

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

**LA EPILEPSIA
COMO PROBLEMA SOCIAL**

DISCURSO

LEÍDO POR EL ACADÉMICO ELECTO

Dr. D. ANTONIO SUBIRANA

el día 20 de diciembre de 1964

en el acto de su recepción

DISCURSO

DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO

Dr. D. B. RODRÍGUEZ ARIAS

BARCELONA

1964

LA EPILEPSIA COMO PROBLEMA SOCIAL

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

LA EPILEPSIA
COMO PROBLEMA SOCIAL

DISCURSO

LEÍDO POR EL ACADÉMICO ELECTO

Dr. D. ANTONIO SUBIRANA

el día 20 de diciembre de 1964

en el acto de su recepción

DISCURSO

DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO

Dr. D. B. RODRÍGUEZ ARIAS

BARCELONA

1964

*Excelentísimo Señor Presidente,
Dignísimas Autoridades,
Muy Ilustres Señores Académicos,
Señoras y Señores:*

Ha llegado el momento en que voy a cumplir el precepto reglamentario de pronunciar mi discurso inaugural; la compañía de dos íntimos amigos que me escoltan, siguiendo la vieja tradición, y las miradas de simpatía con que soy acogido al penetrar en este vetusto y glorioso anfiteatro, me infunden el aplomo necesario para dominar mi emoción. Voy, pues, con valor a afrontar un riesgo que no había conocido hasta aquí durante mi ya larga vida de inquieto y andariego neurólogo: el de ignorar si sabré estar a la altura de las circunstancias cuando se opere la metamorfosis que convertirá, a quien ha entrado como académico electo, en el Benjamín de los Académicos numerarios. Como tal ruego a mis mayores acepten el testimonio de mi agradecimiento por haberme otorgado, con sus votos, el privilegio de figurar junto a ellos con el número 263 en la lista comenzada hace cerca de dos centurias. El número 49 de este Muy Ilustre escalafón lo usufructuó en vida mi bisabuelo, el Doctor don Vicente Oller Font.

** * **

Vengo a ocupar el sillón que dejó vacante un gran patricio de la medicina barcelonesa: el Dr. Francisco Gallart Monés. Ya sé que otros merecerían más que yo este privilegio; especiales circunstancias, sin embargo, me permiten aquilatar la suma de esfuerzos y las condiciones innatas que hicieron posible que el Dr. Gallart, sin pertenecer al profesorado universitario, pudiera crear una es-

cuela de Patología digestiva, en cuyas fuentes han bebido, directamente o a través de sus discípulos, todos los que cultivan esta especialidad en nuestra región. Pero el mérito del Dr. Gallart no es sólo el de haber formado un grupo de discípulos que guardan un recuerdo filial de sus enseñanzas, sino que, en los 35 cursos de ampliación de estudios que dirigió durante su larga vida científica, proporcionó las enseñanzas básicas de la gastroenterología a legiones de médicos que después se dedicaron a la práctica general o cultivaron otras especialidades. Se han escrito muchas biografías del Dr. Gallart, y lo que yo pueda decir aquí es sólo un débil reflejo de mi gran admiración hacia él, pues no tengo ni la elegancia de la pluma del Dr. Roig y Raventós para narrar su vida, ni la autoridad de René Gutman para enjuiciar la proyección internacional de su obra; no puedo tampoco añadir nada a cuanto en los terrenos humano y científico ha escrito, con cariño filial y veneración al maestro, el también académico numerario e hijo suyo Dr. Antonio Gallart Esquerdo.

Condecoraciones, honores y distinciones fueron muy poca cosa si se comparan a la personalidad humana del Dr. Gallart; su Gran Lección, como dijo el Dr. Piulachs, es la de su misma vida. Todos los que le habéis conocido, admirado y querido, comprenderéis que en este momento me sienta anonadado al pensar a cuánto me obliga venir a sucederle en esta Real Academia de Medicina de Barcelona.

* * *

No sólo por cumplir con un rito tradicional, sino porque no soy un ingrato, quisiera en este momento solemne rendir el tributo de mi filial devoción a todos los que en mi patria y fuera de ella me hicieron amar la medicina y me contagiaron la pasión neurológica. Larga vida quiera Dios conceder a los dos Muy Ilustres Académicos, Drs. Augusto Pi Suñer y Manuel Saforcada, que para mi representan hoy a todo el Claustro de Profesores que enseñaron a la promoción médica de 1926. Unos años más tarde amplí estudios en París en el Servicio de Guillain de la Salpêtrière y tuve además la fortuna de asistir en La Pitié a las últimas presentaciones clínicas de aquel gigante morfológico e intelectual cuyo nombre pronunciamos todos los neurólogos del mundo cuando examinamos un enfermo: Babinski.

Sería muy largo de contar el cúmulo de felices circunstancias que concurrieron para que, quien llegó a Estrasburgo teniendo como máxima aspiración ser asistente extranjero, encontrara en

el profesor Barré al maestro que, a los pocos meses, le integraba en su equipo de trabajo y lo asociaba en sus publicaciones. Treinta y tres años después de haber dejado la capital alsaciana, me cupo la inmensa satisfacción de volver a Estrasburgo como uno de los organizadores del homenaje a los dos ancianos, el profesor Barré y el Dr. Augusto Tournay, de los que partió el impulso inicial que debía conducir al movimiento internacional de oto-neuro-oftalmología. Otro nombre que no puedo silenciar en este momento es el de De Martel, pues, como otros discípulos suyos, llevo la marca indeleble de mi convivencia al lado de aquel hombre extraordinario que fue el conde Thierry de Martel de Jeanville.*

Mucho debo también a los que a mi regreso a Barcelona, a fines de 1930, me otorgaron su confianza y formaron en las filas de la primera Sociedad Española de Oto-Neuro-Oftalmología; con el profesor Fernando Casadesús, primer presidente de la Sociedad, con el conde de Arruga, con el Dr. Suñé Medán, va a unirle el nuevo lazo de la Academia, junto al antiguo y apretado de una vieja amistad. Un piadoso recuerdo para el que fue miembro numerario, compañero de especialidad y amigo, Dr. Luis Barraquer Ferré, y para el profesor Mariano Soria Escudero, pues ambos ocuparon también la Presidencia de la citada Sociedad.

* * *

Finalmente, sería imperdonable no citase a los que me han ayudado en mi tarea clínica diaria y en mis publicaciones: en primer lugar, he de mencionar a mi más fiel colaborador, Luis Oller Daurella; las notas bibliográficas que ilustran esta publicación hablan con más elocuencia que mis palabras. En segundo lugar, citaré a Eugenio Masó Subirana, y no puedo olvidar tampoco la asistencia que, constante o episódicamente, me han prestado Joaquín Pelach (e. p. d.), Julia Corominas, Monteys, Comes, Puncernau, Rodríguez Nolla y Manuel Subirana Cantarell.

(*) Allocution du Dr. A. Subirana Président du Comité de Patronage, «Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie», tome 34, núm. 1, 1962, pág. 8.

LA EPILEPSIA COMO PROBLEMA SOCIAL

No me ha cabido duda alguna en la elección de tema, pues, como Presidente de la Liga Española contra la Epilepsia, no puedo desaprovechar este momento crucial de mi vida en que me es dado hablar, no sólo ante los más conspicuos representantes de las distintas ramas del saber médico de mi tierra, sino también ante las dignísimas autoridades y ante un público de élite, para romper una lanza en favor de esta legión de pacientes, los epilépticos, que aún hoy se debaten contra la incomprensión general y contra una serie de prejuicios anclados en las mentes de médicos y profanos.

Interesado, hace más de treinta años, en los problemas que comportan las diversas manifestaciones del mal comicial,^{1, 2, 3, 4, 5} fue, sin embargo, durante mis tres meses de estancia en América en 1946, cuando, bajo la influencia de los epileptólogos estadounidenses, pude apreciar en toda su magnitud la envergadura de esta plaga de los tiempos modernos y las posibilidades que se ofrecen para una lucha eficaz contra la misma. Pero con ser mucha mi admiración por las grandes contribuciones clinicoterapéuticas, admiré más todavía las genialidades propagandísticas y las realiza-

1. A. SUBIRANA: *Sur un cas de calcification intra-cérébrale visible radiologiquement chez un épileptique*, «*Révue Neurologique*», tomo I, núm. 6, pág. 1.313, 1932.

2. A. SUBIRANA y V. CARULLA: *Un cas de syndrome neurocutané avec angiome de la face. Régression presque totale des troubles à la suite du traitement par le radium*, «*Révue Neurologique*», tomo 5, núm. 6, 1933.

3. A. SUBIRANA: *Los síndromes vasculares neuro-cutáneos. Contribución al estudio de la variedad encefalotrigeminal (nevus cutáneos y manifestaciones epilépticas)*, «*Archivos de Neurobiología*», tomo XIII, núms. 4-5-6, 1933.

4. A. SUBIRANA y F. TOSQUELLES: *Un nouveau cas de calcification intracérébrale visible radiologiquement chez une hémiplégique de l'enfance avec crises épileptiques jacksoniennes: Aspects encéphalographiques*, «*Révue Neurologique*», tomo II, número 6, 1934.

5. A. SUBIRANA: *Enorme angiome congénital de la face et crises épileptiques chez une fillette âgée de dix ans*, «*Révue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*», pág. 773, 1936.

ciones sociales de esta organización que se llama la «American Epilepsy League» y al *Alma Mater* de la misma: William G. Lennox. Es a este gran amigo, y recordando su más reciente hospitalidad, en junio de 1959, a quien quiero rendir el tributo de mi admiración, pues sin miedo a exagerar puedo decir que la historia de Lennox es la historia de la epilepsia, desde 1924, hasta que falleció a los pocos días de un insulto apoplético, sufrido en el curso del banquete que reunía en torno suyo a los epileptólogos de todo el mundo.

Desde otoño de 1946 comencé una campaña de proselitismo, empezando por Barcelona y precisamente ante esta Real Academia⁶ y continuando por Valencia, Madrid, etc. No olvidaré nunca al gran aliado que encontré en el entonces Jefe Provincial de Sanidad, Excmo. señor Dr. don Enrique Bardají; tengo la seguridad de que no va a faltar el apoyo para el Centro de Lucha Antiepileptica del actual Jefe, Ilustrísimo señor doctor don Federico Bravo Morate.

ARGUMENTOS EN PRO DE UNA LUCHA ANTIEPILEPTICA DESARROLLADA A ESCALA NACIONAL

Decía en 1948⁷ que me parecía hartamente comprensible la prevención con que acogen, tanto los organismos oficiales como el público en general, todo anuncio de una nueva campaña sanitaria. Afirmaba entonces que, a mi modo de ver, para que sea considerada necesaria una lucha nacional contra una determinada afección, es indispensable que concurren ciertas circunstancias:

- I. Gran número de pacientes.
- II. Posibilidad de diagnosticar los casos clínicos.
- III. Conocimientos suficientes de las causas productoras.
- IV. Riesgos para el individuo afecto y para la sociedad si no se toman las debidas precauciones.
- V. Medios terapéuticos eficaces.
- VI. Si a las consideraciones anteriores se añade la *rentabilidad* de la lucha en proyecto, al aspecto humanitario se añadirá un aspecto utilitario muy digno de ser tenido en cuenta.

6. A. SUBIRANA: *Actitud del neurólogo americano ante los problemas clínicos y sociales relacionados con la epilepsia*, «Anales de Medicina y Cirugía», vol. XXI, número 20, 1947.

7. A. SUBIRANA: *Perspectivas de la lucha antiepileptica en España*, «Med. Española», núm. 110, 1948.

I. Número de epilépticos

No sólo el público en general, sino muchos médicos que cultivan especialidades que no necesitan enfrentarse con el problema que hoy discutimos, se preguntarán si vale la pena crear un estado de opinión frente a una enfermedad poco frecuente, ante tantos azotes sociales como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, la poliomielititis, etc. En 1948 citaba yo, para impresionar a mi auditorio, que, según los estudios estadísticos realizados por Pollock, Lennox, etc., en aquella época el número de epilépticos en los EE.UU. rebasaba la cifra de 600.000. En el mes de información sobre epilepsia que tuvo lugar hace 4 meses en Washington, bajo los auspicios de la «Epilepsy Foundation», se ha afirmado rotundamente que son *más de dos millones de americanos* los que sufren de diversas manifestaciones de la proteiforme epilepsia, y se llegó a la conclusión de que este desorden neurológico constituye el *problema sanitario nacional de mayor envergadura*. A quienes duden de ello se les puede probar estadísticamente que en 1963 la morbilidad epiléptica era superior al doble de la suma de casos de tuberculosis y cáncer. Por lo que a la población infantil hace referencia, la proporción de comiciales es de un niño por cada 50.

¿Qué ha ocurrido, pues, estos últimos años para que aumenten astronómicamente las cifras de los epilépticos? Pues, sencillamente, que se han ido recogiendo los frutos de las campañas de divulgación contra prejuicios arraigadísimos; al escepticismo y a la desconfianza de pacientes y familiares han sucedido la esperanza de ser ayudados, y los centros antiepilepticos han visto aumentar el número de sus pacientes en progresión geométrica. En la mayoría de las naciones, sin embargo, continúa encontrándose el epiléptico, frente al medio ambiente, en peores condiciones que el sordo, el ciego, el paralítico y el débil mental; ello es debido en gran parte a que, víctimas y allegados de las invalideces que acabo de citar, no tienen nada que perder, por el hecho de que conozcan su desgracia, sus amigos, sus vecinos y los que forman el ambiente en que se mueven. Los padres del niño epiléptico y el epiléptico adulto tienen, por el contrario, todo el interés en esconder la epilepsia como la más secreta de todas las enfermedades secretas. Ocurre, además, el hecho paradójico de que son precisamente aquellos cuyas crisis pueden controlarse con más facilidad los que más resistencia muestran en pedir ayuda a los centros médicos y a las asociaciones, como la que bajo la advocación de

San Pablo inicia una meritoria labor social en nuestra ciudad. *No creo necesite extenderme más para probar cumplidamente que el número de epilépticos justifica la adopción con carácter urgente de medidas sanitarias.* Paso, pues, a discutir la segunda circunstancia entre las que he citado al comienzo.

II. Posibilidad de diagnosticar los casos clínicos

Renuncio como totalmente imposible a ahondar en la exposición de los métodos actuales de diagnóstico de la epilepsia; me limitaré, por tanto, a ofrecer, en visión panorámica, el polimorfismo de las manifestaciones comiciales.

La forma más espectacular, y la que desde la más remota antigüedad ha acaparado la atención de médicos y profanos, es aquella, de aparición brutal, en que un sujeto en buen estado de salud aparente *cae bruscamente al suelo sin conocimiento* y con la serie de síntomas de *las tres fases: tónica, clónica y estertorosa*, que recuerdan todos los clínicos. Podemos muy bien comprender que, durante más de dos mil años, se la haya considerado como una manifestación sobrenatural; la intervención de dioses o demonios parecía tanto más justificada, cuanto que a los que observaban aquel espectáculo que parecía llevar al paciente hasta los umbrales de la muerte, les esperaba otra sorpresa todavía mayor: la de presenciar atónitos cómo, después de un tiempo variable, volvía el que sufrió el mal sagrado, el lunático, el comicial, a ser el mismo de antes; sólo los traumatismos sufridos o las mordeduras de la lengua podían testimoniar que había pasado por un trance tan horrible.

No escapó a la sagacidad de los autores antiguos que *no siempre las manifestaciones epilépticas aparecen tan bruscamente*, y describieron los fenómenos motores, sensoriales o psíquicos que los griegos llamaron *auras* y que advertían al paciente de la inminencia del ataque. *En ciertos casos*, el enfermo no caerá al suelo, sino que el *paroxismo comicial se manifestará por una alteración súbita del estado de conciencia*, que se exteriorizará por la *clásica ausencia*, casi privativa de la segunda infancia, o por *automatismos* durante los cuales puede realizar actos con todas las apariencias de voluntarios y perfectamente coordinados, de los que luego no guardará ningún recuerdo. Estos *equivalentes psíquicos*, estas *fugas*, estos *automatismos ictales*, han alcanzado nueva ac-

tualidad entre el público de todo el mundo por haberse pretendido, en el proceso de Dallas, que Jack Ruby mató a Oswald durante un *automatismo psicomotor*.

Contrariamente a las crisis hasta aquí citadas, en las que la súbita pérdida de conciencia es el elemento esencial, *para otros enfermos* las manifestaciones epilépticas se exteriorizarán en forma de *movimientos convulsivos* o de *sensaciones parestésicas, hormigueos, etc.*, que irán ascendiendo por una extremidad y serán observados y sentidos por el paciente, que guardará toda su conciencia. Otras veces serán *sensaciones visuales, auditivas, simples*, como *lucecitas, colores y ruidos, o elaboradas*, consistentes en *alucinaciones complejas*, cuya irrealidad el enfermo es el primero en reconocer; estos fenómenos pueden a veces ser el preludeo de crisis generalizadas, con pérdida de conocimiento concomitante, y no son otra cosa entonces que las auras a que antes me he referido, o constituyen toda la crisis. *En otros pacientes, la polifacética epilepsia adoptará formas capaces de despistar a los mejores clínicos*, pues las manifestaciones paroxísticas revestirán el aspecto de *crisis vertiginosas*,⁸ de *estados de ensueño pasajeros, dolores abdominales, cefaleas de apariencia jaquecosa, crisis asmátiformes, crisis de risa paroxística*,^{8 bis} etc. Todo esto y mucho más, como saben ustedes, es la epilepsia, enfermedad cuya causa cerebral era ya admitida por Hipócrates y Galeno, pero que ha sido necesario llegar hasta el pasado siglo para que fuera reconocida por Hughlings Jackson como una *descarga ocasional, súbita, excesiva, rápida y local de la sustancia gris encefálica*.

Ya el médico de Cos, cuatrocientos años antes de Jesucristo, y el sabio de Salerno notaron la diferencia entre la *epilepsia*, que después se ha llamado *esencial, genuina* o *criptogenética*, y cuya causa era enteramente desconocida hasta hace poco tiempo, y la *sintomática* de una lesión grosera de cerebro. Pero fue sólo a partir del año 1870, con Jackson y casi al mismo tiempo con Fritsch e Hitzig, el primero al descubrir la epilepsia que lleva su nombre y los segundos al descubrir la *excitabilidad eléctrica del cortex cerebral*, cuando se empezaron a marcar claramente las *diferencias entre las formas generalizadas y las localizadas de esta afección*.

Ha sido necesario llegar a estas últimas décadas con la aplicación clínica por los Gibbs, Lennox, la Escuela de Montreal, Grey

8. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Etude clinique et electroencephalographique des «vertiges» épileptiques*, «RÉVUE D'O.N.O.», tomo XX, núm. 4, págs. 250-254, 1948.

8 bis. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *La sonrisa, la risa y las sensaciones placenteras como manifestación comicial o única de ciertas crisis epilépticas*, «Medicina Clínica», 34: 6, 246, 1960.

Walter, Gastaut, etc., del genial descubrimiento de Hans Berger, el registro de los potenciales eléctricos cerebrales, para que cesaran las discusiones bizantinas y se buscaran manifestaciones objetivas a las diversas formas de epilepsia. El neurólogo actual, en posesión de los datos anamnésicos y semiológicos y con el concurso indispensable de la electroencefalografía y el que en ocasiones le puedan prestar las exploraciones complementarias y los resultados de los análisis humorales, puede, prácticamente siempre ante un enfermo dado, llegar a conclusiones definitivas en un diagnóstico tridimensional:

1. Situación del enfermo en un grupo clínico electroencefalo-gráfico determinado.

2. Dentro de cada grupo, llegar a establecer el diagnóstico diferencial con procesos no epilépticos, pero con sintomatología parecida.

3. Sentar en múltiples ocasiones un diagnóstico causal.

1. GRUPOS CLÍNICO-ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

La electroencefalografía, al proporcionarnos un criterio objetivo, nos ha permitido poner orden en el caótico mundo de la epilepsia y adoptar clasificaciones electroclínicas. En nuestros primeros trabajos aceptábamos a pies juntillas los tres grupos de la escuela de Harvard:^{9, 10}

a) El grupo del *petit mal*, con su ya clásica tríada: las ausencias, la epilepsia mioclónica y la epilepsia aquinética.

b) El grupo del *gran mal*, en el que se incluían, al lado de las formas de comienzo generalizado, otras en las que la crisis generalizada era precedida tanto clínica como electroencefalográficamente de manifestaciones focales.

c) El grupo de la epilepsia llamada *psicomotora*, que clínicamente correspondía a la que presentan aquellos individuos que sufren equivalentes psíquicos.

Hoy, aun cuando no nos satisfaga enteramente ninguna clasificación, preferimos adaptarnos a los dos grandes grupos definidos por Penfield y Jasper:¹¹

9. A. SUBIRANA: Las bases electroencefalográficas de la terapéutica médica actual de la epilepsia, «Revista Clínica Española», tomo XXVIII, núm. 5, 1948.

10. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: La electroencefalografía en clínica pediátrica, «Revista Española de Pediatría», tomo VI, núm. 2, 1950.

11. A. SUBIRANA: La epilepsia desde el punto de vista neurológico, forense y social, conferencia en la Escuela de Med. Legal de Madrid, 22-III-54. Publicada en el vol. «Curso de Neuropsiquiatría Forense y Criminología», Marban, Madrid, págs. 239-269, 1954.

a) Las crisis generalizadas, cuya expresión electroencefalográfica es, desde su iniciación, bilateral sincrona y simétrica sobre los dos hemisferios y cuya expresión clínica es la súbita alteración de conciencia. Pueden adoptar estas crisis el aspecto, ya del *gran mal puro*, ya del «*petit mal*»;^{12, 12 bis} Gastaut amplía dicho grupo incluyendo las crisis *hemigeneralizadas*. Tanto para el autor marseillés como para Passouant, forman también en sus filas las crisis tónicas y las mioclonias.

b) Las crisis parciales, con generalización subsiguiente o sin ella, en las que la expresión electroencefalográfica es de iniciación localizada y en las cuales la pérdida de conciencia o no existe o es secundaria a la generalización de los grafoelementos. De entre ellas, no nos detendremos en el análisis de las que toman su origen en las áreas somáticas motoras y sensitivas y se exteriorizan por las típicas crisis Jacksonianas, por las adversivas, etc., ni tampoco en aquellas otras cuya descarga se inicia en las diferentes áreas receptoras sensoriales (vestibulares, auditivas, visuales, olfativas) y que se traducen clínicamente por fenómenos de liberación elementales (vértigos, zumbidos de oídos, ruidos, llamas, colores vivos, sabores, etc.). Nuestro interés se centrará en las alucinaciones visuales, auditivas, olfatorias complejas y elaboradas, así como en los trastornos somatognósticos paroxísticos conscientes y en los fenómenos motores complejos e inconscientes. Este interés deriva de presuponer la implicación lesional de las áreas específicamente humanas de los lóbulos temporal, parietal y occipital, y las incluiremos dentro del polifacético grupo *psicomotor*.

Vamos a describir sucesivamente la exteriorización clínica según los lóbulos en los que se inicie esta descarga.

α) Lóbulo temporal.

β) Lóbulo parietal.

γ) Lóbulo occipital.

a) Lóbulo temporal

Por lo que hace referencia al lóbulo temporal, es verdaderamente curioso que haya sido considerado, hasta hace cierto tiempo,

12. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: El problema neuropediátrico que plantea la forma de epilepsia infantil por antonomasia, la llamada ausencia del «*petit mal*», «Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría», vol. XIV, núm. 54, 1953.

12 bis. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: Diagnóstico diferencial clínico y electroencefalográfico de la ausencia del «*petit mal*». Sanciones terapéuticas que comporta, «Revista Esp. de Oto-Neuro-Oftal. y Neurocirugía», tomo XII, núm. 68, 1953.

como ejemplo de «zona muda cerebral», y todo el interés se centraba en el lóbulo izquierdo, como si la actividad de aquél quedara reducida a su participación en los mecanismos del lenguaje. En 1888, Jackson puso ya en guardia a los investigadores sobre la importancia enorme de este lóbulo temporal, con la descripción de las crisis uncinadas y los «dremy states».

Sólo cuando se han podido aplicar al cerebro humano los métodos electrofisiológicos más modernos, se ha caído en la cuenta de que este lóbulo temporal puede constituir uno de los centros más elevados de la integración. Cuando seguimos los estudios de la Escuela de Montreal, no podemos por menos que sentirnos fascinados al comprobar que, durante el tiempo que duran ciertos estímulos eléctricos temporales corticales, el individuo revive escenas familiares cuyos elementos no están constituidos por otra cosa que por sus recuerdos personales.

A la luz de estas experiencias, en las que la evocación de un recuerdo no se limita a la reproducción fotográfica o fonográfica de hechos o escenas pasadas, sino que el paciente revive lo que vio, escuchó, sintió y comprendió, de tal modo que el pasado le parece una experiencia actual, comprendemos las alucinaciones que sufren algunos epilépticos temporales y les damos un valor neurológico focal. Dichas alucinaciones pueden aparecer en forma solitaria o acompañarse de un sentimiento particular que puede en ocasiones ser independiente de la alucinación. Estos últimos fenómenos los estudiábamos con Paillas,¹³ bajo la rúbrica de *modificaciones paroxísticas de la consciencia* y defendíamos el origen temporal de unos y otros, apoyados en unas cincuenta observaciones, cuyo substrato temporal de las crisis fue demostrado por la operación (tumor, traumatismo, foco epiléptico) o por la electroencefalografía. A nuestra casuística personal añadíamos los hechos anatomoclínicos publicados por distintos autores. Al analizar estas modificaciones de la consciencia, nos pareció útil subdividirlas en dos grupos, según que dichos trastornos se limiten a colorear percepciones sensoriales verdaderas o falsas o constituyan un sentimiento abstracto, en el que no participa ninguna percepción identificable.

En el curso de los trastornos del primer tipo, el sujeto proyecta su manifestación patológica sobre sus percepciones. Citemos los sentimientos de lo «ya visto», de lo «ya escuchado» o, paradójicamente, de lo «nunca visto», de la sensación de que todo le es extraño, y la memoria panorámica.

Con las modificaciones paroxísticas de la consciencia que adoptan la forma de una *impresión abstracta*, que no se apoya sobre ninguna percepción identificable, parece que llegamos a los lin-

deros de la metafísica. Nuestros pacientes describen este estado particular, del que se sienten invadidos en el curso de una crisis, con las palabras: «Me siento raro», «Estoy en otro mundo»; dicen sentir un malestar inexplicable, o bien: «Me siento dos personas» (despersonalización, diploía mental de Jackson). Estos trastornos van acompañados en ocasiones de una impresión de euforia y en otras de desesperación, de premonición de una catástrofe inminente. No podemos por menos, ante estos fenómenos insólitos, que recordar lo que hemos leído en Dostojewsky, que describe sus auras psíquicas con las características a veces de tonalidad profundamente triste y a veces de euforia, de plenitud, de felicidad indecible: «Siento —escribe— una armonía completa tanto dentro de mí como en el mundo entero, y esta sensación es tan dulce, tan fuerte, que pueden cambiarse estos segundos de felicidad por toda una vida». «En estos momentos me parece que llego a comprender la frase extraordinaria del Apóstol: “el tiempo ya no existió”». En estos últimos años nos han interesado, particularmente con Oller, estas crisis que llamamos de felicidad paradisíaca,¹⁴ pues dos enfermos las comparaban «con lo que debe ser el Cielo». Por triste paradoja, en uno de ellos estas crisis de «bienestar absoluto» fueron durante casi un año la única manifestación de un glioblastoma multiforme del lóbulo temporal izquierdo.

Al lado de estos sentimientos estrictamente abstractos, estudiábamos con Paillas el «forced thinking» durante el cual un pensamiento irresistible ocupa la mente del paciente: a veces posee un contenido angustioso: «Voy a morir»; otras, indiferente: «una idea profesional», «pienso en los vecinos»; pero es suficiente que haya anunciado una vez la llegada de una crisis, para que el interesado le atribuya el valor de signo precursor de la misma. En relación también con estos fenómenos, describíamos la taquipsiquia (flujo de ideas que se suceden a gran velocidad) y la sensación de adivinar lo que va a decir su interlocutor.

Otra serie de manifestaciones de la epilepsia temporal tiene, también, además del valor práctico en el diagnóstico neurológico, una importancia fundamental para el neuropsicólogo, que se siente sobrecogido por la emoción al pensar que en aquella crisis que se desarrolla ante sus ojos está encerrada una parte del misterio

13. A. SUBIRANA et J. E. PAILLAS: *Le lobe temporal en Oto-Neuro-Ophthalmologie*, ponencia oficial del Congreso Internacional de Oto-Neuro-Oftalmología, Barcelona, mayo de 1950. *Préambule*. J. E. PAILLAS et A. SUBIRANA: *Sémiologie neuro-psychique*. «Rév. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie», vol. 22, núms. 2, 3 y 4, 1950.

14. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *The seizures with a feeling of paradisaical happiness as the onset manifestation of certain temporal symptomatic epilepsies*, comunicación presentada a la Reunión Internacional de la Liga Antiepiléptica. Congreso Internacional de Neurología. Lisboa, septiembre de 1953. Libro de Actas, vol. V, páginas 246-250.

que envuelve las relaciones entre la mente y el soma.¹⁵ Me refiero a las crisis de automatismo psicomotor, en las que englobamos todos los actos o gestos coordinados, de aparición paroxística, que se realizan sin intervención de la voluntad, con aparente alejamiento de todas las funciones cerebrales superiores y de los que no guarda luego el paciente recuerdo alguno. Abarcan desde la llamada por Paillas y Subirana «falsa ausencia temporal», hasta los automatismos más complejos. Mucho se ha escrito sobre el comportamiento del paciente durante estos automatismos; personalmente no considero imposible que los mecanismos mnésicos que el sujeto guarda registrados de experiencias anteriores puedan, aun no llegando al plano consciente, dirigir sus respuestas apropiadas a las solicitudes que le lleguen del exterior. Forster y Liske, en 1963, hacen desempeñar un gran papel a las diversas condiciones ambientales: en unos casos, la conducta del paciente es perfectamente adaptada a las circunstancias que le rodean; es el caso del chófer que, en plena crisis, continúa conduciendo el coche y cumple los reglamentos del tráfico en una gran ciudad. En otros casos, la actividad patológica desarrollada en un momento determinado sería normal en otras circunstancias: el organista que durante un servicio religioso interrumpe una melodía navideña y la substituye, pasajeramente, por un ritmo de jazz.

A Jasper debemos interesantísimas experiencias basadas en registros realizados con microelectrodos de las actividades extra e intracelulares obtenidas durante intervenciones realizadas por Rasmussen. El investigador canadiense llega a diferenciar los efectos de distintas estimulaciones: las del cortex temporal, que se manifiestan por ilusiones visuales o auditivas perfectamente conscientes; otras estimulaciones eléctricas sobre estructuras profundas temporales, uncinadas, amigdaloides, etc., producen un paro abrupto de los registros mnésicos, una alteración del contacto con el medio ambiente y un comportamiento automático seguido de amnesia total. Lamentamos no poder seguir al fiel colaborador de Penfield en sus estudios de las postdescargas registradas también con métodos microfisiológicos y que demuestran la intervención preponderante del factor individual; en unos sujetos producirán automatismos y amnesia; en otros, sensaciones viscerales o respuestas emocionales. Estos estudios le llevan a la conclusión de que es precisamente la «activación paralítica» de los circuitos límbicos y del tronco cerebral (esenciales para que se consolide la memoria en el neocortex) la que ha de entrar en juego para que se produzca el típico automatismo temporal amnésico.

Renunciamos a ocuparnos de los trastornos psíquicos no ictales

15. A. SUBIRANA: Interpretación neurológica de los síntomas psiquiátricos de la epilepsia, conferencia solicitada por la Academia de Medicina del Brasil, Río de Janeiro, 18-VI-54 (publicada en «J. Brasileiro de Neurol.», 6:279, 1954).

que pueden presentar los epilépticos temporales y que hemos descrito en publicaciones anteriores y preferimos citar de paso algunos detalles clínicos de ciertas epilepsias parietales y occipitales.

β) Lóbulo parietal

Habiendo ya hecho mención anteriormente de la epilepsia local sensitiva originada por lesiones que asientan en el área somática sensorial de la parietal ascendente,¹⁶ vamos a discutir las formas con que pueden manifestar su sufrimiento paroxístico las áreas específicamente humanas de este lóbulo.

Las alteraciones de la somatognosia que aparecen a título de auras, equivalentes o accidentes postcríticos, no son excepcionales y revisten un gran interés.

Estos trastornos del esquema corporal adoptan en ocasiones un aspecto negativo: súbito sentimiento de ausencia de la mitad del cuerpo, de un miembro o de un segmento de miembro. He aquí la frase de un enfermo: «Me parece de repente que no tengo mano izquierda; la froto con la otra, para convencerme de su existencia y tengo la impresión de que me la han cortado; luego pierdo el conocimiento». En otros casos comenzaban por la «impresión de que su brazo y piernas no le pertenecían». En otros, la sensación es parecida a la que cuentan los amputados sobre su miembro fantasma. Un caso mío nota la sensación de telescopaje progresivo de su extremidad superior izquierda.

Las ilusiones de transformación corporal (aumento o disminución de talla, de volumen, de densidad) pueden afectar a todo el cuerpo o limitarse a un segmento, por lo general la extremidad distal de un miembro.

No menos curiosas son las ilusiones de desplazamiento corporal, que también pueden ser totales (sensación de levitación) o parciales. En una enferma mía, esta sensación era tan real, que pedía a gritos a sus familiares que le sujetasen el brazo, pues si no iba a serle arrancado. Aún más raramente descritas, en tanto que manifestaciones epilépticas, existen a veces las ilusiones de «duplicación de miembros», que se acompañan de una ansiedad extraordinaria por parte del paciente que las sufre (enfermo de Garcin, que después de crisis parestésicas le parecía tener varios brazos, varias

16. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: Les crises parietales et les paralyzes post-convulsives transitoires, comunicación presentada al Congreso Internacional de Neurología. Lisboa, septiembre de 1953. Libro de Actas, II, pág. 224.

manos en su lado derecho; la paciente de Riddoch sentía como si tuviese dos series de dedos, de pies, etc.).

¿Qué otra alteración paroxística puede, sin embargo, competir con la *alucinación heautoscópica* que se caracteriza por la aparición súbita ante los ojos sorprendidos del paciente de un verdadero doble de sí mismo, no sólo como si le hubiesen colocado inopinadamente un espejo ante sí, sino considerando este doble como una parte de sí mismo que piensa, siente y obra como él? Como en todo el terreno de las alucinaciones complejas de naturaleza epiléptica, es en las obras de Dostojewsky donde hallamos las mejores descripciones; la sorprendente observación clínica que constituye su obra «El doble» nos da la impresión de una heautoscopia de tipo onírico durante un estado crepuscular.

γ) *Lóbulo occipital*

No haré sino mencionar los trastornos paroxísticos de asiento occipital en los que las alucinaciones visuales adoptan, como ya dijimos anteriormente, una forma elemental, bien distinta de las alucinaciones complejas que hemos estudiado. Citaré como ejemplo de una perturbación occipital de interés medicolegal, aunque no adopte la forma paroxística, la *ceguera cortical*, que se expresa por el llamado «síndrome de Anton», en que el sujeto, que no ve nada, niega su absoluta falta de visión.

He creído un deber extenderme en estas formas de epilepsia psicomotriz, pues serán ellas, más que las espectaculares de tipo gran mal, las que deberán ser discutidas, ante cada caso particular, al querer encuadrarlo dentro de la vasta organización social de la lucha antiepiléptica. *Disponiendo hoy de medicaciones específicas de estas formas de epilepsia y pudiendo en ciertos casos recurrir a intervenciones quirúrgicas, la mayoría de estos pacientes no pueden seguir considerándose como un lastre peligroso para la sociedad.*

2. EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La primera pregunta a que debe contestar el facultativo que se enfrenta con una pérdida de conocimiento, de aparición paroxística, seguida o no de manifestaciones convulsivas, es la de si puede catalogarla dentro de la epilepsia.

No puedo adentrarme aquí en los procesos que en la infancia

y en la edad adulta pueden exteriorizarse por crisis de naturaleza no epiléptica. Mencionaremos sólo a título de ejemplo:

a) Las numerosas afecciones que se acompañan de *trastornos metabólicos y de crisis mioclónicas*^{17, 18} o *generalizadas*, en las que corrientemente no se puede aislar el factor propiamente epiléptico (las encefalopatías portocava, los adenomas langerhansianos, las nefropatías crónicas, múltiples intoxicaciones exógenas o endógenas como el etilismo, quemaduras exógenas, gestosis, etc.). Para muchos, como Gastaut, estas manifestaciones pueden ser catalogadas dentro del capítulo de las epilepsias metabólicas; con él nos preguntamos si estas crisis, por lo general aisladas, pero que pueden repetirse a intervalos más o menos alejados, representan una epilepsia verdadera o son simplemente crisis convulsivas accidentales. El elemento genético, sobre el que después insistiremos, puede ser decisivo.

b) Tanto en el niño como en el adulto es de suma importancia recordar cuántos errores pueden cometerse por continuar creyendo a pie juntillas en la *clásica diferenciación entre síncope y epilepsia*,¹⁹ ya que ambos cuadros clínicos pueden exteriorizarse por idénticos elementos semiológicos; esta dificultad de diferenciación viene aumentada, en la práctica, por la falta, en ocasiones, de un testigo ocular o por proporcionarnos datos poco precisos los que han presenciado la crisis.

Insistíamos nosotros hace cinco años en que, para obtener un diagnóstico objetivo de los llamados síncope vasovagales, es preciso recurrir a la técnica descrita por Gastaut de registro simultáneo electroencefalográfico, electrocardiográfico y control de presión y respiración. La compresión ocular determina en estos casos un paro cardíaco reflejo de duración variable, que sólo valoraremos como positivo cuando excede de los 5 segundos. Estas cortas fases de paro suelen ser asintomáticas o coincidir con las manifestaciones prodrómicas del síncope (náuseas, palidez y transpiración); si el paro cardíaco es más prolongado, aparecen ondas fusiformes en el electroencefalograma y alrededor de los 8 segundos sobreviene la pérdida de conciencia. Las manifestaciones convulsivas se sitúan alrededor de los 12 segundos y, por lo general, el paro cardíaco no se prolonga más allá

17. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA y J. COROMINAS: *Crise de grand mal, myoclonies et absence, obtenus chez un garçon atteint de troubles du comportement par la stimulation lumineuse intermittente*, «*Révue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*», tomo XXIV, número 4, 1952.

18. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA y J. COROMINAS: *Estudio electroencefalográfico de cuatro casos de crisis mioclónicas subintrantes realizando un verdadero estado de mal mioclónico* (presentación de un film), reunión anual del Grupo Esp. de EEG y Neurofisiol. Clin., 10-XII-53 (resumen en «*J. of EEG & Clin. Neurophysiol.*», 6:342, 1954).

19. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA y E. MASÓ SUBIRANA: *La clásica diferenciación entre síncope y epilepsia a la luz de las modernas constataciones electro-encefalocardiográficas*, «*Cronicismos*», vol. III, núm. 6, 1959.

de los 20 segundos, aunque con Oller poseemos un caso que se prolongó durante más de un minuto y que puede ser ofrecido como ejemplo de la forma retardada del fenómeno. Basados en esta experiencia hemos de insistir en la norma de continuar el registro, sin interrupción, durante cierto lapso de tiempo, después que ha cesado la compresión de los globos oculares.

En el trabajo mencionado hacia hincapié en las dos formas más corrientes de síncope, oponiendo la *forma cardioinhibidora* (síncopes blancos) a la *forma asfíctica* (convulsiones sincopales azules). Tanto en una como en otra variedad, así como en los síncopes que pueden apellidarse *sintomáticos* y aquellos que merecen el calificativo de *esenciales* —estos últimos especialmente frecuentes antes de los cinco años de edad— pueden ser ofrecidos como ejemplo de las manifestaciones neurológicas consecutivas a la anoxia cerebral.²⁰

3. LAS CONVULSIONES INFANTILES Y LA ANOXIA CEREBRAL

Aunque el problema de los trastornos cerebrales de origen anóxico ha suscitado gran número de trabajos en estos últimos veinte años, de entre los que descuellan los realizados en el «Cajal Institute», de Los Angeles, por Cyril Courville y su escuela, el mérito de haber demostrado la existencia en el adulto de convulsiones anóxicas, que originalmente no tienen nada que ver con la epilepsia, debe atribuirse por entero a la escuela marsellesa de Gastaut y sus colaboradores. También a ellos se debe el haber demostrado que el factor anóxico es capaz de provocar, principalmente en el niño, cuadros convulsivos, y de explicar el papel que desempeña este factor en un grupo numéricamente importante de convulsiones «benignas» o «esenciales» de la edad infantil. Como acabamos de decir a propósito de los síncopes, el diagnóstico nos lo dará el registro poligráfico que debe realizarse en condiciones de reposo vigil y de sueño natural, durante la prueba de la hiperepnea, de la estimulación luminosa intermitente y la compresión ocular de diez segundos de duración. Sólo en estas condiciones nos será posible diferenciar:

a) *Las convulsiones epilépticas sintomáticas de una lesión cerebral*, con trazados de reposo francamente anormales, testigos de una alteración parenquimatosa orgánica.

20. A. SUBIRANA: Síndromes de insuficiencia y de obliteraciones carotídeas. *Actualidades neuro-radiológicas*, suplemento de «Anales de Medicina», núm. 4, págs. 173-196, 1963.

b) *Las convulsiones epilépticas no necesariamente sintomáticas* de lesión cerebral, con ritmos de reposo normales y con descargas espontáneas o consecutivas a la estimulación luminosa o a la hiperepnea, características de una epilepsia centroencefálica.

c) *Las convulsiones anóxicas* que provocamos experimentalmente por los efectos de una compresión ocular. En los adultos, la compresión sucesiva de ambas carótidas nos hará descubrir insuficiencias o trombosis carotídeas asintomáticas, revelables al EEG y que en ocasiones dan lugar también a convulsiones anóxicas cuando se prolonga demasiado la compresión.²⁰

Procediendo de esta manera, la escuela marsellesa ha demostrado la relativa frecuencia del *mecanismo axónico de las convulsiones esenciales*, mecanismo que intervendría en casi una cuarta parte de las convulsiones hipertérmicas, en otra cuarta parte de los casos de crisis «en frío» y en un tercio de los espasmos del sollozo. El mecanismo verdaderamente epiléptico sólo puede ser demostrado, en cambio, en un 12 por 100 de casos. Ello no debe, sin embargo, conducirnos al falso optimismo de creer en la benignidad de las convulsiones anóxicas, pues nuestra propia experiencia nos ha permitido comprobar que *a ellas cabe achacar una epilepsia ulterior* en un porcentaje más elevado de casos que el de los autores franceses antes citados.

Merecen formar rancho aparte las discutidas *convulsiones espasmofílicas*.²¹ Aun cuando admitimos con Radermecker que el espasmo carpopedal y el laringospasmo de los niños hipocalcémicos no guardan relación alguna con las convulsiones infantiles, ciertos niños, con predisposición hereditaria o adquirida, pueden presentar convulsiones con ocasión de una caída más o menos importante de su calcemia; a los métodos diagnósticos a que hemos hecho referencia debemos añadir los análisis correspondientes y los datos que nos proporciona la electromiografía.^{22, 23}

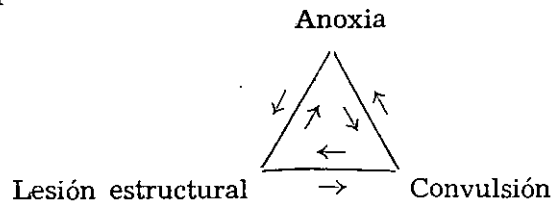
Por lo que llevo dicho, creo que estarán de acuerdo conmigo que, en un caso dado, el pronóstico no cambia, tanto si, ateniéndonos al síndrome convulsivo y ensanchando el campo de la comicialidad, catalogamos al niño dentro de la epilepsia infantil en su forma benigna y transitoria, como si mantenemos el diagnóstico clásico de convulsión infantil. Lo importante es no olvidar que

21. A. SUBIRANA: Los subgrupos clínico-EEG-terapéuticos de la epilepsia infantil, conferencia solicitada (Escuela Provincial de Puericultura de Gijón, Academia Médica Gijonesa), Gijón, 10-VI-61. Publicado en «Yatros», núm. 429, 5-I-62.

22. A. SUBIRANA y E. MASÓ SUBIRANA: El valor de la electromiografía en la práctica médica, «Medicamenta», núm. 281, 1955.

23. A. SUBIRANA y E. MASÓ SUBIRANA: La electromiografía en neurología y neurocirugía, «Arch. de Neurobiol.», 19:65-108, 1956.

esta última puede, por su repetición, llegar a ser, andando el tiempo, una ortodoxa epilepsia. En realidad, estamos ante uno de tantos círculos viciosos de la patología humana, que podría expresarse por el triángulo con el que Corcelli intenta explicar gráficamente las interrelaciones entre esclerosis del asta de Ammon y epilepsia.



Establecidas las bases principales para sentar un diagnóstico positivo y diferencial de la epilepsia, entremos ahora en la discusión de si deben seguir considerándose las causas de la epilepsia como envueltas en el más impenetrable misterio.

III. Conocimientos actuales sobre la etiología de las manifestaciones comiciales

1. LA CLÁSICA DIVISIÓN DICOTÓMICA CAUSAL

Ante un ambiente médico no especializado, podríamos decir que, desde el punto de vista etiológico, las crisis epilépticas pueden ser divididas en dos categorías según deriven o no de lesiones cerebrales demostrables. En la primera categoría agruparemos las epilepsias sintomáticas o secundarias del tipo infeccioso, degenerativo, traumático, neoplásico, tóxico o vascular; a ellas hemos dedicado particular atención en trabajos anteriores y principalmente hemos contribuido a fijar la situación nosológica de la llamada enfermedad de Sturge-Weber,^{24, 25, 26} basados en una casuística personal de las más numerosas.

24. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: Situación nosológica de la llamada «enfermedad de Sturge-Weber», «Cronicismos», vol. III, núm. 1, págs. 1-13, 1959.

25. A. SUBIRANA, E. MASÓ SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: Crises de fureur paroxys-tique chez un malade atteint d'un syndrome de Sturge-Weber, «Comptes-Rendus du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes», Estrasburgo, 21-26 julio 1958, pá-ginas 3-12.

26. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: The Oligosymptomatic forms of the Sturge-Weber disease: comparative study of clinical, radiographic & EEG findings, «Trans-actions of the American Neurological Association», pág. 27-33, 1959.

Por lo que hace referencia a las epilepsias en las que no ha sido posible encontrar una lesión cerebral, unos autores las hacen derivar de lesiones, aunque indemostrables, existentes y las apellidan *criptogenéticas*; otros incriminan trastornos metabólicos y finalmente muchos, como Lennox, defienden el calificativo de *genéticas*, resucitando, con fundamento, la antigua predisposición que la escuela alemana había etiquetado de *constitución ictafin*.

Pero esta predisposición, cuyos porcentajes revisaremos al tratar del matrimonio de los epilépticos, es la que muestran poseer el 10 por 100 de la población considerada como sana; en ellos se manifestará únicamente por las características electroencefalográficas de la *disritmia cerebral hereditaria*; de no concurrir otros factores desencadenantes que actúen de gatillo sobre el fusil cargado por los factores genéticos, permanecerá latente durante toda la vida.

Este estímulo provocador puede ser de tal intensidad que, como en la terapéutica eléctrica o cardiazólica, provoque una crisis generalizada o adversiva en todo individuo de la raza humana. Similares manifestaciones convulsivas ocasionales se presentarán también durante episodios de insuficiencia circulatoria cerebral (crisis postsinco-pales, Stokes-Adams), de hipertensión intracraneal, de diversos comas, etc. Estas causas provocadoras ya no actuarán como factor desencadenante de un modo fatal en todos los individuos. La epilepsia postraumática constituye un ejemplo característico; dejando aparte otros factores que pueden cambiar los porcentajes (heridas penetrantes, traumatismos cerrados, infección, complicaciones tardías, etc.), ya en 1932 Stanley Cobb mostró que la proporción de casos de epilepsia en los próximos parientes de los individuos afectados de epilepsia postraumática era 5 veces mayor que la misma proporción de epilépticos existentes en grupos normales testigo. Veinte años después, la experiencia de la guerra de Corea ha proporcionado a John H. Evans la ocasión de comprobar proporciones similares y le lleva a la conclusión de que el riesgo individual de ulterior epilepsia, después de lesiones cerebrales traumáticas, viene en parte condicionado por un factor *constitucional hereditario*.

Epilepsia genuina y *epilepsia sintomática* no forman, pues, dos compartimientos estancos, el uno repleto de casos que, según frase de López Ibor, llevan la enfermedad como destino; en el otro, donde los enfermos pueden sentirse más o menos anchos según los autores, sus crisis derivan de lesiones adquiridas, estáticas o evolutivas. Ambos factores, genéticos y adquiridos, podemos considerarlos hoy como dos círculos que se interfieren en un área común.

Hace años reproducíamos un cartel americano que tuvo el mérito de popularizar la imagen de la epilepsia por todo el país: un canal de corriente moderada que recibe el agua de varios torrentes y cuyo curso está regulado por una presa adecuada representaba al sujeto normal; para que sufra los efectos de una catastrófica inundación (la crisis) tiene que darse la circunstancia de que bruscamente todas las entradas rebosen agua. En cambio, cuando circunstancias genéticas o adquiridas hacen que la presa sea insuficiente, bastará un eventual aumento del caudal para que ocurra la hecatombe.

Otro error muy generalizado, y que debemos rebatir si queremos contribuir a esclarecer los motivos causales, es el de continuar, como antaño, considerando como sinónimos por un lado la epilepsia genuina y la generalizada y por otro la epilepsia sintomática y parcial. Si de entre las epilepsias de comienzo generalizado (las centroencefálicas de la escuela canadiense) la ortodoxa crisis de *petit mal*, con su ausencia característica y su expresión electroencefalográfica de punta y onda bilateral sincrona a tres ciclos por segundo, puede considerarse como la más auténtica representación de la epilepsia genuina, no podemos decir otro tanto de la clásica crisis de gran mal.

Hace 29 años insistíamos en las crisis epilépticas generalizadas, sintomáticas de un tumor cerebral hemisférico y no ligadas a la hipertensión intracraneal; ²⁷ hoy, sin embargo, identificados con las escuelas canadiense y marsellesa, sabríamos reconocer como focales algunas de las que entonces considerábamos generalizadas, tanto por la existencia de auras como por el estudio electroencefalográfico. Quedan algunas, sin embargo, dentro de las secundariamente generalizadas, cuyo diagnóstico sigue siendo muy arduo; citemos los casos en los cuales la descarga focalizada inicial se origina, ya en un área cortical silenciosa (cortex frontal anterior, por ejemplo), ya es demasiado breve para dar signos clínicos apreciables, o bien la amnesia subsiguiente impide sacar provecho de los síntomas subjetivos premonitorios. Es excepcional, sin embargo, que un electroencefalografista, que vive el problema clínico, no pueda llegar a un diagnóstico correcto empleando si es preciso los diversos métodos de activación.

La otra sinonimia que hace equivalente la crisis sintomática y la crisis focal encierra también sus peligros, máxime por admitir ciertos autores que esta última es siempre la expresión de una lesión orgánica localizada.

En primer lugar, aun la crisis focal más típica, clínica y electroencefalográficamente, en realidad no nos da, salvo en contadas ocasiones, la ima-

27. A. SUBIRANA: El diagnóstico de los tumores cerebrales. Las neoplasias que se esconden bajo el aspecto de otros procesos patológicos, «Archivos de Neurobiología», tomo XV, núm. 2, 1935.

gen geométrica de una región y menos todavía de un foco; por ello, Gastaut prefiere apellidar a estas crisis parciales, en vez de focales. En la mayoría de ocasiones, estas crisis parciales electroclínicas traducen la existencia de lesiones globales hemisféricas y aun a veces cerebrales globales, en función de su dintel convulsivante particularmente bajo y de un predominio local de las lesiones. Otras crisis parciales reconocen un origen funcional (según la nomenclatura de Gastaut); es el caso, por ejemplo, del recién nacido piridoxinoddependiente o del adulto en pleno coma hepático, renal, etc. En estos casos la crisis unilateral parcial clínica y las descargas EEG localizadas en el hemisferio opuesto indican sólo la imposibilidad en que se encuentra aquel cerebro para hacer descargar simultáneamente ambos hemisferios.

Sabemos también neurólogos, pediatras y médicos generales que el diagnóstico causal debe ser establecido en función de la edad, variando extraordinariamente el porcentaje de las diferentes causas según se trate de un recién nacido, de un lactante, de un niño en la primera y en la segunda infancia, de un adulto o de un viejo.

2. CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA INFANTIL

No pudiendo aquí descender a detalles, como hacíamos al estudiar los subgrupos clínico-electroencefalográfico-terapéuticos de la epilepsia infantil,²¹ sólo revisaremos rápidamente los diferentes cuadros etiológico-clínicos en función del estado madurativo, de la formación reticular del tronco cerebral y de las comisuras interhemisféricas.²⁸ Creemos, con Passouant, que pueden desglosarse tres patrones clínicos EEG principales: las convulsiones del primer mes, la hipsarritmia del sexto y el *petit mal* de la segunda infancia.

a) *Las convulsiones del primer mes.* Las crisis convulsivas del recién nacido adoptan una fisonomía focal que se inicia con

28. La 2.^a ponencia al «XVII^{me}. Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française», versó sobre *L'électro-encéphalographie au cours de la maturation cérébrale*:
1) H. FICHCOLD, C. DREYFUS-BRISAC, M. MONOD, D. SAMSON-DOLFUSS, P. KRAMARZ y CL. BLANC: *Aspects physiologiques*, «Rapports», vol. II, págs. 9-66.
2) P. PASSOUANT, J. CADILHAC y M. RIESTEIN, con la colaboración de TH. PASSOUANT-FONTAINE y de M. L. MIHAILOVIC: *Aspects pathologiques*:

— *Considérations générales.*
— *Influence de la maturation sur l'évolution de l'épilepsie.*
Les modifications de la maturation par les agressions cérébrales, págs. 71-144.
3) A. SUBIRANA, J. COROMINAS, L. OLLER DAURELLA, E. MASÓ SUBIRANA y A. HERNÁNDEZ: *Données EEG apportées par l'influence de la maturation sur la dominance hémisphérique*, págs. 149-204.

frecuencia en las áreas frontales y occipitales, ya en un hemisferio, ya en los dos, ya alternativamente en uno y otro. A partir de los quince días pueden adoptar la forma de crisis hemigeneralizadas de Gastaut, cuya repetición conduce a estados de mal hemiconvulsivos con edema cerebral del hemisferio que descarga y producción de lesiones parenquimatosas susceptibles de dejar tras ellas una hemiplejía, complicada o no con crisis hemiclónicas residuales.²⁹ De entre los 75 recién nacidos estudiados por Passouant, las causas obstétricas, muy predominantes, iban seguidas de las que derivaban de afecciones postnatales, y sólo en un 4 por 100 de casos de lesiones cerebrales crónicas.

b) *La hipsarritmia*, cuya aparición es más tardía (alrededor del sexto mes), puede definirse por la existencia simultánea de tres órdenes de signos:

a) Espasmos tónicos, por lo general en flexión.

β) La regresión psicomotriz grave.

γ) La anarquía del trazado EEG producida por la disritmia mayor de Gastaut, con la característica casi patognomónica de desaparecer bruscamente y ser substituida por el aplanamiento del trazado al sobrevenir el espasmo. Su diversidad etiológica sitúa a la hipsarritmia en la categoría de un síndrome más que en la de una afección bien delimitada. El hecho de que su pronóstico, de los más sombríos hasta hace poco, haya cambiado últimamente con el empleo de ciertos fármacos, nos permite ofrecerla como un ejemplo de los cambios espectaculares, registrados en estos últimos años, en la esfera etiológico-clínica.

A todo este grupo de causas orgánicas añádesse, principalmente a partir del segundo año, el contingente de las epilepsias funcionales genéticas, cuyo número irá avanzando a medida que vayamos pasando de la infancia a la niñez.

c) *La ausencia del «petit mal»*. La hipersincronia paroxística que caracteriza el «petit mal» demuestra, según Passouant, la entrada en una nueva etapa madurativa de las relaciones córtico-subcorticales. El corolario clínico inconstante del paroxismo de puntas y ondas electroencefalográfico es la ausencia epiléptica, que sólo nos limitaremos a mencionar en este momento.³⁰

29. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA y E. MASÓ SUBIRANA: *Hemiconvulsión, hemiplejía, epilepsia (síndrome HHE de Gastaut); consideraciones sobre algunos casos personales*, Com. a la Asociación de Neurol. y Psiquiat., 9-1-58.

30. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Discusión de la Ponencia «La pathologie et les aspects cliniques du Petit Mal»*, vol. del I Cong. Int. de Ciencias Neurol. Bruselas, julio 1957 (IV Cong. Int. de EEG y Neurofisiol. Clín. y VIII Reunión de la Liga Int. contra la Epil.), págs. 303-310.

3. CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS SOBRE LAS EPILEPSIAS DEL ADOLESCENTE, DEL ADULTO Y DEL VIEJO

Por ser este capítulo mucho más conocido, no vamos a entrar en detalles, limitándonos a recordar la cifra decreciente de epilepsias genéticas cuya aparición llega a hacerse muy rara después de los 25 años. Otro hecho característico es la progresiva desaparición de las crisis de «petit mal», que a partir de la pubertad, tienen tendencia a transformarse en crisis de gran mal. Excepto en contadas ocasiones, las pretendidas ausencias de la edad adulta pueden agruparse dentro del grupo de crisis psicomotoras, como lo demuestra la semiología EEG. Progresivamente los traumatismos y los tumores entran en escena y pronto llegan a ser los factores causales principales; estas etiologías serán compartidas con la arteriosclerosis al acercarse la cincuentena. Si en todas las edades debe el clínico buscar el recurso de procedimientos auxiliares de diagnóstico en la detectivesca búsqueda de los factores causales, es en la edad adulta cuando con más frecuencia se verá obligado a completar los datos proporcionados por el EEG con el empleo de múltiples procedimientos auxiliares de diagnóstico: radiológicos (pneumoencefalografía, angiografía), biológicos, etc. Dentro del arsenal actual, la gammaencefalografía y la ecoencefalografía se nos ofrecen ya con perspectivas prometedoras.

El escepticismo todavía reinante en lo que se refiere a poder llegar a conocer la causa de la epilepsia nos ha obligado a extendernos en este capítulo etiológico. Creemos, sin embargo, haber conseguido el fin que nos proponíamos al demostrar que *la campaña antiépiléptica encuentra su justificación en los medios que hoy disponemos para poder establecer, en la mayoría de los casos, un diagnóstico causal.*

IV. Los problemas que plantea la enorme población mundial de los epilépticos. La defensa de la sociedad contra el peligro de las manifestaciones súbitas y paroxísticas del comicial y la defensa del epiléptico contra los prejuicios tan arraigados en la sociedad

Después de demostrar que el número exorbitante de epilépticos justifica la adopción de medidas sanitarias y que éstas son tanto más factibles de ser puestas en práctica por la facilidad actual de diagnosticar, no sólo la enfermedad que los aflige, sino

también el grupo clínico-electroencefalográfico a que pertenecen y el factor causal, he de entrar en el capítulo de los problemas sociales que puede plantear.

El peligro que representa dejar a la propia iniciativa del paciente el tratamiento de la epilepsia salta a la vista por el hecho fundamental de que muchos ignoran estar afectados de tal proceso patológico, y los términos vagos «desmayos, mareos», etc., son aquí equivalentes a los de «un ganglio, una bronquitis», que tantas veces escondían al enfermo la naturaleza tuberculosa de una afección pulmonar.

En relación con la sociedad el epiléptico nos sitúa ante problemas laborales (con su corolario, la conducción de vehículos), ante problemas pedagógicos y ante problemas familiares. Intentemos afrontarlos serena y sucesivamente.

1. PROBLEMAS LABORALES

En el aspecto laboral, de una manera simplicista e inhumana se ha querido resolver este problema considerando que los epilépticos no deben trabajar. Esta tajante negativa sólo da como resultado, en la práctica, que el epiléptico trabaje ocultando su enfermedad. Buena prueba de este aserto nos la ofrece la encuesta realizada por Lennox y Stanley Cobb, que comprendía 1.105 comiciales de ambos sexos, de 18 o más años de edad, estudiados durante las décadas 1931-1941, es decir, antes de la introducción de las hidantoínas: 51 % trabajaban a pleno rendimiento; 28 % ganaban su sustento decorosamente; sólo 18 no tenían trabajo debido a sus crisis y 3 no trabajaban por otras razones. Si en aquella época las $\frac{3}{4}$ partes de los casos trabajaban en oficios variados sin disponer de medicaciones efectivas, ¿cuántos podrían hoy ocupar un puesto digno dentro de la sociedad convenientemente tratados y sin tener que ocultar su enfermedad?

No podemos extendernos demasiado en la meticulosa enumeración de profesiones que la «American Epilepsy League» considera no aptas para ser ejercidas por estos pacientes. Notemos, sin embargo, la sobrada razón que le asiste al hacer el máximo hincapié en la absoluta prohibición de aquellas en que la aparición de una crisis puede comportar un riesgo para los demás y, por el contrario, la serie de distingos que admite en lo que atañe a las profesiones en las que el riesgo se refiere únicamente al paciente. Citan Lennox y Cobb el caso de un pintor de edificios que con mucha

razón les argüía que era más peligroso para él tener una crisis en medio de una calle que en lo alto de un andamio, en donde estaba protegido por su cinturón de seguridad.

De mi casuística voy a ofrecerles un único ejemplo; hace más de 20 años presentóse en mi dispensario del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón un hombre de unos cuarenta años y cuyas primeras palabras fueron para preguntarme si creía en el secreto profesional; ante mi categórica afirmación me contó que desde hacía bastantes años sufría de cuando en cuando crisis convulsivas nocturnas y que en una ocasión se habían presentado también de día. Lleno de pánico y esperando la peor de las respuestas le pregunté sobre su modo de ganarse la vida, y respondió: «Soy chófer de taxi». Intenté convencerle de la necesidad de cambiar de ocupación y me dijo que por su parte no deseaba otra cosa, pero que tenía mujer y cuatro hijos, que se había comprado a plazos un coche y que si se llegaba a sospechar que sufría crisis epilépticas no iban a admitirle en ningún sitio. Providencialmente para él y para sus pasajeros, la convulsión generalizada venía precedida siempre de un aura epigástrica, con trastornos vasomotores que le avisaban de la inminencia del peligro y le permitían, si estaba en casa, tumbarse en el suelo, y la vez que le ocurrió en el coche, yendo solo por la carretera, colocarse al lado de la cuneta, parar y cortar el contacto. En este caso particular no sólo pudimos controlar sus crisis con una vulgar medicación, sino que conseguimos encontrarle otro empleo libre de peligros.

Ante situaciones como ésta es cuando uno desea ardientemente que existan en España organizaciones similares a las americanas, en donde habrían proporcionado a nuestro paciente, con la máxima rapidez, una colocación igualmente bien retribuida en la cual, a cubierto de todo peligro para él y para los demás, hubiera continuado siendo útil a los suyos.

Los patronos, jefes de empresa, etc., oponen, al decir de los americanos, varias clases de objeciones al empleo de un epiléptico; analicémoslas sucesivamente:

a) *Los epilépticos constituyen un grupo de individuos mental y físicamente inferiores. Este criterio preconcebido se basa en estudios realizados en instituciones mentales, antes de la era electroencefalográfica.* No nos cansaremos de repetir que el material humano en que se apoyaban estas estadísticas estaba formado, en su mayor parte, por casos en los cuales la epilepsia era un epifenómeno, dentro de un cuadro de enfermedades degenerativas ligadas a lesiones groseras cerebrales, congénitas o adquiridas. No olvidemos tampoco que las estadísticas antiguas adolecían del defecto de considerar como síntomas epilépticos: el embotamiento intelectual, la somnolencia, la letargia y los estados delirantes consecutivos a la medicación bromo-luminálica intensiva a la que estaban sometidos. En 1947, al discutir esta cuestión, hacíamos hincapié

en las diferencias de opinión de todos los que se han dedicado a estudiar el estado mental e intelectual de los enfermos internados y los que observan pacientes extramurales.⁶

Reproducíamos entonces gráficos tomados de Lennox y que se referían a 1.905 clientes privados o que asistían a las policlínicas del «Boston City Hospital»; mostraban que, aproximadamente, los dos tercios del total presentábanse en el momento del examen como mentalmente normales. En otro trabajo publicado en 1954 pasábamos revista a las diferentes categorías de trastornos mentales, intelectuales y emocionales que señalaba Putman.¹⁵

Hoy, basados en una casuística mucho mayor, podemos afirmar que el promedio de los cocientes intelectuales de los epilépticos de un determinado sector social no difiere sensiblemente de los que obtienen en el promedio de la población general de aquel mismo sector. Por lo que al estado mental hace referencia, el problema debe prácticamente centrarse en ciertos casos de *epilepsia psicomotriz*, a los que antes me he referido con la debida extensión. Como deseo mantenerme dentro de la mayor objetividad, he de admitir que un epiléptico psicomotor puede cometer actos delictivos antisociales, bien en el curso de un automatismo ictal, o bien durante episodios psíquicos intermitentes independientes de sus crisis; esta última probabilidad fue analizada con todo detalle en el coloquio de Marsella de 1956.

Por lo que hace referencia a la primera eventualidad, he de citar de nuevo el proceso de Dallas y el revuelo que levantó entre la mayoría de los epileptólogos el aserto de la defensa de que «el homicidio se da con frecuencia en los epilépticos, particularmente en los del grupo psicomotor». Nuestra experiencia, basada en unos seis mil epilépticos, contradice esta osada afirmación al registrar un solo caso de suicidio y, todavía en el caso en cuestión, la epilepsia coexistía con signos de psicosis maniacodepresiva. No necesitamos, pues, recurrir a la perogrullada de Roseman, jefe de la sección de Neurología de la Universidad de Louisville, y afirmar que también un paciente cardíaco, un tuberculoso o un neoplásico pueden violar el Sexto Mandamiento sin que se busque una relación causal. Jasper, de Montreal, cuya autoridad en el campo experimental nadie puede discutir, expresa la opinión de que muchas de las funciones integrativas cerebrales superiores podrían permanecer indemnes durante el curso del automatismo, a pesar de la amnesia; apoya esta hipótesis en el clásico ejemplo de Huhg-lings Jackson de aquel médico que durante «una fuga» fue capaz

de examinar concienzudamente un paciente, sentar el diagnóstico correcto de neumonía y ordenar por escrito el oportuno tratamiento, como pudo luego comprobar por las notas clínicas que había tomado durante aquella visita domiciliaria.

b) *El efecto pernicioso que puede ejercer sobre los compañeros de trabajo el espectáculo de una crisis* ha sido también esgrimido como un motivo discriminatorio. *Las campañas de divulgación están ya haciendo cambiar esta actitud, al comprender mejor, el pueblo en general, lo que representa una crisis epiléptica.*

c) El aserto de que *el trabajo es perjudicial para los epilépticos* constituye una tercera objeción, de apariencia más altruista, pero que *está en contradicción con la experiencia de todos los clínicos*. Se ha demostrado, en efecto, que las crisis son más frecuentes durante el reposo o el sueño y que, en la mayoría de pacientes, la actividad cerebral y muscular muestra un verdadero antagonismo con las crisis. Ni aun las situaciones de *stress* colectivo tienen influencia alguna, como fue demostrado, en Inglaterra y en Alemania, en los bombardeos efectuados en la proximidad de instituciones para epilépticos.

d) Como el público en general, el *jefe de empresa continúa creyendo en la incurabilidad de la epilepsia, por desconocer las recientes conquistas diagnósticas y terapéuticas.*

e) Al no establecer una distinción entre los casos leves, medios y graves, *teme el patrono que el epiléptico está más expuesto a accidentes del trabajo que los otros asalariados* y teme vaya a plantearle problemas con la entidad aseguradora. Hace 14 años, la «United States Civil Service Commission» establecía como regla general que los epilépticos podían ser empleados sólo en ocupaciones sedentarias y en los pisos bajos. En agosto de 1958 estableció esta comisión nuevas reglas en las que se tenía en cuenta ya el tipo de crisis, la respuesta a la medicación y el control EEG. Como ejemplo de este cambio de actitud, citamos que ya se admitió hace seis años el derecho a conducir automóviles a todos los que podían demostrar haber estado libres de crisis durante cinco años consecutivos sin tomar medicación.

En lo concerniente a la conducción de vehículos de motor, aunque cada Estado de la Unión Americana tiene sus propias leyes, la corriente general tiende a mitigar la anterior prohibición absoluta. Por lo menos 25 Estados toman por base el control de las crisis y en tres (Idaho, Nueva York y Nueva Jersey) se otorga la licencia a los solicitantes que han estado libres de crisis por períodos que varían entre uno y tres años y no usan anti-convulsivantes.

Arguye con razón Lennox que esta última condición es tan peligrosa e injusta como la de prohibir el uso de lentes a los que tienen un defecto de refracción. Wisconsin y Michigan han adoptado ya directrices de acuerdo con esta opinión. Es verdaderamente paradójico que no se tengan en cuenta las circunstancias que pueden hacer prácticamente no peligroso un epiléptico en el volante y la falta casi absoluta de control de la ingestión de bebidas alcohólicas. En la mayor parte de países, toda moderna Estación de Servicio que se encuentra por las carreteras tiene anexo un bar, donde el conductor, mientras carga el tanque de gasolina, puede beber los tragos que quiera.

En Massachusetts, durante los tres años anteriores a 1955, los accidentes de automóvil mortales alcanzaron la cifra de 1.955: 13 por 100 fueron atribuidos al alcohol y ninguno a la epilepsia; de entre los 99.231 accidente no fatales, la proporción es de 3 por 100 con relación a la ingestión alcohólica y en menos del 1 por 100 pudo incriminarse a la epilepsia; es curioso consignar que los infartos de miocardio acaecidos en conductores produjeron 111 muertes y los ictus cerebrales 15.

Creería faltar a un deber primordial si, después de defender el derecho de conducir del epiléptico con crisis controladas, no pusiera paradójicamente en guardia contra el peligro que encierra el origen fotógeno de ciertas crisis y no hablara de la epilepsia fotógena.

La influencia provocadora de la luz sobre las crisis parece que fue ya utilizada en los mercados griegos de esclavos; el comprador obligaba a la humana mercancía a mirar al sol, mientras pasaba por delante de sus ojos los dedos separados, una ruedecilla o molinillo, y rechazaba al esclavo que presentaba convulsiones. En 1946, Gray Walter, Dovey y Shipton, y algo después Stanley Cobb, descubrieron que un estímulo luminoso de gran intensidad, repetido a una frecuencia conveniente, provocaba en algunos epilépticos la aparición de alteraciones clínicas paroxísticas. La individualización clínica de la forma fotógena, dentro de los cuadros nosológicos de la epilepsia, débese sobre todo a los trabajos ulteriores de Gastaut y de su grupo del Laboratorio de Neurobiología de Marsella.

Trátase de enfermos comprendidos todos ellos dentro de la variedad de los que muestran crisis de comienzo generalizado, sin manifestación premonitoria alguna; pueden adoptar los tipos del gran mal clásico o del «petit mal» con sus dos variantes, la ausencia verdadera y la mioclonia

bilateral. En algunos pacientes, estas diferentes formas de crisis generalizadas pueden presentarse asociadas. Por el interrogatorio nos enteramos que el factor desencadenante más importante de sus crisis está representado por la luz; no es ésta una luz continua de mayor o menor intensidad, sino una luz intermitente de ritmo rápido, cuyo mecanismo de acción ha estudiado muy bien Carlo Serra (de Nápoles) dentro del cuadro de las epilepsias reflejas.^{31, 32} Unos enfermos nos cuentan que este estímulo visual intermitente llegó a sus ojos en sus desplazamientos en coche o en tren, en pleno sol, al ser cortada la luz solar por los árboles; en otros intervenía la reflexión del sol sobre las olas o la nieve. Tabusse y Dussatre citan, en 1959, un caso provocado por la rotación de las palas de un helicóptero. En 1951³³ publicamos tres casos de epilepsia fotógena observados en una misma familia (dos hermanas y la hija de una de ellas); clínicamente pudimos establecer una relación entre sus crisis y distintos estímulos luminosos (cambios bruscos de iluminación, viaje en tranvía, etc.). En el curso del EEG, la estimulación luminosa intermitente (E.L.I.) provocaba fenómenos eléctricos y clínicos. En otra familia con manifestaciones convulsivas en tres hermanos, en uno de ellos se pudo comprobar el origen fotógeno de sus crisis; hombre aficionado a la pesca, había presentado fenómenos convulsivos al dedicarse a este deporte cuando el sol, al incidir sobre las olas, producía ráfagas de luz. La E.L.I., especialmente a diez estímulos por segundo, provocó la aparición de descargas irritativas en ambas regiones temporales.

Nos parece obvio insistir en la importancia médico-legal que reviste esta forma de epilepsia, pues todos comprenderán fácilmente que puede ser la causa de accidentes de automóvil que parecen inexplicables. Por tratarse de sujetos neurológica y psíquicamente indemnes, portadores de una verdadera diátesis convulsiva hereditaria, el único modo de preveer el peligro que encierra esta escondida predisposición sería la práctica sistemática de la estimulación luminosa intermitente, bajo control electroencefalo-gráfico, a todo candidato a la obtención del permiso de conducir.

Una variante de la misma es la epilepsia provocada por la televisión.³⁴ Gastaut reunió 35 casos personales en 1960 y, en el número de septiembre de este año, Charitons y Hoefler publican, en «Archives of Neurology», 4 observaciones americanas y hacen no-

31. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: Estudio clínico-electroencefalo-gráfico de un caso de epilepsia refleja provocada por estímulos sensitivos, Com. a la Reunión Anual de la Soc. Esp. de Neurol. 1958; «Revista Española de O. N. O. y Neurocirugía».

32. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: El estímulo auditivo único como desencadenante de crisis convulsivas, Com. a la VI Reunión de la Soc. Esp. de Neurol. Barcelona, abril de 1955.

33. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: Epilepsia fotógena familiar, Com. a la Reunión Anual del Grupo Español de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica, diciembre de 1950. Resumen en «Electroencephalography and Clinical Neurophysiology», vol. III, núm. 1, 1959.

34. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA y L. RODRÍGUEZ NOLLA: Crisis epilépticas y televisión, Asociación Psíqu. y Neurol., 7-III-62.

tar que estas crisis son menos frecuentes en E.E.U.U. que en Europa, probablemente por diferencias técnicas en la forma de producción de las imágenes, más cercanas a las frecuencias de fusión en América que en Inglaterra y en nuestro continente.

2. LA EDUCACIÓN DEL NIÑO EPILÉPTICO

Otro problema íntimamente ligado con el empleo de los epilépticos es el de la educación. No cabe duda que muchos niños epilépticos pueden y deben concurrir a las clases de niños normales; para ello hace falta, sin embargo, que los maestros, educadores y directores de escuelas primarias y secundarias adquieran una adecuada preparación y no sólo sean capaces de identificar una crisis generalizada, sino que conozcan la fisonomía de los ataques pequeños o abortivos.

Ciertas ausencias se revelarán, en efecto, en la escritura de los niños (distorciones inexplicables y súbitas de letras o frases, omisión de una cierta parte del dictado del maestro), en la lectura (paro inmotivado, súbita elocución que remeda la tartamudez, etc.) y, tanto en una como en otra actividad, en la repetición estereotipada de una palabra o una sílaba (Gastaut ha llamado la atención sobre estos detalles, muy importantes para el diagnóstico de las «microausencias»). Otras veces será la inatención la que pondrá en guardia al maestro sobre un lapso de conciencia transitorio. Debe instruirse también al maestro sobre cómo debe comportarse frente a un niño epiléptico, durante una eventual crisis, y frente al efecto que las crisis grandes o pequeñas pueden tener sobre los otros niños de la clase. Ni que decir tiene que caben todos los distinguos, en cambio, frente a las ortodoxas ausencias, máxime por ser generalmente los que sufren estas últimas niños bien dotados.

Los trastornos del comportamiento deberán ser enfocados con el máximo realismo por un psicólogo infantil, que sabrá diferenciar entre los casos, menos numerosos, cuyo estado mental dependa de la afección causal, de aquellos otros trastornos emocionales que no son sino la consecuencia del clima ansioso y de los sentimientos de frustración y de culpabilidad que respira el niño en el seno de su familia. En los casos difíciles o dudosos, tanto por la rebeldía de las crisis como por los trastornos de conducta, la decisión de colocar al niño en una escuela especializada debe ser tomada únicamente después de un estudio multidisciplinario.

Grunberg y D. A. Pond, del «Maudsley Hospital» de Londres, llevaron a cabo, en 1957, un análisis estadístico de 53 niños epilépticos con tras-

tornos de conducta, 53 niños epilépticos psíquicamente normales y 35 niños no epilépticos con alteraciones de comportamiento similares a los primeros. Este estudio reveló que, por lo que hace referencia a los dos primeros grupos, la diferencia esencial viene dada por los factores familiares y ambientales; los primeros pertenecían a familias en las que se pudo descubrir una actitud emocional alterada de las relaciones madre-niño (hostilidad, negligencia, protección exagerada de una madre demasiado solícita, etc.) o del ambiente familiar (rivalidad con otros hermanos, prohibición de tomar parte en los juegos de los demás, disarmonía marital de los padres, rupturas entre ellos con divorcio y nuevo matrimonio, etc.). No pudieron encontrar, en cambio, diferencias estadísticas significativas en estos dos grupos, por lo que concierne a los trastornos de conducta, frente a la existencia o no de factores orgánicos adquiridos o genéticos. La contraprueba de la no especificidad epiléptica la proporcionó la comparación del grupo de 35 niños no epilépticos con otros 35 comiciales que representaban los mismos problemas de comportamiento: observaron que en ambos jugaban los mismos factores familiares.

Estas consideraciones no deben llevarnos a negar la importancia extraordinaria de organizar centros de enseñanza especializados en niños epilépticos. Los datos que poseemos del «Bethesda Epileptic Clinic», del Instituto Epiléptico suizo de Zurich, y del «Centre Saint Paul», de Marsella, nos hacen desear que puedan organizarse en España instituciones similares.

En ellas ingresan los niños y adolescentes, son estudiados clínica, electroencefalográfica, radiológica y psicológicamente; luego se los retiene el número de meses necesarios para fijar, no sólo la conducta ulterior a seguir en cuanto al centro de enseñanza se refiere, sino también a la clase a que deben asistir.

Siendo muy frecuentes los casos cuyas primeras manifestaciones epilépticas ocurren durante o al final de los estudios secundarios, muchos padres se enfrentan con el dilema de si deben o no permitir que sus hijos comiencen *estudios profesionales*. La encuesta realizada en la Universidad de Michigan sobre los *records* escolares y las realizaciones prácticas de 80 estudiantes epilépticos, demostró que éstos no diferían de los porcentajes obtenidos en el resto de estudiantes. Renuncio a dar las cifras recogidas sobre el número de epilépticos que ejercen profesiones liberales y que no pueden ser más optimistas. Con el máximo respeto me permitiré desear que la Santa Sede se modernice también en este sentido, pues es lamentable negar las Sagradas Ordenes a algunos que serían excelentes y ejemplares sacerdotes sólo porque años atrás sufrieron episodios epilépticos. A mi modo de ver, el riesgo, que con mucho fundamento se alega de que pudieran presentar una

crisis durante los actos del culto, es incomparablemente menor, en los casos controlados, que el peligro de que sufra un sacerdote un infarto de miocardio o un ictus apoplético, durante aquellas circunstancias.

3. EL ESPINOSO PROBLEMA DEL MATRIMONIO DE LOS EPILÉPTICOS

a) *Consideraciones previas.* — Después de todo lo que se ha escrito sobre la constitución y hábito corporal de los epilépticos, por la escuela alemana de hace algunos años, muchos se dirán: ¿cómo vamos a dar nuestro beneplácito a que una muchacha sea entregada a un displásico, con asimetrías de cara, tronco, etc., deteriorado intelectualmente y peligroso, y capaz de humillarla teniendo crisis convulsivas en los momentos más inoportunos? Es curioso no hayan encontrado igual eco en las esferas cultivadas las publicaciones anglosajonas más recientes, basadas en la aplicación al estudio de la epilepsia de las nuevas técnicas electroencefalográficas, de las nuevas aportaciones de la genética y de la aplicación científica del cálculo estadístico.

El neurólogo, el médico práctico, en efecto, recordarán gran número de casos que han ido a consultarle por crisis comiciales: hombres de negocios, arquitectos, ingenieros, etc., que en modo alguno, llaman la atención por su lentitud ideativa, muchachas atractivas y damas del gran mundo que no tenían precisamente la «mirada de perro de San Bernardo», que recordaba con gracia nuestro amigo González Pinto. Son estos comiciales jóvenes, que viven y triunfan en sociedad, que ganan su sustento en profesiones y oficios variados, físicamente indistinguibles del resto de los ciudadanos, los que ocuparán nuestra atención. No llevando ningún distintivo exterior de su dolencia, estos sujetos de uno y otro sexo se relacionarán con otro de edades parecidas, surgirán fatalmente noviazgos y sólo después de cierto tiempo de relaciones se caerá en la cuenta de que sus pretendidos desmayos, las socorridas crisis nerviosas, etc., son la expresión de una enfermedad que horroriza a los padres, por considerarla capaz de interferir en la futura vida familiar y de transmitirse a la descendencia.

b) *¿Es la epilepsia una enfermedad hereditaria?* — Desde los tiempos más remotos, la epilepsia ha sido considerada como hereditaria, y el matrimonio y los hijos, prohibidos. Hace dos mil trescientos años Hipócrates la llamaba «enfermedad familiar». En

Escocia, durante la Edad Media, la mujer epiléptica que quedaba embarazada era quemada viva, si creemos a Burton en su «Anatomía de la Melancolía». Pero, sin ir tan lejos, Bradley, en 1951, cita los 19 Estados dentro de la gran democracia americana en los que la ley prohíbe taxativamente el casamiento de un epiléptico. Aunque en estos últimos años la campaña de la «American Epilepsy League» ha logrado que esta ley no se aplique a muchos de ellos, hemos de hacer constar, sin embargo, que sigue vigente en Connecticut.

En este Estado todavía el epiléptico que se casa con una mujer de menos de cuarenta y cinco años tiene pena de prisión no inferior a tres años, y se impone una multa de 1.000 dólares o una reclusión que puede llegar a cinco años o ambas cosas a quienquiera que preste ayuda a uno de los contrayentes. En realidad, el problema de la herencia de la epilepsia viene torturando a los neurólogos desde hace años y los que asistimos al Congreso Neurológico Internacional de Londres, en 1935, recordamos el pugilato entre la tendencia francesa que, capitaneada por Abadie, negaba prácticamente la transmisión hereditaria, repitiendo hasta la saciedad los conceptos de Pierre Marie, y los representantes alemanes, que, basándose en los magistrales estudios genéticos de Conrad, aprovechaban aquella tribuna internacional para defender lo indefendible: la bárbara y anticristiana ley de la esterilización. En honor a la verdad, las prácticas esterilizantes no han sido un monopolio nazi, sino que siguen en vigencia en algunos Estados de la Unión Norteamericana y en cuatro de ellos se aplica todavía a los «epilépticos institucionales». ¿A qué pueden obedecer estas divergencias de opinión sobre problema tan trascendental como el de la herencia de la epilepsia? Creemos que en el mantenimiento de criterios tan diametralmente opuestos pueden intervenir varios factores. En primer lugar, no todos asignan a la herencia, ni aun a la epilepsia, los mismos límites; tampoco todos los trabajos se han realizado en medios homogéneos.

Como el conocimiento científico de los procesos hereditarios, a pesar de la figura señera de Mendel, ha sido obra de este siglo, no vamos a tomar en consideración los estudios antiguos, que adolecían del defecto de englobar, dentro del concepto de enfermedades hereditarias, afecciones gestacionales y germinales.

c) *Métodos de investigación de la herencia de la epilepsia.* — En nuestra ponencia de 1961³⁵ discutíamos ampliamente los resultados que se obtienen aplicando al problema de la herencia de la epilepsia los dos procedimientos más fructíferos de la actual genética. El estudio de los árboles genealógicos y el de los hermanos

35. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA: *El epiléptico ante el matrimonio*, ponencia a la XI Asamblea de las Hermandades de Santos Cosme y Damián. Barcelona, 20-X-61. Libro de Actas.

gemelos. Aunque no podemos aquí descender a los detalles que allí dábamos, sería imperdonable, sin embargo, que no citara aquí, por lo que hace referencia a los *árboles genealógicos*, los que durante años ha ido confeccionando Lennox en una labor de benedictino. Estudiando comparativamente los porcentajes de familiares con síntomas claros de epilepsia que presentan cada uno de sus 4.231 comiciales, y comparando estos resultados con los que obtiene en otros procesos, demuestra que el *factor hereditario de la comicialidad es menos importante que el que puede establecerse en afecciones en las que, por lo general, la contingencia de ser transmitidas por herencia no es tenida en cuenta*. Si la cifra de 18,6 veces más con que la tuberculosis se manifiesta entre los familiares de los tuberculosos, con respecto al grupo de los normales, puede ser discutible, la de 10,9 veces más de la hipertensión, la de 10 veces más de la obesidad, la de 5,5 veces más de la diabetes, rebasan con mucho la cifra de 3,2 veces más con que la epilepsia se manifiesta en los familiares de los epilépticos, frente al número de epilépticos que pueden encontrarse en los familiares de un individuo sano tomado como testigo.

Después de estas consideraciones, cabe preguntarse las probabilidades que puede tener el pariente de un epiléptico de sufrir ulteriormente la misma enfermedad. J. Ortiz de Zárate y J. Rodríguez, de Buenos Aires, en un estudio documentadísimo de 1958, dan un resumen de las diferentes estadísticas. Nos limitaremos a consignar las de una escuela americana y otra alemana actuales. Si un individuo es epiléptico, su hermano gemelo univitelino tiene un 84 y 86 por 100 de probabilidades; su hermano gemelo bivitelino, 5 y 4 por 100; su hermano, 6 y 4 por 100; su hijo, 2,5 y 6,9 por 100; sus progenitores, 1,4 y 4,75 por 100; sus sobrinos, 1,2 por 100; sus tíos, 2 por 100; sus primos, 2,71 por 100; sus abuelos, 0,62 por 100.

En el estudio realizado por Julius y Katherine Metrakos, en colaboración con el Departamento de Genética de la «McGill University», se pone de relieve por primera vez el porcentaje mayor de signos electroencefalográficos en los familiares de los epilépticos centroencefálicos comparativamente con los de los individuos normales. El hecho de la gran desproporción entre padres y hermanos, en favor de los segundos, no debe sorprendernos, pues es una consecuencia lógica de las diferentes edades en que son examinados: los padres en edades de mínima penetrancia y los hermanos en edades de máxima penetrancia. También los Metrakos intentan explicar la *extraordinaria variabilidad de los datos estadísticos* por la teoría de que la *epilepsia se transmite por medio de tres genes: un gene relacionado con el dintel convulsivo, otro gene en rela-*

ción con las diferentes cerebropatías que secundariamente causan ataques epilépticos y un tercer gene que sería el verdadero gene epileptógeno.

El primero nos parece de especial importancia, pues explicaría las convulsiones febriles, convulsiones por anoxia, etc. El segundo gene, que transmitiría cerebropatías convulsivantes, es de todos conocido y sería especialmente importante en la esclerosis tuberosa (de la que hemos publicado, con Alfredo Arruga, una historia familiar de convulsiones³⁶), la epilepsia mioclónica degenerativa, ciertas formas de enfermedad de Alzheimer, la idiocia amaurotica familiar, etc. El tercer gene, el verdaderamente epileptógeno, no merecería comentarios especiales, pero en él, como en los dos anteriores, hay que valorar tres factores que para los geneticistas de Montreal tienen una especialidad importante: la expresividad, la penetrancia y la cronicidad.

*Casuística personal:*³⁵

Como los autores canadienses, nos apartamos nosotros de todos aquellos cuya preocupación fundamental consistía en admitir la división dicotómica de la epilepsia en esencial, genuina o criptogenética y en epilepsia sintomática o secundaria. Naturalmente, la proporción con que cada uno de estos grupos era susceptible de transmitirse por herencia variaba según los límites que cada autor daba a una y otra forma. En realidad, la discusión constituía un círculo vicioso por la interrelación entre un factor adquirido y una propensión constitucional.

Aunque esté muy lejos de nuestro ánimo el criticar la forma de proceder de epileptólogos duchos en estudios genéticos, nos ha parecido más útil estudiar la genética de la epilepsia en cuatro grupos de enfermos clasificados según las normas clinicoelectroencefalográficas hoy en vigor. Para ello hemos sometido a revisión los últimos 600 comiciales que han acudido al Centro de Lucha Antiepileptica del Instituto Provincial de Sanidad de Barcelona. En el primer grupo, que comprende 179 epilépticos centroencefálicos, hemos hallado en 44 casos antecedentes de crisis epilépticas en familiares de primer grado y 37 en familiares de segundo grado, lo que hace un total de 81 epilépticos centroencefálicos con antecedentes familiares de epilepsia, es decir, el 45,2 por 100.

En el segundo grupo, compuesto por 202 enfermos afectados de epilepsia temporal o psicomotora, dichos antecedentes se hallan únicamente en 15 enfermos para familiares de primer grado y en 24 para familiares de segundo grado, lo que representa un total de 39 casos con antecedentes familiares de epilepsia, es decir, un porcentaje de 19,3 por 100.

El tercer grupo lo componen 146 enfermos con lesiones corticales epileptógenas más o menos extensas y de ellos sólo 11 tienen familiares de primer grado afectados de epilepsia y 9 familiares de segundo grado con esta misma enfermedad. El total de 20 casos representa el 13,7 por 100.

36. A. SUBIRANA, A. ARRUGA, L. OLLER DAURELLA y R. PUNCCERNAU: *Consideraciones sobre un caso de esclerosis tuberosa familiar*, «An. de Med.», 42:260-266, 1956.

No creemos de interés analizar los porcentajes del cuarto grupo heterogéneo de casos, que vienen a ser un promedio de los tres grupos anteriores.

Hemos de notar que, si bien el porcentaje de los grupos 2 y 3 es notablemente inferior, parece marcarse una clara diferenciación entre los epilépticos cuyas crisis se originan en el área temporal en su sentido más amplio, con aquellos otros en que la iniciación de la descarga epileptógena se origina en otras regiones del cortex.

Seré muy parco en el análisis de la herencia de la enfermedad epiléptica en sus diversas formas, juzgada por el estudio de gemelos afectos de comicialidad. Nos satisface plenamente la concordancia entre nuestra casuística personal y los resultados obtenidos por Lennox en un estudio basado en 225 pares de gemelos, de los cuales uno o ambos eran epilépticos; tanto en lo que se refiere a la epilepsia orgánica y a la «metabólica», como en lo concerniente al tipo de ataques, consideramos una prueba concluyente la disparidad extraordinaria entre los gemelos monozigóticos y dizigóticos; en los primeros, la punta y onda bilateral sincrona a tres ciclos por segundo presenta una concordancia de 84,3 por 100 y es nula esta concordancia en los segundos.

La primera conclusión práctica de todo lo que llevamos dicho es la necesidad, ante un caso dado, de profundizar en el análisis de los dos factores genético y adquirido. De un modo general, y como orientación para el médico práctico, podemos repetir aquí lo que decíamos hace 16 años;³⁷ es decir, *que el hijo de un epiléptico tiene 39 probabilidades contra 40 de ser normal siempre y cuando el futuro cónyuge, presunto sano, esté totalmente libre de historia familiar de epilepsia y su electroencefalograma pueda ser considerado normal*. Como dato comparativo, calculaba Lennox que el hijo de un matrimonio, al parecer libre de crisis, tiene a su vez 199 contra 200 posibilidades de no sufrirlas.

La segunda conclusión deriva de la diferencia fundamental que cabe establecer en cuanto a la transmisión de los genes epilépticos según el grupo clinicoelectroencefalográfico en que pueda ser catalogado el paciente. Si la epilepsia centroencefálica ocupa el primer eslabón frente a la herencia, en la cadena ininterrumpida de la enfermedad comicial, en el último eslabón estará situada la epilepsia cortical. Más cercano al final de la cadena situaremos el grupo polimorfo de las epilepsias llamadas temporales, en las que la importancia del factor hereditario debe subestimarse desde

37. A. SUBIRANA: *El matrimonio de los epilépticos y la electroencefalografía*, «Medicamenta», núm. 144, 1948.

que Baldwin y Penfield han demostrado la importancia del factor natal con su demostración de los efectos de la esclerosis incisural. El hecho de repetirse en una misma familia casos de epilepsia del grupo temporal ha dejado de ser una prueba incontrovertible en favor del factor hereditario, pues una madre puede tener hijos epilépticos a causa de factores pelvianos que actúan en cada gestación.

Renunciamos a estudiar la influencia del matrimonio sobre las crisis, pues creemos con los autores americanos que el curso de la enfermedad no se altera por el matrimonio, embarazo, parto o lactancia.

Queremos terminar haciendo hincapié en el valor extraordinario que para el médico católico tiene el enfoque relativamente optimista que dan los autores anglosajones a las consecuencias del matrimonio de un epiléptico con una persona sana. Ello es tanto más interesante cuanto que, a nuestro modo de ver, sus conclusiones están de acuerdo con nuestros preceptos religiosos y se llega a ellas en un país en el que durante mucho tiempo las tres salidas «airosas» que se aconsejaban a un epiléptico era el «birth control», la «artificial insemination» y la adopción. Por lo que hace referencia a la tercera, nota muy atinadamente Lennox que, de no conocerse la historia familiar completa del niño adoptado o, mejor, de no practicarle un electroencefalograma, los riesgos que corren los padres de que el niño elegido para su adopción llegue a ser epiléptico, pueden ser tan grandes como para su presunto hijo verdadero.

Al evaluar los problemas de la herencia humana, todas las características mentales, físicas y espirituales deben ser tenidas en cuenta, ya que todas ellas pueden ser transmitidas; una indeseable tendencia hereditaria será en ocasiones compensada por otras muy deseables. Una vez más Lennox viene en nuestro auxilio y no vacilamos en hacer nuestra su frase: «Mejor un epiléptico a lo César, Byron o Van Gogh, que un no epiléptico Don Nadie».

Tanto el médico como los que por su ministerio vense obligados a aconsejar a las familias frente a un proyectado matrimonio podrán, de acuerdo con las normas actuales, dar a sus recomendaciones un sabor cristiano y humano, bien distinto de los basados en criterios en boga hasta hace poco tiempo.

Si logramos demostrar que las conquistas alcanzadas en el terreno terapéutico corren parejas con las anteriores, habremos alcanzado prácticamente la meta que nos proponíamos.

V. La terapéutica actual de la epilepsia

1. PRELIMINARES HISTÓRICOS

Una de las facetas más curiosas de la historia de la epilepsia es la desproporción entre el interés que ha despertado en todos los médicos, desde los comienzos de la era histórica, y la pobreza de las conquistas terapéuticas; en efecto, los esfuerzos realizados durante más de dos mil años no han llegado a cristalizar en medios eficaces hasta mediados del siglo pasado. El Padre de la Medicina, cuyas descripciones clínicas nos admiran, se limitó, casi exclusivamente, a preconizar medidas higiénicas y dietéticas; el precepto hipocrático según el cual la epilepsia de las personas jóvenes era, en ocasiones, suprimida por los cambios de aire, de país y de manera de vivir, nos da idea de sus directrices terapéuticas. Galeno sistematizó las causas y separó el grupo idiopático, cuyo factor causal buscaba en los cambios humorales del cerebro, del grupo simpático, consecutivo a los esfuerzos desplegados por el cerebro para repeler la agresión de sustancias irritantes segregadas por el cuerpo; a este grupo, que hoy llamaríamos de causa endógena, añadía un tercero en el cual el humor patológico se formaría en una extremidad y de ella se extendería a la cabeza. De acuerdo con estas tres etiologías, el médico de Salerno proponía diferentes terapéuticas; para Galeno, el vinagre con un poco de miel era la bebida más conveniente para el epiléptico; si pensamos en la boga que alcanzó hace unos años la dieta cetogénica, no podremos por menos de admirar el espíritu de observación de nuestros antiguos colegas grecolatinos. La influencia de éstos en la terapéutica medicamentosa, durante toda la Edad Media, queda bien patente por el predicamento que alcanzó la lista de cuarenta y cinco medicamentos antiepilépticos consignada en la *Materia Médica*, escrita por Dioscórides en el primer siglo de nuestra era; entre ellos predominan los balsámicos, los antiespasmódicos, como la belladona, los diuréticos como la escila y los jugos de fruta ácidos. Nuestro Arnaldo de Vilanova (la traducción de cuyos libros sobre epilepsia debemos a los esposos Von Storch, 1938) y su contemporáneo Bernard of Gordon se inclinan a prohibir «los alimentos vegetales, el sueño prolongado, el sonido de las grandes campanas, el rugir del león y todas las cosas terroríficas o capaces de obligar a inspirar y expirar súbitamente el aire». Los efectos

audiogénicos y de la hiperventilación no se les habían, pues, escapado a estos autores medievales.

Sería interesante comentar las analogías entre los tratamientos en boga en la antigüedad con los que todavía persisten, no sólo entre los pueblos primitivos, sino también en los más civilizados y que se manifiestan en prácticas curanderiles y criminales. La sangre de los gladiadores competía con la de los cristianos en propiedades curativas, si creemos a Aulus Aurelius Cornelius Celsus. Areteo de Capadocia, más de un centenar de años después, comentaba con horror estas prácticas. Mucho más cerca de nosotros, cuenta Hans Christian Andersen que, cuando niño, presencié la ejecución de tres personas y pudo ver a los padres de un infante epiléptico hacerle beber una copa llena de sangre de aquellos desgraciados. Mil quinientos años después de Areteo, Thomas Willis (1684), profesor de Filosofía Natural de Oxford, prescribía entre otros remedios: cráneo humano pulverizado, sangre de dragón, hígado de lobo, hiel de jabalí emulsionada con orina humana. En el *Traité de l'épilepsie*, de Tissot, publicado en 1772, que enfocamos en forma magistral el aspecto clínico de la epilepsia, encontramos un reflejo de cómo debía pensarse en aquella época, por el hecho de que coloca entre los específicos inútiles «les vers de terre pris à jeun, avant le lever du soleil, au moment du coït»; después de esta pequeña muestra me creo dispensado de dar la lista de los específicos peligrosos. La influencia de Tissot fue muy grande, pues 150 años después, todavía la encontramos en Fournier a propósito de los excesos sexuales, concepción que llegó a una terapéutica que podríamos calificar de algo excesiva: la castración, sobre la boga de la cual nos da una idea la defensa que de ella hace Bacon en la reunión anual de la «British Medical Association» en Cambridge en 1889. Felizmente, otras terapéuticas menos mutilantes fueron preconizadas en la primera mitad del siglo XIX. De esta época datan las contribuciones de Esquirol, que hacen llegar a la cumbre del escepticismo el tratamiento de la epilepsia; este gran clínico de la Salpêtrière sometió regularmente cada primavera y cada otoño 30 nuevos epilépticos a nuevos tratamientos y después de ensayar catárticos, baños, cauterizaciones de todas clases, antiespasmódicos y hasta remedios secretos, tuvo que declararse honradamente fracasado. En aquella época se operaba frecuentemente y aunque los cirujanos franceses fueran menos intervencionistas que sus colegas anglosajones, Broca, en 1866, ayudado por Lucas Championier, trepanó un caso de epilepsia traumática.

2. LA TERAPÉUTICA DE LA EPILEPSIA DESDE LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO PASADO HASTA NUESTROS DÍAS

Es curioso recordar que el primer tratamiento efectivo contra la epilepsia lo debemos a un concepto equivocado. En efecto, Sir Charles Locock, tocólogo de Su Majestad Británica la reina Victoria, habiéndole cabido en suerte observar algunos casos de epilepsia, sentó la osada afirmación de que las convulsiones eran debidas a un estado de hiperexcitabilidad sexual y, con esta idea, creyendo que el bromuro de potasio, que acababa de ser descubierto, era capaz de calmar aquel ardor, empezó a emplearlo en sus pacientes. Así se inauguró en 1857 el tratamiento de la epilepsia y bien pronto algunos hospitales consumían más de 1.500 dosis diarias de bromuros. Desgraciadamente, sólo un escaso número de pacientes experimentaban alguna mejoría, la sensibilidad individual hacia la droga les producía síntomas cutáneos y ésta mostraba siempre efectos secundarios a cual más desagradable. El primer paso estaba dado, sin embargo, y como los bromuros parecían actuar por sus efectos sedativos, Alfredo Hauptman dedicóse a buscar otros sedantes capaces de actuar en la epilepsia. Ensayó varios barbitúricos, viendo en 1911 que sólo un compuesto de esta serie mostraba efectos anticonvulsivos: la feniletilmalonilurea o luminal. Este producto es indiscutiblemente un medio antiepiléptico muy superior a los bromuros, pero tiene una serie de inconvenientes, derivados principalmente de ser ante todo un hipnótico. Para la prevención de las convulsiones, algunos pacientes se ven obligados a tomar tal cantidad que pasan casi todo el día en un estado cercano al estupor.

El paciente epiléptico hasta hace algo más de veinte años podía escoger dos caminos: o resignarse a su suerte y esperar que andando el tiempo sus crisis fueran haciéndose menos frecuentes o controlar parcialmente sus crisis con una intensa medicación bromoluminámica que lo colocaba en un mundo aparte del resto de los mortales por su embotamiento psíquico. Así estaban las cosas cuando William Gordon Lennox, después de terminar sus estudios en la «Harvard Medical School», sintió repentinamente la vocación de ser misionero médico y partió para la China, y a los cuatro años de estar allí se enfrentó por primera vez con el problema de la epilepsia: un niño americano, hijo de un íntimo amigo suyo, presentaba convulsiones que no sabían cortar ni los más expertos doctores orientales, ni los mejores médicos americanos de Pekín. Como los dos hijos

de Lennox enfermaron de disentería, retornó con su familia a Boston, no sin antes prometer al padre del niño que iba a dedicarse desde aquel momento únicamente al estudio de la epilepsia. Con su amigo Stanley Cobb organizó la «Harvard Epilepsy Commission» y empezaron a estudiar incansablemente, publicando en 1928 un trabajo que no era otra cosa que la plasmación de su terrible pesimismo, después de analizar todo lo que es analizable en el cuerpo humano. Este equipo de trabajo fue reforzado por Frederic y Erna Gibbs, a los que bien pronto se unió Tracy J. Putnam, y juntos ensayaron sobre animales todos los productos de derivados fenílicos no tóxicos consignados en los catálogos de fármacos americanos, después de la intuición genial de Putnam de creer que no era por ser un barbitúrico por lo que actuaba el luminal en la epilepsia; sus esfuerzos obtuvieron la merecida recompensa al descubrir en 1938 Huston Merrit la acción verdaderamente específica del difenilhidrantoinato de sosa.* Desde entonces los trabajos que han aparecido en todo el mundo sobre el efecto de este fármaco son innumerables y el equipo de investigadores de Boston, aunque dispersados muchos de ellos de su antigua sede y otros desaparecidos, han sido de los que más han contribuido a hacer de la electroencefalografía (EEG) un procedimiento de exploración insustituible en el estudio de los trastornos convulsivos.^{37 bis} Por no tener las hidantoínas efectos hipnóticos, permiten al paciente llevar una vida activa y ayudan, convenientemente dosificadas, a cambiar la suerte de muchos de ellos, a los que desde aquel momento les empieza a sonreír la fortuna. En efecto, seis años después, el tratamiento de las crisis de «petit mal», hasta entonces refractarias a toda terapéutica, llegó también por casualidad con la tridione, primero ensayada por los técnicos de la «Abbot Laboratories» como un sustituto de la aspirina y, cuando la iban ya a arrinconar por la inconstancia de sus efectos antidolorosos, comprobaron, con la natural sorpresa, que impedía las convulsiones experimentales. Al transportar la experimentación del ratón al hombre corrióse de nuevo el peligro de relegarla al olvido, viendo que sus efectos eran nulos sobre el gran mal comicial; una serie

(*) En el mundo médico actual en que se prodigan por doquier los «homenajes», no se ha organizado ninguno todavía para este dilecto amigo. Merrit merece cumplidamente un homenaje internacional, ya que la introducción de las hidantoínas marca el comienzo de una nueva era en el tratamiento de la epilepsia y muchos millones de pacientes le son deudores de la posibilidad de llevar una vida normal.

^{37 bis}. A. SUBIRANA: *Los problemas neurológicos que plantea el tratamiento médico de la epilepsia*, ponencia oficial al II Congreso Nacional de Neuro-Psiquiatría. Valencia, mayo-junio 1950.

de circunstancias fortuitas hicieron que el Dr. Meyer Perlstein decidiera empíricamente ensayarla sobre un pequeño grupo de niñas del «Chicago's Cook County Hospital» que sufrían crisis de «petit mal», e informado inmediatamente Lennox de los magníficos resultados obtenidos, la empleó en gran escala, bajo control EEG, con el éxito que todos conocen. Los posibles efectos perniciosos sobre la piel, la sangre y la médula ósea, aún a pesar de las precauciones de rigor, limitaron su uso. Notemos de paso que su inconstante acción terapéutica sobre algunas formas de «petit mal»³⁸ nos llevaron a establecer una serie de subgrupos clínico-electroencefalográficos basados en la observación electroencefalográfica de que algunos trenes de punta y onda en apariencia bilateral sincrona y simétrica eran precedidos de ondas sinusoidales en una o ambas áreas temporales,³⁹ teniendo la satisfacción de ver que en ellos la ineficacia de la trioxazolidinadiona era compensada por su sensibilidad a la metilfeniletilhidantoína. En trabajos posteriores hemos sido de los primeros en dar pautas terapéuticas basadas en los criterios clínico-electroencefalográficos. Ultimamente, con la introducción de las succinamidas y su último derivado, el zarontín,⁴⁰ nos podemos considerar bien equipados por lo que hace referencia al tratamiento de las ausencias del «petit mal» y hemos logrado también prevenir los efectos paradójicamente provocadores sobre las crisis de gran mal. La llamada epilepsia temporal ha encontrado también tratamientos más específicos como la metilfeniletil-hidantoína⁴¹ (Sedantoinal), la fenacetilurea (Phe-nurone) y su más inocuo derivado, la Trinuride H.⁴² Otras conquistas más recientes como la primidiona⁴³ (Mysoline), la acetazolamida (Diamox), los meprobamatos,⁴⁴ los derivados imipromi-

38. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *La ineficacia de la trioxazolidinadiona en un grupo especial de ausencia; éxito de otras terapéuticas*, resumen en «Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology», vol. V, núm. 3, 1953.

39. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Sur un phénomène à prédominance unilatérale précédant parfois les trains de pointe-onde. Discussion de sa possible genèse temporelle*, «Régue Neurologique», t. LXXXVIII, núm. 5, 1953.

40. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Primeros resultados obtenidos con el empleo de la etil-metil-succinamida en el tratamiento de la epilepsia*, «Med. Clín.», 37/3:204-213, septiembre 1961.

41. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Etude critique des resultats therapeutiques obtenus chez les épileptiques par la methyl-phenyl-ethyl-hydantoine*, «Régue Neurologique», tomo LXXXI, núm. 2, págs. 142-144, 1949.

42. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Primeros resultados obtenidos con el empleo de la etilfenilacetilcarbamida en la epilepsia*, «An. de Med.», 67/2:168-9, 1961.

43. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *Estudio crítico del tratamiento de la epilepsia por la Mysoline*, «Rev. Clin. Esp.», 53:311-319, 1964.

44. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *El meprobamato como medicamento antiéptico*, «Med. Clín.», tomo 31: núm. 4 (272-277), 1958.

dicos⁴⁵ (Tegretol), forman un armamento terapéutico que nos permite presentar resultados tan halagüeños, que hacen totalmente indefendible la posición de escepticismo que continúa imperando en un vasto sector de la población médica. Hoy, además, ya no consideramos que sea obligatorio sedar a los pacientes y los efectos sedantes se suprimen con amins simpaticomiméticas y con el bendito y tan calumniado café.

No siendo el objeto de esta conferencia estudiar en forma monográfica el tratamiento de las diversas manifestaciones comiciales, renuncio a la revisión de las distintas terapéuticas de urgencia que deben emplearse en el llamado «status epilepticus». Al clásico status de las crisis de gran mal añádesse hoy, con especiales indicaciones, los status «petit mal» y los status mioclónicos, a los que hemos dedicado particular atención en publicaciones anteriores.

Paralelamente a los éxitos cada vez mayores que debemos al tratamiento médico, los avances espectaculares de la neurocirugía nos proporcionan el medio de realizar curas radicales en cierto número de pacientes. No cabe duda alguna en cuanto a la indicación quirúrgica de los casos cuyas crisis convulsivas son la expresión de lesiones expansivas: tumores, hematomas, abscesos, parasitosis, etc. Las lesiones groseras intracraneales no evolutivas, en las que la epilepsia es sólo un epifenómeno, podrán ser mejoradas o curadas de sus paroxismos con intervenciones apropiadas: únicamente a título de ejemplo citaré las hemisferectomías en la enfermedad de Sturge-Weber y en las porencefalías. El grupo post-traumático da también un contingente de éxitos quirúrgicos. Las epilepsias consecutivas a focos cicatrizales requieren una selección de los enfermos operables;⁴⁶ esta selección es particularmente ardua en el grupo de las epilepsias temporales; en ellas, a las operaciones de exéresis del foco añádesse hoy la serie de intervenciones «funcionales» que tienden a interrumpir a distintos niveles el circuito neuronal que conduce la descarga epiléptica.

A las indicaciones derivadas de la electroencefalografía utilizando electrodos superficiales colocados sobre el cuero cabelludo, añádesse la mayor precisión que proporcionaba la electrocorticografía, tanto para juzgar de la actividad y extensión del foco epiléptógeno como para observar

45. A. SUBIRANA, L. OLLER DAURELLA y E. MASÓ SUBIRANA: Nota previa anunciada a la Reunión Anual de la Soc. Esp. de Neurología, diciembre 1964.

46. A. SUBIRANA, E. TOLOSA, L. OLLER DAURELLA y J. DURÁN: *El tratamiento quirúrgico de la epilepsia bajo control corticográfico*, resumen en «Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology», vol. V, núm. 3, 1953.

en el curso de la intervención de los efectos de ablaciones limitadas del cortex. Cayóse entonces en la cuenta de que la actividad irritativa, registrada en la superficie lateral de un lóbulo temporal en casos de epilepsia psicomotriz, podía no ser primaria sino propagada de un foco de descarga profundo.

Después de múltiples experimentos en el animal se comenzó, hace ya algunos años, a registrar la actividad eléctrica a través de electrodos introducidos en el tejido cerebral. La estereoelectroencefalografía tiende hoy a desplazar el ataque quirúrgico desde el cortex temporal a las regiones pararrinales y amigdaloides. Un cierto número de Symposiums internacionales y gran cantidad de comunicaciones ante sociedad científicas de solvencia, analizan los resultados de estas intervenciones sobre las distintas formas de epilepsia psicomotriz. Son particularmente de destacar los casos de crisis de ira paroxística, que por desaparecer después de la amigdaloidectomía tienden algunos autores a considerar como formando parte de un subgrupo de la epilepsia psicomotriz, y que bautizan con el nombre de epilepsia amigdalina.

Hoy día, la esterotaxia nos hace entrever la posibilidad de que lleguen a encontrarse indicaciones quirúrgicas para las crisis generalizadas, principalmente del tipo «petit mal».

3. LOS ESCOLLOS DE LA TERAPÉUTICA ANTIEPILEPTICA

Dos son los obstáculos que hay que vencer para que los epilépticos puedan aprovechar, en el campo terapéutico, los efectos de tantos esfuerzos conjugados: *el primero* es la verdadera *conspiración del silencio* que ha impedido se difundan estas espectaculares victorias. No considerándome con suficiente autoridad para sostener esta afirmación, he proyectado en muchas conferencias ^{6, 7, 9} un gráfico establecido por Lennox en 1946, en el cual, en forma de pirámide, superpone los diez millones de epilépticos que entonces se estimaba que formaban la población mundial, de acuerdo con los medios que empleaban en su tratamiento: seis millones recurrían todavía a prácticas médicas medievales, dos millones utilizaban el bromuro como única terapéutica; para un millón setecientos mil había llegado la buena nueva del luminal y sólo trescientos mil aprovechaban los beneficios derivados del descubrimiento por Merrit de la hidantoína ocho años antes. Hoy podemos sentirnos más optimistas, pues en estos últimos dieciocho años la población de epilépticos que se benefician de las últimas conquistas terapéuticas es muchísimo mayor. Reconozcamos, sin embargo, que estamos todavía muy lejos de alcanzar el nivel cultural suficiente que tienen el derecho de exigirnos la enorme legión de epilépticos distribuidos por los cinco continentes.

El segundo obstáculo proviene paradójicamente de la riqueza de terapéuticas anticonvulsivas y de la popularización de los exámenes electroencefalográficos, ambos capaces de infundir al médico no especializado una *confianza excesiva* en la labor personal que puede desarrollar frente al paciente que va a consultarle. Aun a riesgo de lastimar el amor propio de algunos compañeros, no nos cansaremos de repetir que el electroencefalograma, documento de inestimable valor cuando sus resultados se integran dentro de un contexto clínico-evolutivo, puede, en cambio, en ocasiones, convertirse en una fuente de errores peligrosísima. En efecto, un dictamen electroencefalográfico no puede, prácticamente nunca, proporcionar por sí solo datos patognomónicos como, por ejemplo, los de una hemianopsia en cuadrante superior en un examen campimétrico; una descarga de puntas y ondas bilaterales sincronas y simétricas a tres ciclos por segundo, en cambio, no nos permitirá diagnosticar con certeza la existencia de un «petit mal» si no se acompaña de los datos anamnésicos, de episodios de ausencias. Aun en el caso feliz de existir esta concordancia, la presencia de ondas sinusoidales precediendo a los trenes de punta y onda ⁹⁹ y otras características morfológicas, sobre las que hemos insistido, obligarán a tomar decisiones terapéuticas completamente distintas. La existencia de un foco EEG temporal irritativo puede tener un gran valor diagnóstico integrado dentro de la clínica de crisis psicomotrices; será, en cambio, muy osado quien, procediendo a la inversa, se base en la existencia de estos grafoelementos para diagnosticar una epilepsia temporal. Desde que Denis Hill describió, hace ya años, la posible existencia de alteraciones en los potenciales eléctricos corticales con localización temporal en sujetos no epilépticos que presentaban comportamientos impulsivos, agresivos y antisociales, debemos ser muy cautos en nuestras conclusiones cuando tengamos motivos para desconfiar de la sinceridad del sujeto examinado. A nuestro modo de ver, debe proscribirse en los dictámenes EEG la frase «potenciales epileptógenos», ya que es susceptible de dar «patente de corso» a un psicópata antisocial inteligente que, sabiéndose poseedor de tal anomalía, podría premeditar cualquier acto delictivo, contando de antemano con la benévola comprensión de los jueces. El que así me expresase en la tabla redonda sobre el estado actual de la EEG clínica (Paris, 9-XII-62) no quiere decir en modo alguno que subestime el valor de este procedimiento exploratorio insustituible. El neurólogo, por lo tanto, debe considerar al EEG como una prolongación de su martillo de reflejos, capaz de proporcionarle datos se-

miológicos de importancia si los sabe integrar dentro del resto de signos objetivos que le pueden suministrar la clínica y otros procedimientos de investigación complementarios. Tan importante es para nuestra escuela el EEG, que hemos sido desde hace ya años los defensores de los subgrupos clínico-electroencefalográfico-terapéuticos²¹ y hemos llamado siempre la atención sobre los peligros de considerar como intercambiables las distintas terapéuticas antiepilépticas. Ultimamente también en París hemos presentado un trabajo sobre la *agravación de ciertos casos de epilepsia por algunos tratamientos anticonvulsivos* y por las terapéuticas que se les asocian corrientemente.⁴⁷ Esta crítica de la terapéutica no puede terminar sin una voz de alerta final: *algunos fármacos antiepilépticos*, y principalmente los más activos, constituyen armas de doble filo de no someter al paciente a exámenes humorales periódicos. Como los glucocorticoides, etc., *tienen un lado yatrógeno que puede llegar a ser mortal*.

La campaña antiepiléptica tiene, pues, una doble función que cumplir en lo que concierne a la terapéutica: por un lado, la de dar a conocer al gran público los sensacionales avances alcanzados en el tratamiento de los pacientes y, por el otro, poner en guardia a los médicos contra la excesiva confianza en el manejo de las nuevas armas de que disponemos.

VI. Rentabilidad de la campaña antiepiléptica

Seremos muy parcos en discutir la última condición que, a nuestros ojos, necesitaba reunir toda lucha para ser considerada de interés nacional: la del *aspecto utilitario* que puede representar para un país convertir en elementos productivos a los antiguos inválidos. Ante la cruzada tan meritoria que se inicia en España en el campo de la *rehabilitación de los inválidos*, no puede ciertamente dejarse en olvido el ingente número de los que, como muchos epilépticos, sólo son inválidos durante una mínima fracción de tiempo. En pocas afecciones puede el vocablo *rehabilitación* ser empleado con más propiedad que frente a un epiléptico. En efecto, en la lengua castellana el verbo rehabilitar tiene tres acepciones: a) habilitar de nuevo o restituir a una persona o cosa su

47. A. SUBIRANA y L. OLLER DAURELLA: *L'aggravation de certains cas d'épilepsie soit par les traitements anti-épileptiques, soit par les thérapeutiques couramment associées*, «Rèvue Neurologique», tomo 110, núm. 3, pág. 293, marzo 1963.

antiguo estado; b) poner a uno en aptitud o situación de volver a ejercer un cargo; c) devolver a uno la estimación que por causas vergonzosas había perdido. No hemos de esforzarnos demasiado, después de lo que llevamos dicho, para demostrar que estas *tres acepciones compendian el programa que hemos intentado desarrollar* ante esta docta corporación. Ateniéndose a un sentido práctico y utilitario, nadie nos discutirá que la *rehabilitación del epiléptico es la más barata de todas*, pues no necesita de largas prácticas fisioterápicas, de costosos aparatos protésicos, etc. Los ensayos realizados hace ya años en una gran industria automovilística de Detroit y los más recientes de una planta industrial californiana, proporcionan cifras demostrativas del rendimiento de los epilépticos y ha conducido a resultados sorprendentes: que éste es mayor que el de grupos de obreros sanos tomados como testigo y, lo que es más notable todavía, el absentismo es mucho menor en ellos, a juzgar por las horas de trabajo anuales perdidas.

A guisa de conclusiones

Toda conferencia que, como la mía, comporta un aspecto polémico, por defender una determinada actitud a adoptar por la sociedad frente al mal comicial, debe terminar con unas conclusiones: la originalidad en este caso consistirá en pedir las prestadas al telegrama que recibió el Presidente de la «Epilepsy Foundation» el 2 de julio de 1964, y que transcribo literalmente:

«Tengo la satisfacción de formular mis mejores votos al inaugurar ustedes la campaña para la mejor comprensión del público en materia de epilepsia. La mayor parte de nuestra sociedad ignora los avances alcanzados, tanto en el campo de la investigación como en el del tratamiento, y que permiten a la mayor parte de personas afectas de epilepsia llegar a desarrollar una vida totalmente normal. La medicina moderna ha liberado a un gran número de individuos, portadores de esta tara, de los síntomas de minusvalía consecutivos a su enfermedad. Todavía, sin embargo, persisten los impedimentos derivados de conceptos erróneos; como resultado se yerguen aún injustas y falsas barreras de discriminación y de incomprensión que crean problemas legales, sociales y económicos, de los que son víctimas los afectados de este trastorno neurológico. No dudo que, a través del mutuo empeño de las agencias gubernamentales y de las organizaciones sanitarias privadas, como la suya, se conseguirá alcanzar la meta feliz de que las personas

afectas de epilepsia aporten su contribución total al desarrollo social.» Firma este telegrama el primer magistrado de la gran democracia americana, Lyndon B. Johnson.⁴⁸

Este fin de contribuir a disipar los prejuicios, a que hace alusión el gran estadista que acabo de citar, es el que me ha movido a escoger dicho tema como primer acto protocolario de mi vida académica. Quiera Dios que en el último gesto protocolario en relación conmigo, aquel que cumplirá quien venga a sucederme, pueda afirmar, al dedicarme unas palabras de recuerdo, que gracias en parte a mis esfuerzos se haya conseguido, para aquel entonces, terminar la injusta discriminación y hacer del epiléptico un hombre útil para sí mismo, para su familia y para la sociedad.

He dicho.

DISCURSO
DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO
DR. D. B. RODRÍGUEZ ARIAS

48. «National News of the Epilepsy Foundation», Washington, vol. I, núm. 1, septiembre 1964.

*Excelentísimo señor,
Muy Ilustres señores Académicos,
Señoras y señores.*

Hablo más que satisfecho y honrado —en la tribuna de nuestra gloriosa Academia— para contestar el discurso, laudable y oportuno, que ha leído el recipiendario y para subrayar los méritos de tipo profesional y científico que justificaron su elección, brillante y sonada por haber sido fruto de un nuevo y útil o fino estilo.

Mi misión simboliza, pues, una auténtica deferencia tradicional e íntima, un gran honor.

Recuerdo bien que Víctor Hugo supo brindarnos esta magnífica observación: «Son los que luchan aquellos que viven». Porque a decir verdad hemos luchado como neurólogos, sin virulencia naturalmente, Antonio Subirana y yo.

La Rochefoucauld quiso hacer notar, de otra parte: «El interés que a unos ciega, abre los ojos a los demás»; y André Maurois incluso repitió: «Por desgracia, el deber no coincide siempre con el interés».

Justifiqué otrora y justifico aún, el mutuo apoyo, la colaboración. Una vieja frase latina lo expresa tajantemente: «Alter alterius auxilio eget» («No hay hombre sin hombre»).

Así las cosas, vale la pena que evoque con satisfacción, a mayor abundamiento, la palabra de Horacio: «Hoc erat in votis» («esto era lo que deseaba»); y que manifieste también, plagiando al ciudadano anónimo: «Ni el honor puede adquirirse sin sacrificio, ni la experiencia sin quebranto».

Gracias a la Corporación que represento e igualmente al dinámico, culto y buen amigo.

** * **

La personalidad del doctor Antonio Subirana ofrece múltiples facetas, a cual más sugestiva e importante, a la consideración de un biógrafo. No me duele reconocer de plano, al empezar mi oración académica, que ha logrado en España y allende las fronteras un triunfo táctico, que muchos apetecerían —tal vez un poco o harto más limitado— para sí.

Realmente, las actividades —desde los puntos de vista cultural, de la enseñanza, de la investigación y práctico— del simpático y aventajado neurólogo barcelonés, destacan de veras.

Yo me considero de otra época, del ciclo anfibólico de la especialidad que a ambos nos ha llevado a sendos movimientos de defensa y de exaltación profesional y docente.

Cuando en la post-guerra del 14 fui a la Salpêtrière a estudiar clínica neurológica, de la llamada por Subirana «pura», aquí nos titulábamos modestamente neuropsiquiatras, quizá en líneas del todo generales.

Años después, la Neurología «irredenta» de Alsop Riley hizo constar su legítimo poderío y fuerza y su altiva prestancia en la calle. La encefalitis letárgica y demás neuroinfecciones de carácter vírico, lo que me atreví a calificar, antaño, de «fantasma» de la sífilis del sistema nervioso, el descubrimiento precoz y el tratamiento quirúrgico de los tumores cerebrales, entre varios de los problemas en auge, permitió al colega de que hablo irrumpir en los dominios excelsos de la Neurología —tras su formación en París y en Estrasburgo— muy «ad hoc».

Se había abierto paso en la tierra del inclito don Santiago Ramón y Cajal, de Nicolás Achúcarro, de Pío del Río-Hortega y de sus notables discípulos y seguidores, algunos vivos, el ejercicio de una especialidad profesional que, luego, tuvo realce efímero en la Universidad autónoma de Barcelona y sólo en 1955 vio consagrada su autonomía, por virtud de una Ley votada en Cortes.

La obra inmensa de Subirana ha tropezado, pues, con obstáculos serios, si debía parecer y ser básicamente más acabada, tal vez más meritoria.

Los Barraquer (abuelo y padre), Eduardo Bertrán y Rubio (Académico en 1865), Celestino Vilumara y Buenaventura Clotet, labraron contumazmente el terreno yermo, heredado a continuación por unos y otros de los, gracias a Dios, presentes. Si bien Luis Barraquer Ferré, Antonio Subirana y nosotros mismos conseguimos fijar y estimular, al propio tiempo, el avance definitivo de la Neurología clínica española, desde este bendito —lo he repetido hasta la saciedad— rincón mediterráneo de la península. Barra-

quer, por desgracia extinto; Subirana, ya maduro y no provento, más sosegado; nosotros, en las lindes de la jubilación legal, podemos sentirnos orgullosos del trabajo —conjunto— realizado. Y Subirana —insisto— con creces, al ser más joven, más extrovertido, más omnicompreensivo, más impetuoso, más político, más sagaz.

La «Sociedad española de Neurología» —única en su género— y las distintas filiales, la primera emancipada, constituye el óptimo acierto fundacional mancomunado y no débil, ni remiso, a los 15 años de vida, casi apoteótica, de los tres esforzados paladines, de los delanteros, puesto que muchísimos secuaces nos ganan —hoy— en competencia, facilidades de todo orden y amor a lo especulativo y cultural.

La trayectoria de los que —un día— han de sucedernos en el tajo, nos abrumba y nos reconforta, nos encandila y nos preocupa al unísono. Somos padres, somos compañeros, somos ciudadanos auténticos y deseosos, para el elenco de neurólogos del terruño y del vasto solar patrio, de un porvenir científico y áureo superior al de las décadas de siglo ya transcurridas.

Antonio Subirana, independientemente, por sí solo, merita sendos comentarios, que no regatearé.

Con la calificación de Sobresaliente se licenció en Barcelona (1926) y se doctoró en Madrid (1931). Su tesis, elaborada junto al profesor Barré, de Estrasburgo, trató de «El síndrome vestibuloespinal de Barré o el síndrome del desequilibrio puro».

Ha explicado regularmente Neurología clínica en la Facultad de Medicina (como Ayudante de Clases prácticas en diversas Cátedras y como Encargado de Curso, en sus lecciones de Neurología, de la de Patología y Clínica Médica) y en el Hospital del Sagrado Corazón, y ha intervenido en la enseñanza, libre y periódica, brindada a los post-graduados, desde el Hospital de San Pablo y el Instituto Neurológico Municipal.

Profesor-Jefe de los Servicios Neurológicos de la Casa provincial de Caridad, del Hospital del Sagrado Corazón y del Hospital municipal de Nuestra Señora de la Esperanza y Director o Jefe de Sección de la Lucha contra la Epilepsia del Instituto provincial de Sanidad; regentó, además, nombrado en concurso, el Servicio central de Neurología del Hospital Clínico.

Forma parte de incontables Academias y Sociedades Médicas nacionales y extranjeras (cerca de las 50), en calidad de miembro fundador, directivo, de honor, de mérito o perpetuo, delegado, corresponsal, etc. Sus magnas creaciones —de orden cultural— fueron la Asociación de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona (1932),

la Sociedad española de Neurología (1949), antes mencionada, en la que ostenta ahora la Presidencia de Honor, y el Grupo español de Electroencefalografía y Neurofisiología clínica (1949), independiente hoy. Preside, muy hábilmente, la Liga española contra la Epilepsia, rama de la «International League against Epilepsy».

Figura su nombre en el Comité de Redacción o Directivo de bastantes revistas de la especialidad (más de 10), también españolas o foráneas, internacionales. Está en posesión de condecoraciones francesas y del país.

Viajero nato y asombroso (es un antiguo Médico de la Marina civil), tiene recorrida la mayor parte del mundo —varias veces— y su presencia no se echa de menos jamás en los Congresos y Reuniones, nacionales e internacionales, clásicos, con la serie de Congresos Internacionales de Neurología (1931-61), Reuniones internacionales de la Sociedad francesa de Neurología (París), Congresos de lengua francesa e internacionales de Oto-Neuro-Oftalmología, Coloquios anuales del profesor H. Gastaut (Marsella) y Congresos de EEG y Neurofisiología clínica, en cabeza, más asiduamente.

Querencia atávica, posiblemente, ya que su abuelo —médico también, el Dr. Vicente Oller Tarroja— fue por dos veces a Rusia en diligencia, cruzando Europa.

Aquí, dentro de las fronteras, la Asociación española de Neuropsiquiatras, la Liga española de Higiene mental y la Sociedad española de Neurología, han contado —invariablemente— con su entusiasmo y su productividad en sus, cada vez más ostensibles, Reuniones bi o tri-anales.

En la ciudad condal, la popular Academia de Ciencias Médicas y la bicentenaria Real Academia de Medicina pueden testificar —de modo fehaciente— sus afanes semiológicos, nosográficos y terapéuticos y sus inquietudes sociales, del sector laboral y sanitarias, como también ante los problemas básicos de la Neurología.

En la pre-guerra civil ya era Miembro Corresponsal de esta Academia.

La amistad que le brindaron, desde su estancia al lado de G. Guillain, Th. de Martel y J. A. Barré, elevada proporción de especialistas —maestros y discípulos— vinculados a los continentes del globo, le sirvió y le sirve maravillosamente de plataforma en su no desmayado acceso a clínicas y centros de estudio.

Su evidente don de gentes, su poliglotismo, su sapiencia, le han facilitado —siempre— la designación como conferenciante extraordinario, como lector, como ponente, etc., en naciones de habla fran-

cesa, inglesa, alemana, italiana, portuguesa y, por supuesto, española, de los dos hemisferios atlánticos.

Algunas de las más notables Revistas —internacionales— de Neurología «sensu strictiore», le han incorporado a su Comité fundacional o de publicación. Y en todas ellas y en muchas más, de las leídas por los pueblos cultos, ha dado a conocer memorias suyas o aportaciones casuísticas.

En materia de artículos originales, de trabajos, llaman radicalmente la atención sus análisis, sus reportes, su pensamiento doctrinal o a la cabecera del enfermo de índole semiológica (de la ordinaria o de rutina y de la complementaria, más que nada en los dominios radiológicos y electrológicos), nosológica o de formas clínicas y el abigarrado complejo oto-neuro-oftalmológico. La epilepsia, los tumores cerebrales, las angiopatías nerviosas, las encefalomielitis, lo funcional o psíquico y organoneurótico, los síndromes neurocutáneos, el lóbulo temporal y la dominancia cerebral o hemisférica han centrado, particularmente, su afán de búsqueda y de observación. Subirana es un conspicuo epileptólogo, neuro-angiólogo y ducho en cuestiones de exploratoria y de disfasias.

Sin embargo, lo más recóndito y adjetivo de la Neurología clínica fue perquirido por él antaño y hogaño, con una ubicuidad pasmosa.

Colaboradores, de ocasión o regulares, y discípulos, suman o llenan —al presente— una nutrida gama. A partir de los colaboradores y discípulos temporales y finalizar en los que integran su equipo —permanente— de actuación, sencilla o mixta, de fondo o circunstancial y hospitalaria o en la consulta de gabinete.

La labor de L. Oller Daurella, en primera línea, de J. M.^a Blanc (q. e. p. d.), de J. Monteys, de R. Puncernau, de Julia Corominas, de E. Masó Subirana, de A. Hernández, de L. Rodríguez Nolla y de algunos más cofrades, seguirá unida —o cuando menos sus huellas cardinales— al maestro.

J. A. Barré, Th. de Martel, J. Guillaume y J. E. Paillas, en Francia y F. Casadesús, E. Tolosa y A. Arruga, en España, han elaborado trabajos —conjuntos— muy estimables, donde el recipiendario marcó un derrotero y un interés de positivo significado. Eduardo Tolosa, neurocirujano de renombre mundial, le ha auxiliado constantemente en la vertiente quirúrgica de la especialidad.

La aplicación, en los medios sociales y en la ruta sanitaria, de la tantas veces nombrada Neurología clínica, no ha sido relegada al olvido por Antonio Subirana, con lo que difiere de muchos, no por eso censurables «a priori».

En clientela, el éxito de nuestro insigne compañero y dilecto neurólogo es del todo rotundo. Era de esperar que así fuere, si deja de cegarnos la traza que —perdurablemente— ha inspirado, además de la adquisición de bagaje científico, su multiforme arte profesional.

Querido amigo: Me llena de gozo vuestra égida, básica y aplicada, la aureola neurológica que nimba una vida de resultados tangibles, no ocultos. En este momento crucial, lo que he dicho y he glosado justifica de sobras la elección de Académico Numerario.

* * *

La enfermedad paroxística más capital, más polimorfa, más incómoda en los medios laborales y hasta en el seno de las familias, quizá más mítica, de las que trastornan nuestro sistema nervioso, ha sido objeto de un vibrante alegato —del todo oportuno— por boca del especialista neurólogo.

Puesto que se necesitaba y se necesitará, una y mil veces, llevar al público circunspecto y a los mismos médicos, a sendos movimientos de franca y ortodoxa lucha sanitaria —estatal de una parte, privada también— contra el «morbus sacer» de la antigüedad remota.

Cualesquiera de los síndromes epilépticos que se diagnostican, sus causas o mecanismo patogénico (hereditario y adquirido) y los tratamientos en boga, no suelen dejarnos hoy día en el estado de pesimismo lastimoso, que tanto se mantuvo durante los dos cuartos de siglo transcurridos. Pero un optimismo arraigado, frívolo, grácil o estúpido, resultaría chocante —todavía— en el cónclave que nos agrupa.

Antonio Subirana lo advierte en su depurada lección, cuyos fundamentos suscribo.

El psiquiatra que se tilda de patrón, con su fenomenología en ristre, sobrepujante, acaso defendiera tenazmente un criterio de oposición doctrinal al nuestro, al de los neurólogos. La interpretación psicológica o neuropsicológica, por ejemplo, de las alucinaciones y otros disturbios psíquicos, le inquieta y olvida bastante, de rechazo, la cerebropatía que los genera y la eficacia lógica de unos recursos farmacológicos. El electroencefalograma de rigor no merita, de seguida, la correlación que descubre fases o tipos de una doble sintomatología clinicobioeléctrica. Les atrae demasiado el color, el matiz o la raigambre temperamental de los hechos que

exterioriza cotidianamente el padecimiento comicial, jamás neurótico según se creyó en tiempos.

Los neurocirujanos brillantes, que constituyen a mi juicio la mayoría, desean que gane adeptos el lenguaje —tal vez «frio»— del bisturí o de la maniobra cruenta, de la búsqueda visual del daño, e hipervaloran así el juego de un substrato orgánico, para huir del elemento ictafin de sus adversarios.

Los neuropsiquiatras, los neuroendocrinólogos y los internistas que sienten el poder real de la neurología clínica, tampoco equidistan de veras en sus lucubraciones. Les falta la experiencia básica del que se harta de medicar crisis paroxísticas (genuinas o no) y les deslumbra la gran visión panorámica, menos honda, por ende, del que compara, guía y trata un sinnúmero de pacientes del más diverso significado y naturaleza.

El ocuparse en razonar el porqué de la lucha sanitaria contra la epilepsia, es uno de los aspectos clínico-preventivos más satisfactorios de la Neurología, que domina bien el recipiendario. No en vano rezuma contenido teórico, dirige un Centro de profilaxis y de terapéutica y ha consagrado a la materia una notable bibliografía muy suya.

El rico venero de la Epileptología a lo Lennox, del nuevo sendero práctico de una dolencia ubicua, viene llenando parte del afán perquisitivo, por cierto redituable, del colega de especialidad.

Del 6 al 7 por 1.000 de la masa ciudadana es epiléptica. Lo que significa, dentro de España, que ha de verse un contingente de 190.000 sujetos o más potencialmente curables e útiles en crecido porcentaje.

Los prejuicios tendrían que desterrarse «incontinenti» para favorecer la marcha diagnóstica, pronóstica y terapéutica de la afección.

Si de cada 6 ó 7, tan sólo 1 epiléptico grave reclama asistencia institucional, el resto sabría cumplir una función digna en el mundo actual. Dado que la evocación de las figuras de Julio César, de Napoleón Bonaparte o de Fedor Dostoiewski, v. g., debería paliar la amargura de ir tirando en condiciones patológicas. Al lado de los deteriorados refulgen los superdotados que la historia celebra. En mi casuística aparece la ficha de uno de los políticos más completos o enteros —Ministro de S. M. el Rey y Jefe de un gran Partido— que sirvió a nuestro país. En fin, los latentes nada dicen, como los silentes, a las víctimas de convulsiones y de estados crepusculares, que nadie lograría ocultar en pueblos, barrios o grupos laborales.

Puesto que éstos, los aparentes, son del todo infelices.

El secreto —tímida o brutalmente guardado— obstaculiza de raíz nuestra gestión mejor. La tónica empresarial y de sus máximos o secundarios dirigentes (anónima o calculada) y el egoísmo radical de los que manejan las indemnizaciones, perturba más —si cabe— la bondad de la vigilancia y de la cura. ¡Qué horror! No obstante, ni el cristianismo, ni la civilización grandilocuente occidental, remediarían al pronto la lacra.

Claro está que lacra tras lacra, azote tras azote, los sanitarios presienten su impotencia final, desbordados y agotados, y seleccionan, entonces, para sus campañas legítimas lo que la moda o el subjetivismo les indica como más apremiante o táctico y cuadra de lleno para sus fines individuales, para su pequeña guerra.

He aquí el trasfondo catastrófico del drama que los neurólogos nos afanamos en paliar.

El gran convulsivo, los equivalentes, las ausencias, la vieja crisis jacksoniana, la caracterología o temperamento comicial, etc., nos muestra un polifacetismo atroz, que Subirana ha explicado magistralmente.

Bien que el engaño diagnóstico nos aceche día y noche. En los niños, pongamos por caso, la espasmo-filia, el ataque tónico-clónico y el síncope o lipotimia, de diferente significancia, menos la genética, aflora con un exceso de «complacencia» a los labios del pediatra.

La noción de latencia (transmitida hereditariamente) se pasa a menudo por alto. Y la calificación de idiopática o de sintomática de un síndrome —mono, oligo o pluridimensional—, es formulada, en ocasiones, al margen de una exploratoria idónea y completa.

La Neurología ni pospone, ni menoscaba, lo de las demás ramas, heterogéneas o más afines, de la Patología y Clínica médicas. No quiere cultivar el mito, lo mágico, ya que discurre la anamnesia y el examen del sujeto por igual camino que los de un gotoso, colítico, asmático o infestado.

Con la electroencefalografía, la neumoencefalografía, la angiografía cerebral y otros métodos similares, a la par que la neurobioquímica de aplicación, pueden fijarse resultados objetivos, que el parangón —cara a lo privativo del arte y de la sapiencia en la pesquisa de signos— nos guiaría al diagnóstico. Ese diagnóstico de formas clínicas que Subirana limita, esencialmente, a 3 grupos.

En los lóbulos temporal, parietal y occipital, los potenciales bioeléctricos anómalos de las células producen, al descargarse, curiosos y múltiples fenómenos, analizados por psicopatólogos, neu-

rocirujanos y neuromédicos, descritos por literatos, pintores y gente de más vulgar situación, cuyo reconocimiento —a efectos topográficos o focales y de expresividad en los trazados o croquis— muestra el avance permanente de la neurofisiología, de la semeiótica, de la nosología y de la patogenia de la epilepsia.

Las sensaciones placenteras, el que cabe llamar «viaje o transporte» a lugares «paradisíacos», notados por muchos comiciales, encarnan una de las contribuciones más originales de Subirana, algo que debe enriquecer el acervo sintomatológico del mal.

La perturbación somatognósica, tan cardinal, tan matemática, habría de valorarse incesantemente, como dice el recipiendario.

Todo lo cual nos orienta a un proceso diagnóstico complejo, jamás basado en la clínica pura o en los grafismos o imágenes de las técnicas auxiliares por antonomasia.

Si falta la más positiva correlación electroclínica o radioelectroclínica, un estigma o signo focal y un disturbio o síntoma patognomónico, aislados, un trazo o silueta único, nos empujarían a más de un yerro.

El diagnóstico diferencial del omnipresente «morbus sacer» no tiene que turbarnos en demasía, como antaño. El pitiatismo de Babinski se echa de ver sin más. La propia histeroepilepsia, forma mixta, descubre a ritmo veloz una mezcla de constelación y accesos neuróticos y epilépticos, que bastantes seres notan perfectamente, individualizándolos en sus relatos. Los síncope, asimismo, y las crisis psicóticas endógenas, gemelas, otro tanto.

Los antecedentes familiares y personales valen lo suyo. El epiléptico, el neurótico y el esquizofrénico no anclan en los mismos rasgos temperamentales. La caracterología les separa. El cúmulo de factores exógenos varía al infinito entre sí. La apariencia o el aspecto también.

Un avezado ojo clínico proporciona la seguridad diagnóstica apetecible, que rubrican luego los hallazgos que deparan las técnicas. Mas los hallazgos palpables, de registro, hay que insistir en ello, convendría que obviaren, por sí solos, el dato tajante.

Nos alarma «in globo» el electroencefalografista petulante que desliza conclusiones sólidas, no relativas y en absoluto dependientes de un cuadro morboso presagiado. El eterno juego, después de todo, de aquella sintomatología no clínica demandada a voleo y de significancia ligera, inoperante o peligrosa. Inoperante, cuando falsea la idea apriorística serena; peligrosa, si en el terreno legal compele a una estimación errónea, dada la carencia habitual de huellas ciertas.

Una curiosa gama de electroencefalogramas obligadamente practicados, en un lote de reclutas franceses, puso al descubierto que la anormalidad correspondía a parte de los sanos y la normalidad a bastantes dolientes. Y es que las personalidades psicopáticas complican, al infinito, la marcha natural de elevada proporción de diagnósticos.

Subirana teme derivaciones judiciales de los informes electroencefalográficos firmados al margen de una neta correlación de aire clínico. Me vinculo a su postura, puesto que el juicio sintético de la era pretérita es, todavía, el mejor. La intimidad del gabinete de consulta no ha decaído, por suerte, y el buen diagnóstico afianza de veras el rendimiento de la lucha contra la epilepsia.

El capítulo de la etiología se presta a discusiones farragosas. Lo genético pugna con la mención, reiterada, de elementos de orden anóxico, metabólico, cicatricial, etc. Yo no tomaría partido fácil o manifiesto en el sentido de desmembrar, ejecutivamente, lo idiopático, para ir en pos de una lesión formal o utópica.

Admito que muchos comiciales genuinos lo son de arriba abajo, no por simple desconocimiento de unas causas opuestas a lo predisposicional, a lo hereditario, que nadie acierta a captar y exhibir.

Las crisis parciales (no atribuidas a un foco), el desarrollo post-traumático del síndrome, la edad de aparición de los paroxismos iniciales y otras más circunstancias o razonamientos de valor enredan, desde luego, la formulación de conceptos etiopatogénicos.

Pero la lucha antiepiléptica tiende, sucesivamente, a diagnosticar la enfermedad, su origen constitucional o adquirido, la existencia de un substrato anatómico «visualizable» o de simples desarreglos funcionales y la interconexión de los motivos ocasionales y resto de elementos o factores actuantes.

Ergo, no pretende dicha lucha que los grandes inválidos o «dementes» (cuidados en los establecimientos psiquiátricos), que los inválidos a medias y que los que declaran sin rubor «tener ataques», o sea, la mayoría de idiopáticos y degenerados, caiga —tan sólo— en manos de los epileptólogos. Habría de extenderse el beneficio médico-social de la nueva cruzada a lo de raíz ultrasintomático, en un esfuerzo de diagnóstico precoz de muy variadas neuropatías (tumoraes, postinfecciosas, vasculoesclerosas, postraumáticas, involutivas, congénitas, etc.).

A decir verdad no se ocuparía de los inválidos.

El «equipo» profesional que suelen formar neurólogos clínicos, neurocirujanos, psiquiatras e internistas, «ad modum» Instituto

Neurológico o cualquier estricto Servicio de Neurología de los Hospitales generales, lo reputo óptimo. Y no hablo otra vez de las técnicas complementarias de exploración, porque los neurogenetistas, los neurobioquímicos, los neuroelectrólogos y neurofisiólogos clínicos y los neurorradiólogos pertenecen, de hecho, a la dilatada familia neurológica, como supra o subespecialistas autónomos.

En el aspecto tan multiforme de la vida pública, Subirana infiere la necesidad de defender —al unísono— epilépticos y ciudadanos.

Las reacciones peligrosas del epiléptico, con sus distimias, sus impulsos, su agresividad, etc., nos fuerzan a arbitrar —sin pausa alguna— rígidas medidas de profilaxis médico-legal.

Un cliente mío, sastre, presentaba accesos de inconsciencia, que no le vedaban recibir a la gente, utilizar la cinta métrica y anotar libros. Pero otro se tiró en estado sonambúlico a un lavadero de su finca. Y otro, igualmente, salía corriendo hasta caer —fatigado— a gran distancia.

Es verdad que a más de un epiléptico no se le niega el permiso de conducir vehículos y su ficha limpia de accidentes tranquiliza. Aunque bastantes, también, obcecados, inestables, rebeldes, etc., sufren disturbios agarrados al volante del coche, sin auras premonitorias que determinen el paroxismo inminente y sin vigilancia terapéutica que contribuya a salvarlos.

Los penalistas, finalmente, cuentan con un volumen nada mezquino de «raptus» epilépticos.

Ahora bien, ciertos «raptus» parecen —sin serlo— epilépticos.

En los lugares de trabajo, los epilépticos y la sociedad se inclinan «de facto» a la querrela, al conflicto, siempre odiosos o antipáticos. La rehabilitación del enfermo que solicita tutela, las objeciones de los hombres de negocio para acogerlos como subordinados y el gesto bienhechor del neurólogo, los ha debatido justamente nuestro recipiendario. Apruebo sus iniciativas y su pensamiento humanitario.

La indemnización de los accidentes laborales tendría que preocuparnos sobremanera. No obedecen los designios de las entidades al contrapeso altruista del facultativo. Llega a refrenarles el temor a un abuso quimérico. Y en fin de cuentas, por un materialismo indigno fracasa la misión apostólica, sobria y valuable, del neurólogo.

Que se me excuse la invectiva que lanzo contra la administración displicente y positivista del mundo de las Compañías de Seguros, por trabar la marcha victoriosa de la campaña antiepiléptica.

El matrimonio y la procreación de los pacientes que tratamos no deben ofuscarnos demasiado. Más que vetos, consejos y sentido común. Las prácticas de esterilización me repugnan, y el látigo de los higienistas autócratas casi no remedia nada.

Hay que orillar, eso sí, la fusión matrimonial de todos los incluidos en una pura constelación epiléptica. Las estadísticas que aduce Subirana templan, pero —cuando menos yo— soy un fanático de la amonestación prenupcial que se oponga a la intercalación libre de genes.

El tratamiento — a nuestro entender— habría de revalidarse «córám vobis». Los afectos del mal, cualquiera que sea la etiopatogenia del mismo, lo precisan. Y los médicos generales darán las gracias con frecuencia, por las enseñanzas que se les posibilite.

La revalidación dependería, más que nada: a) de la tría pertinente del fármaco; b) de la suficiencia de dosis; y c) de la estabilidad y duración de la cura. Subirana, nosotros y un porcentaje magno de neurólogos lo creemos así. Con todo, bastantes novedades desbaratan y apenas solventan, en puja serena, el «statu quo» laboriosamente mantenido.

Quizá mi voz —un si es o no heterodoxa— suene a aguafiestas. Sin embargo, prescribo más y más medicamentos, desde el lejano bromuro hasta el «zarontín» de ayer y no omito en ningún período, antes o después, la toma de barbitúricos.

Los efectos secundarios o colaterales de esta droga, si se llegan a observar, molestan (somnolencia, ligera ataxia, embotamiento, etcétera), aunque no traen cola, a diferencia de los que causan hemopatías y neuropatías, reversibles o crueles. De otra parte, los barbitúricos —y en cabeza la fenil-etil-malonil-urea o luminal— se añaden a muchos preparados o especialidades farmacéuticas de virtud antiepiléptica.

Hace dos años propugnaba el servirse del luminal puro (recristalizado) en casos irreductibles. Y de tanto en vez, he de advertir que las molestias, por demás soportables, de ese luminal malquisto, vale la pena excusarlas.

Me sobrecoje, aparte de eso, el cambio brusco y medianamente ponderado de drogas. La eficacia de fondo acostumbra a separarlas, el problema de las dosis varía en demasía y la «compensación», no fiel, se malogra en los vaivenes temerarios, fruto del avance irresistible de la moda.

La lucha a gran escala, desde la «cumbre», tiene que senderear —quieta o dulcemente— el recorrido mórbido, sin sustos, sin enojos. Recordemos, pues, que «lo mejor es enemigo de lo bueno».

Si la patología farmacológica y, por encima de ella, la patología yatrógena, no desautorizan nuevas maneras de actuar, la cirugía de exéresis y la funcional, la fisioterapia y los agentes biológicos, podrían ser objeto de aplicación fortuita. Yo no los relego al olvido, ni los evoco a diario.

En la tercera década del siglo, la fiebre inducida me ayudó a mitigar paroxismos graves, crepusculares y convulsivos; y en la quinta, series cortas de electrochoque a lo Cerletti, me permitieron cosechar laureles, «vitales» en algunos desgraciados.

Me prevengo, empero, contra mi mismo. Como me prevengo, todavía, contra la cirugía expedita, la indiscriminada.

El que acaba de regalar nuestros oídos con su discurso de entrada, clínico, profiláctico, sanitario y humano; y el que, por delicado fervor, glosa o parafrasea, al contestarlo, una narración tónica: enaltecen, codo a codo, sin disentimiento expreso, la lucha antiepiléptica, que no juzgan superior ni inferior a las que el Estado patrocina o las Fundaciones alientan.

Pululan los epilépticos, se diagnostican acertadamente, cabe integrarlos de sobras en las tareas domésticas y colectivas o nacionales y dejan al pronto ahorrar bienes. Me figuro que basta.

En lo moral, en lo vocacional, representa un deber. Y la rentabilidad de la obra misional neurológica ya ha logrado persuadir a los gobernantes, a los economistas y al feroz individualista de turno.

¡Qué más sabríamos ofrendar nosotros, al no evadirnos de lo médico-social y de lo médico-preventivo!

«Nihil sub sole novum», en última instancia. Eterna verdad, científica verdad. Por eso repito, con guiño machacón, que no nos desentendamos en la vida del ojo clínico, que nos honren unos modales empíricos, que nos frene una confianza abusiva.

Las ventajas indulgentes suelen consumir, el particularismo grosero resta energías, no acordarse del pasado supone una necesidad o un traspie.

Lo reverencial, el comunitarismo y la égida de la técnica, acoplados... He aquí, para nosotros, la dicha codiciable.

Porque hago uso de la palabra en España, país de contrastes, susceptible, irónico, generoso y aplastante.

Lo reverencial es garantía de sacerdocio y el comunitarismo lo estima a manos llenas el galeno.

No frustremos el anhelo de protección y de salvaguardia.

* * *

Me ha parecido que he superado, con mi firme voluntad de ofrenda a lo corporativo, a la función pública y al civismo —que me caracteriza, a mi juicio— el quehacer —sobradamente arduo— de contestar un gran discurso.

Si he omitido fenómenos o manifestaciones doctrinales, de crítica serena, hechos aislados, detalles clínicos, alabanzas, etc., lo lamento de raíz. Tiemblo, de alegría y de miedo, al terminar mi larga perorata.

Antonio Subirana, con otros Académicos que engrosan nuestras filas, constituye la estampa del «savoir faire», un tipo, una realidad y una promesa no extinguida, que me amilana al pronunciar las últimas palabras.

La Neurología tiene derecho a una amplia representación, como especialidad profesional y como madre de más y más sub o supra-especialidades ingentes, en parangón feliz con las de auténtico abolengo.

El ingreso del doctor Antonio Subirana en la famosa Real Academia de Medicina de Barcelona, nos permite la consagración de dos cosas: de la Neurología práctica, que fundaran Charcot, Erb, Jackson y otros adelantados de lo que usufructuamos; y al propio tiempo del personaje, que en la esfera nosocomial y en la más íntima de la visita a la vieja usanza, en la de las aulas universitarias o extrauniversitarias, en la del perfeccionamiento de la cultura, en la de los derivados asuntos médico-legales y médico-laborales y en el de la marcha sanitaria de un Estado, induce a una situación fidedigna de primacía y de respeto, por doquier. Su voz, futura, en las sesiones literarias y de gobierno no pondrá en un brete la esperanza —lo declaro— de un auxilio eficaz.

La Neurología por antonomasia y un neurólogo de privilegio renuevan, así, en la Academia, su presencia y su vigor.

Si la Neurología nos incumbe, más legítimamente, dentro del recinto que nos alberga, a los dos, el neurólogo que adscribimos, cuyas virtudes saltan a la vista, me obliga a citar una expresión más, no mía: «La recompensa concedida al mérito es una deuda, en caso contrario es un limosna o un robo».

En la «Législation Primitive» del Vizconde de Bonald, se apuntaba claramente: «Un sistema es un viaje al país de la verdad».

No cabría, pues, que Antonio Subirana se escudara ahora en la imagen de una deuda, para objetar nuestras decisiones pasadas, de años. Le recibimos por derecho propio y entusiasmados.

Y la Corporación hace gala, además, de un sistema. Defiende la verdad y el sistema, en el novel «desarrollo y perfeccionamiento»

de sus actividades más privativas. No ha querido eludir, por duplicidad, la entrada de un neurólogo de talla.

Un regalo más de la Providencia, que atiende devotamente nuestras lucubraciones.

Señor Presidente, respetables y estimados consocios: hoy no debe anotarse un día más entre nosotros. Una meta sacude vibrantemente el voto emitido por la inmensa mayoría de los que me escuchan. Voto madurado, selectivo, que ha de repetirse mañana, pasado mañana y en lo futuro.

La urbe, el distrito, España, la Neurología, las Ciencias Médicas, la probidad y la diplomacia flotan en el aire saludable que nos sumerge y nos hace vivir.

He dicho