congestiva durante toda la prueba. Segundo ensayo (21-V-1938): A los diez minutos de la hiperventilación hipertonia de miembros superiores, relajable con movimientos pasivos, hiperemia facial, temblor mandibular y en los cuatro miembros, y hormigueo que, comenzando en pies y manos, se propaga a todos los miembros, mentón y mejillas. A los veinte minutos tetanización de los miembros con muy típicas actitudes de ambas manos; exaltación de reflejos patelares y clonus rotuliano bilateral, que espontáneamente se agota pronto; simultáneamente visible embotamiento de la conciencia con probada elevación del umbral para la percepción de estímulos; se suspende el ensayo a los veintiséis minutos, a petición del sujeto. Otras dos tentativas el 12 y el 18 de VIII vuelven a repetir el cuadro anterior con pérdidas del conocimiento inferiores a un minuto. En este caso, pues, no conseguimos ver más que la reiterada provocación de fenómenos tetánicos sin nada epileptico, ya que los estados de embotamiento de la conciencia y aun las breves interrupciones de la misma nada las define por sí como fenómenos epilepticos. Ahora bien, quien siga un criterio amplio en la definición de manifestaciones epilepticas provocadas por hiperventilación, es seguro que engrosaría el capítulo de errores estadísticos asegurando haber logrado provocar repetidamente ausencias epilepticas.

2. Se trata de un epileptico que corresponde al círculo constitucional de defectos combinados de Mauz. Refiere que los ataques epilepticos que padece suelen repetirse con una frecuencia de uno por trimestre. En efecto, en cinco meses y medio de observación se registran dos ataques espontáneos. Le sometemos dos veces a la prueba de hiperventilación durante diez minutos la primera y treinta la última, obteniendo respuestas de idéntico contenido y sucesión, que el paciente describe así: Visión borrosa, fenómenos parestésicos que desde los miembros superiores se propagan a todo el cuerpo siguiendo una marcha descendente hasta que se le "agarrotan" las manos, en particular los dedos, manteniéndolas en actitud fija, por no poder movilizarlas; ninguna turbación del conocimiento. La respuesta tetánica pura de este enfermo no admite confusión con nada epileptico.

3. Ingresa, para observación, un débil mental, con ataques epilepticos repetidos cada dos a cuatro semanas; tiene historia de trauma obstétrico; a sus tres años padece una encefalitis durante un mes, que comienza con el primer ataque epileptico de su vida. En dos días distintos se hacen otros tantos ensayos de hiperventilación con la respuesta que sigue: Sensación subjetiva de dolor precordial y de rigidez, la cual progresa hasta extenderse a los cuatro miembros, intensificándose especialmente en el superior derecho; las manos adoptan genuinas actitudes tetánicas. Lo particular de este caso que corresponde a la hiperventilación con una vulgar reacción tetánica, es manifestarse los fenómenos tetánicos claramente acentuados en el miembro afecto de un déficit motor casi inaparente, defecto que la hiperventilación pronuncia a ojos vistos; el mentado déficit motor procede de la lesión obstétrica o de la encefálica registrada en su historia.

4. Epilepsia traumática que hace clínicamente ataques jacksonianos y generalizados. Moderados signos focales de cerebro frontal derecho. La hiperventilación provoca parestesias en los cuatro miembros, más pronunciadas en los izquierdos, y visible embotamiento con angustia, por temor a que pueda darle el ataque, hasta que al fin nos dice irritado y perplejo, "¿qué es lo que hace usted conmigo?" Otra vez vuelven a acentuarse los fenómenos tetánicos provocados por la hiperventilación, en un territorio neurológicamente deficitario; también acentúa la prueba la angustia y la irritabilidad propias del enfermo. El fenómeno embotamiento ha determinado la nota de perplejidad.

En ninguno de los casos cuyo comportamiento ante la hiperventilación acaba de comunicarse, se ha observado nada epileptico. Ahora bien, el apreciar en todos ligeras perturbaciones de la conciencia, hace estimar tal fenómeno como algo natural en bastantes personas sometidas a esta prueba, conocimiento necesario para evitar confusiones con el trastorno epileptico de la conciencia, imposible de reconocer por si como signo seguro de epilepsia.

Hay autores, como KIRSCHNER, que consideran que los fenómenos provocados por la hiperventilación no están en relación directa con la epilepsia, sino a lo sumo con la disposición convulsiva constitucional. El valor diagnóstico de la hiperventilación, dice JANZ, es muy discutido; ha aportado conocimientos e ideas a la patogenia de la epilepsia, pero como en la generalidad de los casos ocasiona síntomas tetánicos, a la vez que resultan indudables las influencias humorales que provoca en relación con la génesis de la tetanía, no debe sobreestimarse su importancia respecto a la epilepsia, patogénica y clínicamente distinta. Concluye, en fin, que la hiperventilación no ha dado de sí lo que se esperaba; pero ha hecho avanzar decisivamente la cuestión de la patogénesis. Más adelante veremos los nuevos puntos de vista que ofrece la hiperventilación aplicada a la provocación de fenómenos paroxísticos de disritmia cerebral.

e) *Métodos mixtos.*

En virtud de que las pruebas basadas en crear una sola de las modificaciones fisiopatológicas precursoras del ataque se comportan con tan absoluta insuficiencia, se ha pretendido aumentar su rendimiento mediante métodos que provoquen a la vez más de una de esas modificaciones, asociando los procedimientos descritos. Así, SKOBNIKOWA considera de pobre rendimiento la hiperventilación sola (a pesar de que dice obtener el ataque en el 22 por 100), por lo que la asocia a la compresión carotídea consiguiendo provocar ataques en el 58 por 100 de los casos sospechosos de epilepsia. Debemos hacer notar que la asociación de ambos métodos en nuestra experiencia no nos ha permitido provocar ni un solo ataque.

JANZ, sirviéndose solamente de la hiperventilación (realizada dando y no dando mayor importancia a la expiración, con el paciente tendido, en pie, en reposo o después de trabajar, haciendo acelerar la respiración), obtiene el ataque en un 10 por 100. Con el fin de tratar de aumentar los resultados positivos, asocia la pretendida acción ictófila de los cloruros, administrando antes de la hiperventilación abundante cantidad de cloruro de sodio. No logra nada con la nueva tentativa, lo que le hace mantener la conclusión de su experiencia general, de que los pacientes epilepticos con raros ataques sólo el 2 por 100 respondió con ataques provocados por el método hiperventilador, conclusión pesimista si se tiene en cuenta que precisamente en los epilepticos con raros ataques es en los que más falta hace un eficaz método provocador de los mismos. GONZÁLEZ PINTO y SAN SEBASTIÁN trabajaron conjuntamente con hiperventilación y 3 c. c. de cardiazol en vena, viendo la inseguridad diagnóstica del método, pues a veces en epilepticos precisaban más cardiazol que en otros pacientes no epilepticos. Lo mismo observaron con electroshock.

También JANZ se ha servido de métodos mixtos para modificar el metabolismo de los iones y del

agua. En uno de ellos inyecta en vena soluciones hipertónicas de cloruro de sodio (al 20 ó 25 por 100), después de provocar retención de agua mediante alcalinización intensiva; de 20 epilepticos sometidos a la prueba sólo en uno observa una ausencia, a los cinco minutos, con ligeras manifestaciones convulsivas. Desistió del procedimiento por ser peligroso para las paredes de los vasos (formación del trombosis) y porque da lugar a reacción general (fiebre clorurada).

Perseverando en la busca de alguna solución más ventajosa para el objeto que nos viene ocupando, el propio JANZ introduce otro método mixto a base de inundación o choque de agua, previa deshidratación (carencia de líquido durante tres o cuatro días, en los que a la vez provoca activa diuresis con Euphilin), si bien sólo alcanza resultados regulares cuando se sirve de medios inhibidores de la diuresis (con este objeto emplea el Tonephin Bayer en lugar del Pitressin americano). Toma en consideración, además, la situación ácido-básica, a cuyo fin administra bicarbonato de sosa durante varios días en busca de una alcalosis antidiurética, vasoconstrictiva y excitante, que aumentaría las condiciones favorables para que el ataque se produjera. La metódica a seguir es ésta: Rígurosa dieta alcalina durante cinco días, en los que se administran tres gramos de bicarbonato de sosa tres veces al día, más dos o tres litros de agua cada veinticuatro horas; en la mañana del último día hace ingerir tres o cuatro litros de agua en el menor tiempo posible, a la vez que inyecta una ampolla de Tonephin cada dos horas (seis ampollas en total); el ataque suele manifestarse, según JANZ, en el momento de la máxima retención de líquidos.

En epilepticos seguros logra JANZ provocar el ataque en el 56 por 100, cifra importante, dice él, si se tiene en cuenta que la mayoría del material estaba formado por epilepticos con raros ataques, incluso en algunos los ataques se repetían con intervalos de varios años; la prueba fué siempre negativa en 68 personas no epilepticas. El hecho de obtener 44 por 100 de resultados negativos en epilepticos seguros, es justificado por JANZ al advertir que siendo importantísimo el trastorno del metabolismo del agua y electrolitos, no es la condición única del ataque, además de que los métodos que intentan provocar éste nunca podrán reproducir las condiciones biológicas constitucionales y las oscilaciones de la disposición espontánea al ataque. Termina concluyendo que el ensayo del choque de agua es teórica y prácticamente el mejor fundado, además de sólo provocar ataques en epilepticos y no en otros enfermos o en sanos.

Veamos lo que este método ha concedido a nuestra experiencia: El primer caso a considerar es una epilepsia genuina con pronunciada modificación epileptica del carácter y ataques irregularesmente repetidos, siendo corriente que cada nuevo acceso anuncie la acumulación de varios más en los dos o tres días siguientes; muestra, además, frecuentes ausencias y episodios distímicos. Se le somete durante cuatro días a una dieta alcalina, más nueve gramos de bicarbonato de sosa y 2.500 c. c. de agua cada uno de esos días. El quinto día, de cinco a ocho de la mañana, ingiere dos litros de agua; a las ocho de la misma misma orina 290 c. c. y se le inyecta una ampolla de Tonephin; a las diez se le pone otra inyección, a la vez que se le administra medio litro de café con leche; hasta las doce, un litro más de agua (antes había aquejado hormigueo

en la pierna derecha durante un cuarto de hora); poco después emite 220 c. c. de orina muy concentrada. A las 13,30 el paciente advierte a un enfermero que está experimentando los mismos fenómenos que siempre anteceden a sus ataques espontáneos, "como si estuviera dando vueltas en el aire, y calambres en brazos y piernas"; dos minutos después ataque epileptico, con rigidez pupilar, abolición de reflejos cutáneo-abdominales y Babinski bilateral. Estado crepuscular durante los quince minutos subsiguientes.

En otro enfermo con epilepsia familiar y muy pronunciado modo de ser epileptico, sólo consiguió la prueba reproducir los fenómenos vasomotores que acompañan a sus ataques espontáneos (varias horas después de cada ataque, informa su familia, le queda una cara encarnada como si le hubiera dado sarampión—téngase en cuenta que padece, además, una carditis reumática—) y una indefinible alteración del estado general.

En ocho epilepticos más fué probado el método sin que se consiguiera provocar ningún fenómeno epileptico, lo que nos lleva a la conclusión de que el proceder de JANZ, que tan bien fundamentado pretende estar teóricamente, no confirma en nuestras manos su eficacia práctica, a pesar de que siempre trabajamos con un material formado por epilepticos seguros y con frecuentes ataques espontáneos. Como queda dicho, sólo en uno de los diez casos en que ensayamos el método se consiguió provocar el ataque, valor numérico muy elocuente en sentido negativo, y todavía más si se añade que el estudio de las modificaciones apreciables en el metabolismo del agua nos llevó a conocer que el agua bebida espontáneamente por los enfermos en los cinco días que precedieron a los de la prueba, y el volumen de orina emitida durante los mismos, dan un promedio de 120 c. c. de agua más que de orina, promedio que sólo desciende a 114 c. c. durante los cuatro días de sobrecarga de agua (un litro más de la cantidad habitual cada veinticuatro horas) y alcalinización, lo que autoriza a deducir la ineficacia de los cuatro primeros días de preparación para la prueba. Toda concesión habría que hacerla a la sobrecarga de agua de la última mañana (cuatro a cinco litros en cinco horas), más el Tonephin, en el curso de cuyo horario se suelen apreciar sensibles edemas en cara y zonas declives, con oliguria relativa (promedios de 500 c. c. de orina) y orinas muy concentradas.

Véase, pues, el fracaso práctico, conforme adelantamos más atrás, hasta de los métodos mejor fundados al parecer, es decir, los que se proponen crear o aumentar las condiciones hormonales, humorales o metabólicas que conducen al ataque epileptico espontáneo, métodos llamados indirectos por no actuar de manera inmediata sobre los centros convulsivantes y, precisamente por ello, los únicos viables teóricamente. Pero en la práctica resulta insuperable la dificultad de sólo ser los conocidas, y no de manera segura ni generalizable a todos los casos, algunas de las modificaciones biológicas que anteceden al ataque, en tanto ignoramos las demás, lo mismo que el orden en que cursan y el tiempo en que se desarrollan, a la vez que también nos es desconocida la valencia epileptógena de cada una de esas modificaciones. Por todo esto se comprende de que si cada método ha de abarcar sólo una parte de un complejo formado de muchas, no cabe esperar eficacia de ninguno. Aun encontrando el factor fundamental en la determinación de la demás

constelación fisiopatológica, habría que contar con lo problemático de que fuera común a todos los casos, más con el desconocimiento de los mecanismos de las situaciones ictófobas.

III. EFECTO PSICÓGENO DE LOS MÉTODOS CONVULSIVANTES.

Antes de terminar con cuanto se relaciona con las tentativas de provocación de ataques epilépticos, queremos advertir que es común a casi todos los métodos propuestos que el enfermo conozca que con ellos se pretende provocarle un ataque, a la vez que, también en casi todos, hay una fase de "espera del ataque", a menudo enmarcada en un ambiente de expectación espectacular en torno a cuanto va acaeciendo en el enfermo a lo largo del curso de la prueba, con lo que se crea la más propicia situación para que si el sujeto en lugar de padecer ataques epilépticos sufre convulsiones histéricas, sean éstas tan facilitadas que se producen casi siempre, dando lugar a que el médico no especializado tenga aquí su más frecuente causa de error con el inútilmente esperado ataque epiléptico.

La reiteración con que se produce un ataque histérico en pacientes de este tipo sometidos por error a muchos de los métodos propuestos para provocar ataques epilépticos, ha dado lugar a que desde hace más de diez años hayamos adoptado un método provocador de ataques histéricos que viene dándonos el mejor rendimiento. Ya dimos cuenta de él en nuestra monografía sobre "Síntomas histéricos en el material clínico de la guerra. 1939". Allí dijimos que la incorporación de la prueba de hiperventilación al diagnóstico del ataque histérico se inició con motivo de someter a ella a dos soldados cuyos ataques no habíamos podido reproducir con las técnicas sugestivas habituales, viéndonos gratamente sorprendidos con que al cabo de pocas respiraciones se presentaron, en ambos, genuinos ataques histéricos. La confirmación posterior de la eficacia de tal proceder nos ha hecho incorporarle a la clínica diaria, en todos aquellos casos en que la descripción que se nos hace del ataque no es concluyente respecto a su naturaleza histérica o epiléptica.

Con una técnica correcta se fracasa muy pocas veces. Se comienza advirtiendo al paciente la utilidad de presenciar el ataque nosotros mismos para poder definir su naturaleza, forma, curso, etc., con vistas a la comprobación de los alegados ataques o para adoptar las mejores medidas para su curación. Seguidamente se informa al sujeto de que para que se desencadene el ataque debe realizar con ahínco una sencilla maniobra, la hiperventilación, sobre cuya cooperación personal se le ilustra. A continuación se le pide que afloje sus vestidos y se tienda en un diván, situación en la que se le abandona, después de aconsejarle una actitud pasiva durante diez a quince minutos. Conseguido así un propicio estado de expectación, nos situamos junto al paciente y se le ordena que comience la prueba tras algún entrenamiento. Generalmente se obtiene el ataque histérico al cabo de pocas respiraciones; a veces hay que añadir algunas otras influencias sugestivas, casi siempre seguidas de éxito.

En esta sencilla prueba, tan al alcance del médico, debe advertirse que para nada intervienen las modificaciones biológicas a que da lugar la hiperventilación, las cuales, de otra parte, apenas tienen tiempo de entrar en escena salvo en los raros casos en los que desencadena el ataque histérico el

conjunto de fenómenos subjetivos experimentados en la fase tetanizante de la hiperventilación. Todo es, pues, un acaecer psicógeno puro que por uno u otro camino conduce al ataque histérico.

GONZÁLEZ PINTO y SAN SEBASTIÁN, después de comunicar que con hiperventilación han logrado pocas veces ataques epilépticos de gran mal y ausencias con la mayor frecuencia, aseguran que siempre les ha servido como medio de sugestión para desencadenar ataques psicógenos, poniéndolos en la pista del diagnóstico seguro.

Pero no basta para el diagnóstico provocar un ataque, sino que hay que estar seguros de que es de naturaleza histérica y no epiléptica, tetánica o de otro orden, incluso una superchería. Importa en este sentido tomar en consideración los rasgos que se adscriben a cada uno de esos ataques, con el fin de saber identificarlos al ser observados, si bien aunque se esté seguro de haber provocado un ataque histérico hay que pensar en la rara posibilidad de que ocurran en el mismo paciente ataques histéricos y epilépticos. SUBIRANA y OLLER tratan con la técnica electroencefalográfica un tema afín, con un material formado de 55 casos con crisis de apariencia psicógena; estiman de interés primordial en el EEG el permitir incluir en el grupo de las manifestaciones epilépticas fenómenos muy distintos de los que se vienen considerando característicos de epilepsia, por lo que no es pueril, dicen, el seguir interesándose por el diagnóstico entre crisis epilépticas e histéricas, pues al mostrar el EEG nuevas facetas de la descarga epiléptica incluye el grupo intermedio de la histero-epilepsia defendido por los antiguos clínicos. En su sentir, sólo los casos con crisis típicamente histéricas y EEG normal deben seguir adscritos a la antigua histeria, en espera de que nuevos métodos de investigación nos permitan objetivar otra clase de alteraciones.

La provocación de un ataque seguramente histérico no excluye, de otra parte, la existencia de una enfermedad orgánica fundamental. Recuérdese que ya GAUPP, en 1911, escribió: "Ante afecciones orgánicas que en sus cuadros específicos intercalan síntomas histéricos, no es obligado suponer una histeria de causa anatómica o la coincidencia de dos construcciones patológicas genéticamente independientes, sino que debe suponerse una liberación de los mecanismos de la reacción histérica a consecuencia de la destrucción del sistema inhibidor por la enfermedad orgánica fundamental." Tales situaciones morbosas volvieron a llamar la atención de clínicos modernos al observar síntomas histéricos en afecciones seguramente orgánicas (encefalitis de Ecónomo, esclerosis múltiple, intoxicaciones crónicas, traumas craneocerebrales), lo que ha dado lugar a que algunos autores propongan el desplazamiento de la histeria al campo de la patología cerebral (WILSON, BARUK, RADOVICI y otros).

IV. LA DIRECCIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA.

Fracasados uno tras otro todos los métodos propuestos para el diagnóstico objetivo de la epilepsia mediante la provocación de ataques solamente en enfermos epilépticos, y no previéndose ninguna solución por esta vía, está justificado el intentar un replanteo de la cuestión en tanto se cuente con algún apoyo racional. Ese apoyo hay motivos para suponerle en el campo electroencefalográfico, dada su capacidad y pronunciada sensibilidad para el registro no sólo de fenómenos clínicos, sino también

de algunos subclínicos, lo que hace confiar en que quizás por aquí puede venirnos la solución. Téngase en cuenta que si todavía no es posible un diagnóstico EEG directo de epilepsia, caben ensayos sensibilizadores de las modificaciones EEG, incluso a través de alguno de los métodos que ahora desecharíamos por inservible. Ello demostraría, además, la autenticidad o la ficción de los fundamentos de esos métodos, ya que si realmente son capaces de crear alguna de las situaciones fisiopatológicas esenciales para la manifestación del ataque epiléptico, cabe que no sean capaces de realizar toda la compleja síntesis de mecanismos fisiopatológicos cuya expresión biológica es el ataque, pero si que puedan ejercer una influencia que sin rebasar el nivel de lo subclínico sea registrable por un método tan sensible como el EEG directamente obtenido del eslabón neural.

El que todavía no haya resuelto la EEG el problema que aquí se debate no debe desesperanzarnos por tratarse de un medio demasiado joven, que ni siquiera ha conseguido establecer un método unánime de clasificación de los trazados; los disponibles se basan en grandes masas de casos uniformemente clasificados, en las que se incluyen comparativamente enfermos y no enfermos (los más experimentados son el de F. A. GIBBS y E. L. GIBBS y el de JASPER), afianzándose la opinión de que para definir la anormalidad de un trazado hay que anotar las modificaciones de la frecuencia, amplitud y regularidad de las ondas, sin criterio demasiado rígido.

Pero por encima de la diversidad de criterios clasificadores se admite por todos que entre los potenciales eléctricos anormales del cerebro, llamados disritmias, hay unos de presentación paroxística (en los trazados se denominan descargas convulsivas de tipo paroxístico), los más comunes en epilépticos, no importando la causa de la epilepsia, y otros no paroxísticos que también se dan en la epilepsia, pero todavía más en las enfermedades cerebrales orgánicas.

Desde nuestro punto de vista hay que considerar que disritmia cerebral no quiere decir epilepsia, además de que no todos los epilépticos tienen EEG anormal, lo que unido a que las anormalidades que pueden mostrar sus trazados no son exclusivas de epilepsia, sino que pueden observarse en ciertas situaciones fisiológicas y patológicas, fuerza es concluir que este proceder no basta por sí para definir un fenómeno epiléptico seguro, capaz de permitir directa y objetivamente el diagnóstico unívoco de epilepsia. Esta conclusión vale no sólo ante el rigor de un dictamen pericial, sino también en el terreno de la clínica, en el que por ahora el EEG sólo puede cotizarse para el diagnóstico de epilepsia en unión del conjunto de hallazgos clínicos que se hayan obtenido.

No siendo posible definir específicamente el caso aislado mediante el EEG, hay que evaluarle a través de su consideración estadística. Esta nos dice que una gráfica paroxística es 33 veces más frecuente en epilépticos que en sujetos normales, por lo que tal gráfica debe considerarse como muy anormal y sospechosa de epilepsia o de un trastorno relacionado con ella. Gran valor, aunque menos que las anteriores, tienen las gráficas muy lentas o muy rápidas, por darse con una frecuencia veinte veces mayor en epilépticos que en normales. Trazados moderadamente lentos o rápidos son dos veces más frecuentes en epilépticos, por lo que se les consi-

derra débilmente anormales y sin validez alguna para el diagnóstico de epilepsia o de un desorden relacionado con ella.

Aunque los resultados varían con la sensibilidad de los métodos clasificadores, se estima que el 85 por 100 de los EEG obtenidos durante los intervalos de los ataques epilépticos son anormales; mas si el criterio de anormalidad es muy fino, también se verán anormalidades parecidas en una pequeña proporción de personas no epilépticas. En la experiencia de SUBIRANA, por ejemplo, un EEG normal o subnormal no se observa en más del 20 por 100 de los epilépticos, mientras encuentra modificaciones típicas en el 43,6 por 100.

Para PETERMAN, el EEG ofrece el único medio de establecer un diagnóstico mediante una prueba objetiva y cuando no es posible hay que hacerlo por exclusión, si bien admite que a veces es útil una prueba terapéutica para llegar a él.

Cuanto se acaba de exponer es decisivo en el sentido de ser hoy insuficiente el método EEG para el diagnóstico seguro de epilepsia, pero también nos hace presumir que cabe esperar progresos tanto en el aspecto general como en el individual de la EEG. Junto a esa esperanza se abren otras con las tentativas de provocar algunas modificaciones de las que espontáneamente registran los trazados de muchos epilépticos. Veamos el estado actual de esta cuestión:

Comencemos anotando la influenciabilidad del ritmo cerebral por algunas situaciones fisiológicas y por diversas modificaciones químicas de la sangre (la hipoxemia, la hipoglucemia y la alcalosis, por ejemplo, aumentan la disritmia). Las ondas alfa adquieren máximo relieve durante la relajación en estado de vigilancia, disminuyendo durante el sueño o con la actividad mental (7 a 14 por segundo); estas ondas también se influencian por la edad y por el nivel metabólico: son los potenciales normales más elevados. Las beta, con su rápida frecuencia (18 a 40 por segundo) y bajo potencial, se producen sobre todo en los estados de máxima actividad cerebral. Las lentas ondas delta se dan en personas normales, en el sueño y en muchos estados anormales.

Todo esto va siendo utilizado desde nuestro punto de vista. Los GIBBS pusieron de manifiesto que las anormalidades EEG de 500 epilépticos se intensificaban casi siempre durante el sueño, sobre todo las crisis de pequeño mal y las psicomotoras, y el 70 por 100 de las de gran mal. Los mismos esposos GIBBS han probado la utilidad, para desencadenar anormalidades EEG no claras, de dejar dormir al enfermo y obtener entonces el correspondiente registro. FUSTER y los GIBBS comunican la provocación de descargas focales en casos de epilepsia psicomotora durante el sueño por Pentotal, observación confirmada por OBRADOR y LARRAMENDI.

Trazados lentos de alto potencial se ven posiblemente con más frecuencia en los EEG obtenidos por hiperventilación; la alcalosis, por aumentar la destrucción de la acetilcolina por la colinesterasa, puede lentificar mucho la actividad cerebral y dar lugar a un espasmo de los vasos cerebrales a consecuencia de la pérdida de sustancia vasodilatadora. Precisamente se relaciona esta hipótesis con la suposición experimental de que el metabolismo acetilcolinico juega un papel en la etiopatogenia de las convulsiones. Las investigaciones de OBRADOR le hacen suponer una menor producción de acetilcolina en los epilépticos, o al contrario, una mayor

liberación de la misma. SCHÜTZ estima que lo epiléptico se debe probablemente a un predominio de la actividad colinérgica. El hecho de que las sustancias antagónicas e inhibidoras de la acetilcolina tiendan a disminuir las convulsiones experimentales y las anormalidades EEG de los epilépticos, parece indicar que las descargas explosivas de las neuronas de los epilépticos se relacionan con el aumento de la acetilcolina cerebral, lo que quizás no sucede en cierto tipo de crisis (posibles diferencias metabólicas en diferentes formas de manifestación de las crisis epilépticas), noción de singular interés.

WILLIANS vió disritmia de pequeño mal en EEG de epilépticos después de inyectar acetilcolina en vena.

También se ha probado que la dieta cetógena disminuye la actividad anormal EEG de niños epilépticos, lo que va de acuerdo con la eficacia terapéutica de esta dieta. Según W. G. LENNOX, el tipo de onda, su frecuencia y voltaje, su normalidad o anormalidad, puede alterarse por medios químicos, por ejemplo, por la acidosis producida por cetosis o por la actividad mental; la formación alterna de punta y cúpula, con una frecuencia de tres por segundo, es particularmente sensible a las modificaciones ácido-básicas. Según el mismo autor, las crisis de petit mal son muy sensibles a los cambios bioquímicos (acidosis y alcalosis, glucosa y oxígeno sanguíneo). Según HEPPENSTALL, la hiperglucemia por ingestión de glucosa disminuye las ondas lentas provocadas por hiperventilación en epilépticos de la misma manera que la actividad eléctrica anormal del pequeño mal. La hipoglucemia, al contrario, aumenta las ondas anormales (los GIBBS y LENNOX).

Los conocimientos que experimentalmente se están acumulando sobre las influencias modificadoras de los trazados eléctricos del cerebro, quizás algún día puedan aprovecharse para la cuestión que aquí nos interesa, pero por ahora es poco lo conseguido. Veamos lo más importante:

La prueba de la hiperpnea ha tenido en EEG una confirmación que apenas era presumible tras el escasísimo rendimiento obtenido con ella en la provocación de ataques. Hoy está incorporada al EEG, como algo necesario, a través del siguiente proceder: Cuando se llevan quince minutos de trazado se pide al sujeto que respire profundamente por la boca durante unos tres minutos; hay que comprobar que respira profunda y forzadamente, haciendo unas cincuenta respiraciones por minuto, lográndose un ritmo más uniforme si antes se enseñó al sujeto el modo de respirar y si durante la prueba se va contando cada respiración para fijar la frecuencia conveniente. En la gráfica se marca el comienzo de la hiperpnea y el de su terminación, es decir, el momento en que se advierte al sujeto que reanuda su respiración normal.

La alcalosis creada por la hiperventilación aumentaría la irritabilidad neuronal, lo cual se expresaría en el EEG poniéndose de manifiesto anormalidades latentes, expresadas en el trazado en forma de aumento de voltaje y una bradirritmia, conjunto al que se denomina "un refuerzo", y que puede de evaluarse como anormalidad si el refuerzo es pronunciado y el sujeto adulto. Después de la prueba debe darse tiempo para que la gráfica vuelva a normalizarse, pues si la recuperación se hace con lentitud hay que considerarla como signo de anormalidad (se tendrá en cuenta a estos efectos el grado de lentitud y la edad del sujeto).

La gráfica de algunas personas no cambia con la

hiperventilación, la cual no debe prolongarse después que aparezca un gran refuerzo en el trazado, cuando el sujeto se halle francamente angustiado o si sus manos se encuentran en actitud tetánica. El observador debe estar atento al estado del paciente durante todo el tiempo de la prueba y algo después, pues es habitual que se desencadene una crisis de pequeño mal en los enfermos que la sufren, y mucho más raramente un ataque de gran mal.

En las respuestas a la hiperventilación hay que contar en los niños con cierto aumento de voltaje dentro de lo normal, aumento que va disminuyendo con la edad hasta los diecinueve años; téngase en cuenta que todos los observadores ven más EEG anormales en epilépticos jóvenes. Con estas reservas hay que considerar anormal en los niños el comienzo súbito de ondas lentas, de gran amplitud, al principio de la hiperventilación, lo mismo que la persistencia de tales ondas en la gráfica después que la hiperpnea ha cesado y el niño respira normalmente. En fin, como complemento del cuadro formado por otros síntomas importantes se ha incorporado al diagnóstico de epilepsia el considerar la existencia o no de descargas accesionales en el EEG y el grado de respuesta a la hiperventilación—refuerzo ligero, grande o negativo—según la cuantía del retardo y del aumento de la amplitud.

Si la prueba que se acaba de describir influiría el EEG dando lugar a un fenómeno exclusivo de pacientes epilépticos, el problema que aquí nos ocupa estaría resuelto, pero desgraciadamente todavía no existe una anormalidad EEG que sólo se dé en esos pacientes. En prueba de que por ahora sólo es estimable como valor complementario del resto cuadro clínico, sobre todo en adultos, está la comunicación de VIGOROUX y GASTANT, quienes después de estudiar grandes grupos de epilépticos, de enfermos no epilépticos y de personas sanas, notifican las anormalidades EEG que la hiperventilación puede producir en personas normales y sobre todo en niños particularmente sensibles.

KAUFMAN, MARSHALL y WALKER, estudiando EEG de epilépticos posttraumáticos, estiman conveniente el empleo de sustancias o procederes que activen la producción de ondas anormales. Han intentado esa activación en 97 casos sirviéndose de hiperventilación, hidratación, inyectando alcohol en vena, metrazol, cloruro de acetilcolina, tridiona, penicilina y electrochoque. El metrazol se ha comportado como el más eficaz, consiguiendo un 44 por 100 de disritmias; las alteraciones provocadas en el EEG fueron de ondas lentas focales y a veces la descarga rítmica de un acceso.

El método activador cardiazólico ha sido propuesto por la escuela de JASPER (inyección lenta de cardiazol a un promedio de 1 c. c. cada treinta segundos); rinde su máxima eficacia activadora en las epilepsias focales, provocando alteraciones en 60 por 100 de epilepsias posttraumáticas (WALKER y colaboradores), y demostrando focos localizados en el 88 por 100 de enfermos con ataques focales (ROGER, ROGER y PIROVANO).

J. S. BLIER y F. C. REDLICH emplean la prueba de hidratación con Pitresin para estudiar EEG en doce enfermos epilépticos, once con crisis psicogénas y diez personas de control: todos tenían un EEG normal antes de la prueba. Nueve de los doce epilépticos mostraron cambios en el EEG después de la hidratación pitresínica, cambios que eran muy marcados en tres enfermos y más ligeros en seis.

En los pacientes psicógenos sólo se vieron cambios muy leves en el registro de uno de los once pacientes. También mostraron pequeños cambios dos de los diez sujetos de control; uno de ellos estaba diagnosticado de estado postmeningítico y el otro había mostrado una hipertensión arterial aguda después de la hidratación. Aunque el número de observaciones es muy corto, consideran los autores que los resultados obtenidos son muy significativos y de algún valor en el diagnóstico diferencial.

En fin, WALTER se sirve de una iluminación intermitente para provocar anormalidades EEG. GASTAUT obtiene resultados positivos con este método en el 20 por 100 de los epilépticos en que lo emplea.

RESUMEN.

Se hace un estudio crítico de cada uno de los más importantes métodos propuestos para provocar en la clínica ataques epilépticos solamente en enfermos epilépticos. Despues de consignar lo negativo de ese balance se reseña lo alcanzado por la EEG en ese campo, lo cual, aunque tampoco ha resuelto el problema, parece abrir justificadas esperanzas, tanto por lo que va consiguiendo como por su sensibilidad para el registro de las modificaciones subclínicas espontáneas o provocadas con los métodos de viejo estilo y con otros nuevos.

V. BIBLIOGRAFIA

- ARIGO JIMÉNEZ, J.—Rev. Clin. Esp., 2, 6, 1941.
BERGER, H.—Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., 108, 1938.
BLIER, J. S. y REDLICH, F. C.—Arch. of Neur. and Psych., 57, 2, 1947.
CACCHIONE, A. REF.—Zbl. Neur., 80, 601.
COLAPIETRA, F.—Il. Policlinico, 40, 10, 1942.
FRISCH, F.—Die Epilepsie. Leipzig, 1937.
FUSTER, R., GIBBS, E. I. y GIBBS, F. A.—Neurocirugia. Chile, 4, 287, 1948.
GARLAND, H. G., PETER DICK, A. y WHITTY, C. W. M.—Lancet, 245-6, 271, 1943.
GASTAUT, H.—Comunicación al II Congreso Internacional de EEG. París, IX, 1949.
GASTAUT, H. y GASTAUT, Y.—Sem. Hop. Paris, 25, 2.707, 1949.

- GIBBS, F. A. y GIBBS, E. L.—Atlas of Electroencephalography. Cambridge, Mas, L. A. Cummings Co., 1941.
GIBBS, F. A., GIBBS, E. L. y LENNOX, W. G.—Arch. of Neur. and Psychiatry, 50, 111, 1943.
GIBBS, F. A. y GIBBS, E. L.—Rev. Pubd. Ass. Nerv. Ment. Dis., 26, 366, 1947.
GONZÁLEZ PINTO, R. y SAN SEBASTIÁN, V.—Fundamentos y resultados de los tratamientos médicos y quirúrgicos actuales de la epilepsia. Bilbao, 1945.
GOTOR, P.—Epilepsia. Madrid, 1942.
GOTOR, P.—Ser., 68, 1948.
GUIJA MORALES, E.—Los síntomas corporales psicógenos en el material clínico de la guerra. Cádiz, 1939.
GUIJA MORALES, E.—Psicosis palúdicas y atebrínicas. Segunda edición. Barcelona, 1947.
HORSPH, K.—Die Nebenschilddrüsen epilepsie. S. Karger. Berlin, 1937.
JANZ, H. W.—Arch. Psychiatr., 106, 267, 1937.
JANZ, H. W.—Damziger Arzteblatt, 2, 1938.
JASPER, H. H.—Psychol. Bull., 34, 1937.
JASPER, H. H. y PENFIELD, W.—Amer. Journ. Psychiatr., 100, 365, 1943.
KAUFMAN, C., MARSHALL, C. y WALKER, A. E.—Arch. Neurol. and Psych., 58, 5, 1947.
KIRCHMER, A.—Inaug.-Diss. Erlange, 1934.
KROLL, M.—Los síndromes neuropatológicos. 1930.
LANGELÜDDEKE, A.—Z. Neur., 156, 203, 1936.
LANGSTEINER, F.—Münch. med. Wschr., 1.938, 1936.
LARRAMENDI, M. H. y OBRADOR, S.—Comunicación al II Congreso Internacional de EEG. París, IX, 1949.
LENNOX, V. G.—J. Pediat., 29, 356, 1946.
MCQUARRIE, I.—Ann. Int. med., 6, 1932.
MUCK, O.—Münch. med. Wschr., 2.040, 1935.
OBRADOR ALCALDE, S.—Fisiopatología de las convulsiones epilépticas. Madrid, 1947.
OBRADOR ALCALDE, S., LARRAMENDI, M. H. y RÁBANO, A.—Rev. Clin. Esp., 35, 4, 1949.
OGILVIE, R. S.—Manual of Electroencephalography. Technicians, 1945.
PENFIELD, W. y ERICKSON.—Thomas. Springfield, 1941.
PATERMAN, M. G.—Journ. Am. Med. Ass., 138, 1948.
PATERMAN, M. G.—Amer. J. Dis. Child., 72, 4, 1946.
ROGER, J., ROGER, A. y PIROVANO, E.—Sem. Hop. Paris, 25, 722, 1949.
ROGGENBAU, CHAR., H.—Gegenwartsproblema der psychisch-neurologischen Forschung. Stuttgart, 1938.
SCHILLING, E.—Münch. med. Wschr., 1.890, 1936.
SCHONMEHL.—Münch. med. Wschr., 721, 1936.
SIMARRO PUIG, J.—Rev. Clin. Esp., 11, 3, 1943.
SKOBNIKOWA, W. REF.—Abl. Neur., 77, 35.
ATAUDER, K. H.—Fortsch. Neur., 4-5-6, 1938.
STERN, R.—Münch. med. Wschr., 1.748, 1936.
SUBIRANA, A. y OLLER-DAURELLA, I.—Med. Clin., 3, 1947.
SUBIRANA, A.—Rev. Clin. Esp., 28, 5, 1948.
USUNOFF, G.—Die Atebrinpsychosen. Sofía, 1945.
VEGA, P. DE LA, SERRA, F. y VEGA, J. L. DE LA.—Rev. Esp. de O. N. O., 15, 1945.
VIGOROUX, R. y GASTAUT, Y.—Sem. Hop. Paris, 25, 2.717, 1949.
WALKER, A. E.—Post-traumatic epilepsy, 1949.
WALTER, W. G. y WALTER, V. J.—Ann. Rev. Physiol., 11, 199, 1949.

ORIGINALES

LA LEUCEMIA MONOCITICA (COMENTARIOS A PROPOSITO DE SIETE OBSERVACIONES)

C. JIMÉNEZ DÍAZ, A. MORALES PLEGUEZUELO y G. PANIAGUA RODRÍGUEZ

Clinica médica de la Facultad de Madrid. Prof.: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La existencia de una tercera leucemia autónoma, la leucemia monocítica, sugerida por la observación primera de RESCHAD y SCHILLING-TORGAU¹, ha sido posteriormente muy discutida, motivando numerosos estudios y revisiones de vez en cuando (NAEGELI², DAMESHEK³, CLOUGH⁴, FOWLER⁵, DOAN y WISEMAN⁶, Os-

GOOD⁷, DOWNEY⁸, JAFFE⁹, FOORD, PARSONS y BUTT¹⁰, WATKINS y HALL¹¹, EVANS¹², THADDEA¹³, RAPPOPORT y KUGEL¹⁴, HERBUT y MILLER¹⁵, etc., etc.).

No obstante, existen todavía numerosas dudas acerca de la autenticidad de una leucemia especial de monocitos, pues algunos autores, cada vez menos, han seguido el criterio de NAEGELI de considerarla como una forma especial de reacción en la leucosis mieloide, y sobre todo hay dudas acerca de la real significación de estas leucemias y su relación posible con las enfermedades sistemáticas aleucémicas benignas o malignas del sistema retículo-endotelial (reticulosis, histio-reticulosis, retículo-endoteliosis). Las observaciones con autopsia detallada existentes en la literatura no son muchas y sin