Año 1905 — N° 1553

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EPILEPSIA JACKSONIANA

TESIS

PRESENTADA

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

BENITO S. BOSCH

« LAS CIENCIAS »
Librería y Casa Editora de NICOLAS MARANA
AVENIDA DE MAYO 646
BUENOS AIRES
—
1905

EPILEPSIA JACKSONIANA

Año 1905 Nº 1553

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EPILEPSIA JACKSONIANA

TESIS

PRESENTADA

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

BENITO S. BOSCH

« LAS CIENCIAS »
Librería y Casa Editora de NICOLAS MARANA
AVENIDA DE MAYO 646
BUENOS AIRES
—
1905

Art. 162 del Reglamento de la Facultad—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DECANO

Dr. D. Eufemio Uballes

VICE DECANO

Dr. D. Pedro Lagleyze

ACADÉMICOS TITULARES

Dr. D. Leopoldo Montes de Oca
» » José T. Baca
» » Rafael Herrera Vegas
» » Jacob de Tezanos Pinto
» » Eufemio Uballes
» » Juan R. Fernandez
» » Enrique E. del Arca
» » Pedro N. Arata
» » Manuel Blancas
» » Roberto Wernicke
» » Pedro Lagleyze
» » José Penna
» » Luis Güemes
» » Eliseo Cantón
» » Gregorio N. Chaves

ACADÉMICOS HONORARIOS

Dr. D. Ernesto Aberg
» » Eduardo Wilde
» » Martin Spuch
» » Telémaco Susini
» » Emilio R. Coni
» » Olyntho de Magalhaes

SECRETARIOS

Dr. D. Zenón Aguilar
Dr. D. Carlos Robertson

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS		CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología Médica	Dr.	Pedro Lacavera
Física Médica	»	Jaime R. Costa
Química Médica	»	Atanasio Quiroga
Botánica Médica	»	Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza (con lic.)
Anatomía Descriptiva	»	Juan José Naon
Anatomía Descriptiva	»	Juan D. Piñero (con lic.)
Semiología y ejercicios clínicos	«	Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	»	Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	»	Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	»	Telémaco Susini
Bacteriología	»	Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	»	Julio Mendez
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma
Patología Externa	»	Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	»	Adalberto Ramaugé (con lic.)
Clínica Ginecológica	»	Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	»	Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	»	Baldomero Sommer
» Epidemiológica	»	José Penna
» Quirúrgica	»	Juan B. Justo
» Neurológica	»	José M. Ramos Mejía
» Médica	»	Luis Güemes
» Médica	»	Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	»	Pedro Lagleyze
Patología Interna	»	Marcial V. Quiroga (con lic.)
Medicina legal	»	Francisco de Veyga (con lic.)
Clínica Quirúrgica	»	Antonio C. Gandolfo
» Médica	»	Gregorio N. Chaves
» Obstétrica	»	Samuel Molina
Toxicología Experimental	»	Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas
Patología General	»	Roberto Wernicke
Clínica Médica	»	Abel Ayerza
» Génito-urinaria	»	Federico Texo
» Psiquiátrica	»	Domingo Cabred
» Quirúrgica	»	Diógenes Decoud
» Obstétrica	»	Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS		CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Juan José Galiano
Química Médica	»	Francisco B. Reyes
Botánica Médica	»	Roberto S. Kolbe
Química aplicada á la Medicina	»	Vacante
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid
Anatomía Descriptiva	»	Joaquin L. Figueroa (en ejer.)
Semiología y ejercicios clínicos	»	Vacante
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Mariano Alurralde
Anatomía Patológica	»	José Badia
Bacteriología	»	Juan Cárlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene pública y privada	»	Vacante
Materia Médica y Terapéutica	»	Angel M. Centeno
Medicina Operatoria	»	Leandro V. Valle (en ejerc.)
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde José F. Molinari
» Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	M. Aberastury
Patología Externa	»	Pascual Palma M. Herrera Vegas
Patología Interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Francisco C. Barraza Teófilo A. Moret
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Enrique Corbellini Daniel J. Cramwell Avelino Gutierrez Nicolás Repetto Francisco Llobet Marcelo Viñas
» Neurológica	»	José A. Esteves José R. Semprun
Medicina legal	»	Domingo S. Cavia Pedro Barbieri (en ejer.)
Clínica Médica	»	Patricio Fleming Ignacio Allende Ricardo Colón Luis Agote
» Obstétrica	»	Fanor Velarde Enrique A. Pardo Enrique Zárate Miguel Z. O'Farrell
Toxicología Experimental	»	J. Alba Carreras
Clínica Pediátrica	»	Facundo Larguia Antonio F. Piñero
» Génito-urinaria	»	Pedro Benedit
» Psiquiátrica	»	Benjamin T. Solari José T. Borda
Patología General	»	Vacante

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS		CATEDRATICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada		Angel Gallardo
Botánica y Mineralogía	Dr.	Adolfo Mugica
Química inorgánica aplicada	»	Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	»	Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonadas	»	Juan A. Boeri.
Física farmacéutica		Julio Gatti
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	»	Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	»	J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas	»	Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	»	Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS SUSTITUTOS
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	Vacante
Botánica y Mineralogía	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Química orgánica aplicada	Vacante
Farmacognosia y posología razonadas	Sr. Juan A. Dominguez
Física farmacéutica	Vacante
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	Vacante
Técnica farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas	Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRATICO TITULAR
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica Parto distócico y Clínica Obstétrica	Dr. Juan R. Fernandez (con lic.

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	Dr. Fanor Velarde (en ejer.)
Parto distócico y Clínica Obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

ASIGNATURAS		CATEDRATICOS TITULARES
Anatomía, Fisiología, Patología	Dr.	León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	»	Nicasio Etchepareborda

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS SUSTITUTOS
Anatomía, Fisiología, Patología	Vacante
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

DR. JACOB DE TEZANOS PINTO

Epilepsia jacksoniana

—

Definición.—Bajo el nombre de epilepsia jacksoniana se designa un *sindroma*, caracterizado por accesos convulsivos, limitados á determinadas regiones del organismo y cuyas causas, de naturaleza variable, actuan irritando los centros psico-motores de la corteza cerebral.

Concepto.—Hemos dicho que la epilepsia jacksoniana era un *sindroma* y efectivamente en ese concepto debemos tenerla, pues no se trata sinó de una manifestación episódica, y tan es así, que al estudiar esta clase de epilépticos, no nos contentamos con hacer el diagnóstico clínico, sinó que también tratamos de averiguar la causa originaria, para de esa manera orientar nuestra terapéutica directamente contra ella.

Si bien algunos autores niegan su independencia, sosteniendo que es una simple variedad de la epilepsia esencial, la mayoría de los médicos están de acuerdo en considerarla como una entidad clínica bien definida, no sólo por sus ca-

racteres sintomáticos, sinó también por los etiológicos.

Historia.—Es sabido que la epilepsia esencial ha sido conocida por Hipócrates, quien, al consignar sus observaciones, hace notar que las convulsiones atacan ya todo el cuerpo, ó solamente una de sus mitades, y que se curan con más facilidad aquellas cuyos accesos se limitan á la mano ó al pié. Posteriormente, Galeno nos habla de un niño que presentaba convulsiones en un muslo, y al que trataba con éxito por la aplicación de ligaduras y vesicatorios en la proximidad del sitio donde nacía el *aura*. Alejandro de Tralles refiere haber curado un epiléptico, poniendo en práctica las indicaciones de Galeno.

Desde esa lejana época hasta nuestros tiempos, pocas son las observaciones que se han hecho, mereciendo citarse á este respecto, los nombres de Wepfer, Boerhaave, Erasto y Jensius.

En 1762, Baader, al ocuparse de la epilepsia hace un estudio doblemente interesante, pues á más de dar una descripción clínica bastante completa, señala las lesiones que reveló la autopsia de un epiléptico, que consistían en el endurecimiento de la sustancia cortical y un absceso subcortical. En 1824, Serres, estudiando anatomía comparada, encuentra, en el cadáver de un sujeto que había padecido de epilepsia unilateral izquierda, un absceso meningo cerebral derecho originado por una otitis.

Pero, aún cuando no había pasado desapercibida para los antiguos médicos esta clase de epilepsia, ella no fué considerada como una entidad clínica independiente de la epilepsia esencial, hasta el año 1827, en que Bravais dió una magnífica descripción—calificada por Charcot como modelo de análisis crítico—en la que estableció los tres tipos clínicos que hasta hoy se conservan.

En 1870, Jackson, señaló la relación de causa á efecto entre las lesiones corticales del cerebro y la epilepsia unilateral, sosteniendo además que los centros motores de los grupos musculares de los miembros, sitúan en la corteza del hemisferio opuesto, al nivel de una región localizada. Estas conclusiones del sagaz clínico, fueron brillantemente confirmadas pocos años después, por la fisiología experimental y no deben olvidarse á este respecto los nombres de Fritsch é Hitzyg, Albertoni, Ferrier, Carville, Duret, Franck y Pitres cuyos memorables trabajos han aclarado el tan importante problema de las localizaciones cerebrales.

Como era natural la clínica no podía quedar atrás, por el contrario, apoyándose en la fisiología, y gracias á los estudios de Charcot y su digna escuela, de Fournier, y más tarde Broca, Poirier etc., puede decirse que ha llegado á dilucidar casi por completo el estudio del interesante sindroma que nos ocupa.

Etiología

—

Siendo la epilepsia jacksoniana el resultado de las causas patógenas más variadas, se comprende que la intervención de ciertos factores como herencia, edad, sexo, clima, etc., que desempeñan un rol predominante en el génesis de numerosas enfermedades no exista para aquella. Unicamente á la herencia podría atribuírsele algún papel, en el sentido de que las causas ocasionales encontrarían un terreno más favorable para el desarrollo de sus efectos, en los sujetos pertenecientes á una familia de neurópatas. Al decir de Grasset, en aquellos individuos cuyo sistema nervioso es fácilmente impresionado por cualquier agente mórbido, los accesos convulsivos serían más precoces y tenaces. En vista entonces del escaso rol que las causas predisponentes tienen en la etiología de la epilepsia parcial, entremos de lleno en el estudio de las causas ocasionales.

Puede decirse que toda condición mecánica,

inflamatoria, vaso-motriz, tóxica, etc., capaz de producir una irritación de la sustancia gris cortical en la zona motriz, determinará las convulsiones jacksonianas; pero como las causas susceptibles de llenar estas condiciones son tan múltiples y tan pocas conexas entre sí, resulta difícil el enumerarlas.

Siguiendo el ejemplo de Grasset, las distinguiremos en cuatro grupos.

En el primero comprenderemos las lesiones, de cualquier naturaleza que sean, situadas al nivel ó en la vecindad de los centros psico-motores.

En el segundo, las lesiones del aparato circulatorio córtico-bulbar.

En el tercero las lesiones periféricas ó viscerales, capaces de repercutir sobre la corteza cerebral por el mecanismo de la acción refleja.

Finalmente, en el cuarto grupo, comprenderemos las intoxicaciones y las auto-intoxicaciones.

Al ocuparnos de las causas pertenecientes al primer grupo podemos, para mayor claridad, hacer la siguiente distinción topográfica: lesiones del craneo, de las meninges y del cerebro. Las alteraciones craneanas consisten en fracturas, acompañadas de esquirlas ó de focos hemorrágicos, en exóstosis, y alguna vez, raramente, en tumores.

Entre las lesiones meningeas señalaremos los gomas, tubérculos, quístes hidáticos, sarcomas, epiteleomas, las inflamaciones agudas ó crónicas y las he-

morrágias primitivas ó secundarias (paquimeningitis). Las causas situadas en el cerebro mismo son también numerosas, mereciendo citarse en primera línea, los tumores (gomas, tubérculos, quístes hidáticos, neoplasias), y luego la esclerosis cerebral la porencefalia, las encéfalitis y los abscesos, estos últimos á menudo originados por una otitis. Touche ha señalado los antiguos focos de reblandecimiento como una causa frecuente.

El segundo grupo, muy reducido, comprende solamente la arterio-esclerosis cerebral y la enfermedad de Stokes Adam.

En el tercer grupo dijimos que comprendíamos las lesiones periféricas ó viscerales, que podemos, según el sitio que ocupen, distinguirlas en lesiones sensitivas, sensoriales y viscerales. Las primeras situadas al nivel de la piel, suelen ser cicatrices, neuromas, cuerpos extraños y á veces traumatismos. Las segundas son inflamaciones nasales ú otitis, cuerpos extraños del oído y parásitos de los senos de la cara. Y finalmente, entre los viscerales citaremos la dentición, la hipertrofía de las amigdalas, los vermes intestinales, el empiema y los traumatismos pleurales.

Las intoxicaciones pueden actuar, ya determinando alguna alteración anatómica, ó bien provocando simples trastornos funcionales que no se acompañan de lesión manifiesta. El alcohólismo y el saturnismo obran por intermedio de las placas

meningeas ó de los focos de esclorosis cerebral que determinan. El mal de Bright irrita la corteza, ya sea por la arterio esclerosis, el edema ó la trombosis cortical que lo acompaña. Pero esta acción tóxica, si bien merece ser mencionada en un grupo especial por su naturaleza, puede ser comprendida, por la forma que reviste, entre las causas pertenecientes al primer grupo, desde que la intoxicación obra indirectamente por medio de la lesión anatómica cortical que produce.

Pero hemos dicho que algunas veces las intoxicaciones determinan los accesos epilépticos sin haber generado previamente alteraciones anatómicas. Se ha hablado del ajenjo como capaz de producir la epilepsia parcial en esa forma. Es verdad que los resultados de las autopsias, en los sujetos víctimas de esta intoxicación, han revelado la integridad absoluta del cerebro y las meninges, pero también es cierto que las convulsiones absínticas son bien distintas de las jacksonianas. Las mismas observaciones se aplican á la encefalopatía saturnina. Lepine indica también la simple indigestión entre las causas tóxicas. La uremia actuaría doblemente, en parte por el edema de las meniges, y en parte por la toxicidad de los elementos que no se eliminan. Podemos mencionar para terminar con el cuarto grupo, la acetonemia y la dilatación del estómago.

Hecha esta revista de las causas de la epilep-

sia, vamos á estudiar ahora cuales son las que presentan mayor importancia por razón de su frecuencia. Según una estadística de Rolland concerniente á ciento doce casos, las lesiones anatómicas encontradas se presentan en el siguiente orden de frecuencia: cuarenta y ocho tumores cerebrales, veintiún reblandecimiento, catorce meningitis, nueve abscesos, ocho traumatismos y hemorragias corticales y cinco atrofias del cerebro. Es lastima que Rolland no haya especificado la parte que corresponde entre los cuarenta y ocho tumores á la sífilis cerebral, pues en ese número están englobados los gomas, sarcomas, gliomas, etc., así como tampoco lo que corresponde á la tuberculosis en el grupo de las meningitis. Apesar de estas deficiencias la estadística no deja de ser ilustrativa.

No hace muchos años que Charcot, en una de sus notables lecciones, se lamentaba de que en Francia no se atribuyera á la sífilis, el importante rol que desempeña en la etiología de la epilepsia, apesar de que ya Fournier, en un trabajo publicado el año 1876, había sostenido esa misma opinión. Pero hoy día las ideas de ambos maestros son admitidas sin discusión y es tal la importancia que se asigna á la sífilis, que profesores como Dieulafoy, por ejemplo, aconseja el tratamiento específico en todo sujeto que presente convulsiones cuya causa no se manifieste claramente.

El reblandecimiento cerebral ocupa en la estadística citada el segundo lugar y obedece á causas variadas. Entre las meningitis, la forma tuberculosa merece un lugar preferente en la etiología, por su frecuencia. Los traumatismos no dan lugar tan á menudo á los accidentes convulsivos como puede verse por la estadística de Rolland y como también lo comprueba la estadística de Bergman, quien sobre 8925 heridas de la cabeza ha notado la epilepsia solamente en 132 casos. Sin embargo, es bueno tener en cuenta que aquí se habla de heridas de la cabeza en general, tal vez la proporción, con respecto á las heridas limitadas á la región rolándica, sea elevada.

Patogenia

—

La condición patogénica necesaria para que las convulsiones jacksonianas se produzcan, es, que la sustancia gris de la corteza cerebral sea irritada al nivel de la zona psico-motriz.

Antes de estudiar el mecanismo de esta irritación, es conveniente recordar la situación de los centros motores en el cerebro. Estos centros están dispuestos alrededor del surco de rolando, ocupando las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes, el lóbulo para central y el opérculo frontal. Según Flechsig deben agregarse también las tres circunvoluciones frontales horizontales. De cualquier modo que sea, lo cierto es que en la zona rolándica se encuentran los centros de donde emana el influjo nervioso destinado á poner en movimiento los diversos grupos musculares del cuerpo.

Esta zona puede ser dividida en tres regiones. La primera que comprende el tercio inferior de

las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes está destinada á los movimientos de la lengua y de la cara. La segunda situada en el tercio medio y parte del tercio superior, destinada á los movimientos del miembro superior. Y la tercera situada en la extremidad de las mismas circunvoluciones y en el lóbulo central, reservada para el miembro inferior. Hasta hace poco tiempo se sostenía, debido á los trabajos de Flourens, que la substancia cortical era inexitable, pero Jackson, en el año 1870, entrevió la relación guardada entre esa substancia y las convulsiones. Fritzh é Hitzig fueron los primeros que demostraron la irritabilidad de la corteza cerebral. El segundo de estos autores empleó con ese objeto las corrientes eléctricas contínuas. Férrier más adelante obtuvo los mismos resultados usando con preferencia las corrientes inducidas.

Carville y Duret establecieron con el procedimiento de las hablaciones circunscritas de la corteza, la importancia de las regiones nombradas en el génesis de los movimientos. La experimentación en el hombre ha sido realizada por Bartolow y más tarde por Sciamanna, sobre sujetos trepanados. Este género de experimentación se ha repetido posteriormente con frecuencia. Laborde ha llevado á cabo experiencias muy interesantes sobre cerebros de condenados á muerte (decapitados), consistentes en la excitación farádica de la

sustancia cortical, la que determinaba reacciones motrices faciales hasta veinte ó veinte y cinco minutos después de realizada la decapitación.

Las lesiones que en clínica produce esta variación de los centros psico-motores, hemos dicho que eran muy variables; pero no es su naturaleza lo que importa sinó su sitio. Sin embargo es preciso hacer una salvedad á este respecto, señalada por Charcot y Pitres «las lesiones corticales susceptibles de provocar la epilepsia jacksoniana, tienen una topografía menos fija que las lesiones capaces de provocar parálisis permanentes».

La excitación de los hacecillos sub-yacentes á la zona motriz no determina las contracciones como lo han probado las experiencias muy delicadas de François Franck. Si á veces la excitación eléctrica llevada sobre la corteza fuera de la zona motriz ó sobre la substancia blanca abajo de aquella, ha podido producir espasmos, ello se explica por la intensidad de la corriente eléctrica empleada, que ha permitido su difusión hasta alcanzar los elementos motores. Y que esta afirmación es exacta, lo prueba una experiencia de Danillo bien concluyente. Si se circunvala la zona motriz por una solución de continuidad que la aisle. permitiendo la conservación de su actividad funcional, una excitación llevada sobre la substancia blanca vecina no determina las contracciones. Rossembach ha hecho otra experiencia de

valor, que consistía en lo siguiente: suprimiendo por la sección los centros motores y excitando las regiones posteriores del cerebro, estos se han mostrado absolutamente inactivos.

Todo esto demuestra, de una manera terminante, que es al nivel de la substancia gris de la zona rolándica donde toman orígen las convulsiones.

Pero al hablar de la etiología, entre las numerosas causas que mencionamos, hemos visto que había algunas capaces de generar la epilepsia, sin necesidad de actuar directamente sobre la corteza cerebral. En estos casos, es necesario admitir que la irritación cerebral se realiza por excitaciones partidas de la periferia, y trasmitidas hasta la sustancia gris por intermedio de los conductores nerviosos. Es así como actuará una tenia ó una cicatriz cutánea para producir la misma irritación que determina un tumor cerebral; no habiendo otra diferencia como dice De Fleury que la distancia entre el punto de donde parte la excitación y el sitio donde se produce la irritación. Algunos autores, entre ellos Openheim piensan que las convulsiones producidas por la irritación á la distancia no son semejantes á las producidas por la irritación sobre el sitio y por este motivo las llaman falsas convulsiones jacksonianas.

Fisiología Patológica

—

Una vez establecidos cuales son los centros de donde parten las incitaciones que producen los espasmos jacksonianos y cuales son las causas capaces de irritar esos centros, vamos á estudiar ahora el mecanismo de las crisis.

Como no nos es dado conocer la naturaleza del fluido nervioso, pero como por otra parte podemos asimilarlo al fluido eléctrico, ha sido en la categoría de estos fenómenos donde los fisiológos han tratado de colocarlo, para facilitar su compresión. La teoría de las «tempestades nerviosas» fundada por Leiving, está basada en esa analogía.

Es sabido que en un cuerpo electrizado, la carga positiva acumulada en una de sus extremidades, electriza á otro cuerpo situado en su vecindad, y que cuando la tensión de esa carga adquiere un grado suficiente para salvar la dis-

tancia que los separa, el equilibrio se rompe por medio de la chispa que entre ellos salta.

Algo semejante ocurriría con la energía nerviosa. Cuando bajo la influencia de incitaciones diversas, las células exageraran su producción de energía y cuando ésta, acumulada en grado excesivo, rompiera el equilibrio, el fenómeno se traduciría al exterior por violentas sacudidas de los músculos que esas células animan.

Es la misma teoría que ha sostenido Jackson, quien compara la célula nerviosa á una botella de Leyden que llegada á cierto grado de acumulación elimínase este exceso de energía por descargas sucesivas. Veamos la exposición que hace Charcot de las ideas de Jackson sobre este tópico. «En la sustancia nerviosa, se produciría en los epilépticos, á consecuencia de un proceso irritativo determinado por la vecindad, una especie de almacenaje, de acumulación de fuerza, cuyo gasto se haría de tiempo en tiempo, bajo la influencia de las causas más futiles, por una especie de explosión de actos motores desordenados, convulsivos, bruscos, teniendo por asiento el costado del cuerpo opuesto al sitio de la lesión meningea. Esta descarga sería seguida de un agotamiento momentáneo cuya traducción clínica es la parálisis temporaria, con flacidez, que se observa frecuentemente á consecuencia de los accesos de epilepsia parcial en las regiones mismas que han

sido el sitio principal de las convulsiones». Y luego agrega, á título de juicio, el eminente clínico «Si esto no es propiamente hablando una teoría regular, es por lo menos una manera ingeniosa de agrupar los hechos. Y Brissaud, para completar estas ideas, trata de explicar también el *aura* diciendo que es una sensación percibida en el momento en que la sobrecarga de tensión vá á destruir el equilibrio en el centro nervioso.

Posteriormente Jackson, emitió la opinión de que las descargas nerviosas serían debidas á una nitrogenisación excesiva de las células piramidales. Pero esta hipótesis es demasiado arriesgada, para que pueda ser aceptada.

Al ocuparnos de la sintomatología veremos que el orden de aparición de los espasmos, es un elemento importante para el diagnóstico topográfico de la lesión cortical. La experiencia clínica ha demostrado que la lesión anatómica ocupa el centro correspondiente á la región muscular por donde el ataque se inicia. Esta comprobación clínica indica que la onda nerviosa parte del punto que sufre la irritación, para propagarse á los otros centros después.

Algunos autores y entre ellos François Franck niegan que sea la corteza cerebral el órgano de las convulsiones, sosteniendo que su acción se limita á enviar la excitación á los núcleos medulares, que serían los causantes inmediatos de los espasmos.

Sintomatología

—

Hemos dicho que la epilepsia jacksoniana era un sindroma caracterizado por accesos convulsivos, limitados á determinadas regiones del cuerpo, accesos que aparecen con intervalos de tiempos variables. Vamos á examinar ahora cuales son los caracteres que presentan esas crisis convulsivas y de que otros fenómenos se acompañan, elementos todos, indispensables para establecer el diagnóstico.

El cuadro simatológico de la epilepsia parcial, ofrece desde el punto de vista de su evolución, tres períodos de los cuales alguno puede faltar sin que por eso sea menos típico el acceso.

El primer período que llamaremos prodrómico es constituido por el *aura*, fenómeno extraordinariamente variable en su forma, pero revistiendo por lo común, los mismos caracteres para cada enfermo en todos sus accesos. El *aura* es la señal de alarma, una advertencia pasajera, fugitiva como

un soplo si se quiere, pero no por eso menos significativa para el enfermo que comprende, por própia experiencia, los trastornos que va á ser víctima su organismo. Podemos distinguir cinco tipos de *aura*: motriz, sensitivo, sensorial, vasomotríz y psíquico.

El *aura* motriz es por lo general una tremulación muscular en una región muy circunscrita. Se trata de la flexión, ó bien de la extensión de un dedo, de una mano ó de un pié, otras veces son temblores unilaterales ó pequeñas sacudidas que animan al párpado superior á la comisura labial. Este movimiento involuntario, que indica al enfermo la inminencia del ataque, casi puede considerarse como independiente de éste, por el hecho de que por el empleo de ciertos recursos terapéuticos, enseguida de su aparición, es posible impedir la crisis. Sin embargo la mayoría de los casos, como el *aura* motriz es por su aspecto del mismo carácter que las convulsiones, continuándose sin interrupción con éstas, es difícil distinguirlos.

El *aura* sensitivo se presenta á veces bajc forma de dolores cefálicos limitados y punzantes, otras veces son dolores digitales que recuerdan la sensación que produce una torsión violenta, una mordedura atroz ó un calambre. Cuando sitúan sobre el abdómen, producen la sensación de un cólico. Si el *aura* se inicia en el pecho deter-

mina una opresión, que recuerda los dolores de la angina pectoris. No es raro observar en un lugar de sensaciones dolorosas, simples hormigueos, siendo también frecuente encontrar la asociación del *aura* sensitivo con el motriz.

El *aura* sensorial no es más qne una variedad del precedente, que tiene por asiento los órganos de los sentidos. Cuando aparece sobre el órgano de olfación, el enfermo percibe olores penetrantes (azufre, hidrógeno sulfurado, etc.) si el aura se desarrolla en el oído, se experimentan zumbidos intensos, si se manifiesta en la cavidad bucal, se perciben sabores amargos ú otras sensaciones gustativas extrañas. No es raro que sean los fenómenos visuales, los encargados de abrir la serie de los trastornos y en ese caso el enfermo vé moscas, escotomas, etc.

El *aura* vaso-motriz se caracteriza por sensaciones de calor ó frío en una parte del cuerpo, sin que sea posible al observador verificar ninguna modificación térmica á ese nivel.

El *aura* psíquico consiste en alucinaciones visuales ó auditivas, por lo común terroríficas. Un enfermo de Bravais, refería ver un cuchillo y una bola de sangre en su mano izquierda que era por donde comenzaba el acceso. Hay otros enfermos que con su imaginación asisten á incendios ú otras escenas trágicas.

La segunda etapa, que podemos llamar período

paroxístico de la crisis, se distingue esencialmente por la presencia de convulsiones, tónicas en su comienzo, y clónicas después. Según Charcot pueden faltar las clónicas, pero nunca las tónicas. De Fleury sostiene precisamente lo contrario. De todas maneras, lo común es que existan ambas, sucediéndose en el orden indicado.

Pero lo que más nos debe interesar en el estudio de estas convulsiones, es la distinción de las tres modalidades clínicas establecidas por Bravais, y á las que debemos asignar gran importancia por el valor que tienen para el diagnóstico topográfico de la lesión anatómica. Estas tres formas son: el tipo facial, el tipo braquial y el tipo crural, cuyos nombres expresan bien claramente en que consiste esa diferencia. Vamos á estudiar con detención, cada una de estas tres variedades del acceso convulsivo.

Tipo facial.—En el tipo facial, el espasmo se inicia sobre la comisura de los labios, el orbicular de los párpados, los músculos del globo ocular ó los músculos mentonianos. Heitz y Bender citan un caso en que el acceso comenzaba por la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. Pero por lo general las convulsiones comienzan por la boca.

Bajo la acción del espasmo de los músculos zigomáticos, una de las comisuras labiales es atraída hácia arriba, dejando ver á través del

hiatus labial formado, la lengua, la cual desviada para el mismo lado de la contracción, es comprimida por las arcadas dentarias, mientras una saliva espumosa y sanguinolenta se derrama hacia el exterior. Luego los ojos son proyectados hacia arriba y á un lado, al mismo tiempo que los párpados ámpliamente abiertos, son el sitio de sacudidas más ó menos intensas y frecuentes. Es este momento en que el enfermo pierde la conciencia. Enseguida los músculos del cuello especialmente el esterno-mastoideo son contraídos á su vez, lo que dá lugar á que la cabeza sufra una semi-rotación, sobre la espalda correspondiente al mismo lado de las convulsiones faciales. No es raro que la cabeza misma, sea animada de tremulaciones. El enfermo durante estos momentos de angustia, hace las muecas más extrañas, al punto de verse en ciertos casos, una sonrisa mezclada á un aire de sufrimiento.

Tal es el aspecto que ofrece el tipo facial, pero de ordinario los fenómenos convulsivos no quedan limitados á los trastornos que acabamos de describir, sinó que las convulsiones se propagan á los miembros superior é inferior sucesivamente.

Tipo braquial.—Los accesos del tipo braquial son los más frecuentes y comienzan por lo común, según Jackson, por el índice ó el pulgar, pero no es raro verlos empezar por el medio ó el anular ó simultáneamente por tres ó más dedos. El pul-

gar contraído se aplica sobre la cara palmar, mientras los otros dedos contraídos también lo comprimen, adosándolo con más intensidad sobre aquella, y es frecuente observar que esta violenta flexión, sea seguida de una no ménos violenta extensión, que separa los dedos, dando á la mano el aspecto de una pata de ganso. Luego las sacudidas se propagan á lo largo del miembro superior, disponiéndose la mano en flexión sobre el antebrazo, éste de la misma manera sobre el brazo, mientras el codo y el hombro son proyectados hácia arriba y afuera. En estas condiciones el miembro describe un arco de círculo, colocándose á veces delante del tronco, á veces detrás. Si las contracciones no quedan limitadas al miembro superior, se propagan por intermedio de los músculos del cuello y de la espalda á la cara. El miembro inferior cuando es atacado, lo es en último término.

Tipo crural.—El tipo crural es más raramente observado que los anteriores. Se inicia por la flexión ó la extensión del grueso dedo del pié, punto de donde parte la onda convulsiva, para extenderse sucesivamente al pié, la pierna y el muslo. La actitud del sujeto es siempre parecida: su miembro separado de la línea media; actitud debida á la extensión del pié sobre la pierna y de ésta sobre el muslo, mientras los dedos del pié se encuentran flexionados ó extendidos. Brissaud

hace notar que en este tipo de convulsiones el período tónico es de corta duración y á veces hace falta por completo. Cuando la contractura no queda acantonada en el miembro inferior, la propagación se hace por medio del tronco, cuya porción toráxica es atraída hácia la pelvis, al miembro superior, y luego á la cara, del mismo lado por el cual han empezado.

Se ha querido distinguir también un cuarto tipo en el que las convulsicnes tendrían un comienzo cervical. Y como variedades raras de las formas descriptas, podemos mencionar en el tipo braquial, la iniciación de las convulsiones del nivel del hombro, y en el tipo crural al nivel de la rodilla.

A veces las convulsiones quedan limitadas á un grupo de músculos pertenecientes á una región pequeña, pero en cambio en otras ocasiones aquellas se generalizan al extremo de abarcar todo el cuerpo y semejar por completo á un acceso de epilepsia esencial. Esta forma generalizada ha sido cuidadosamente estudiada por Ferrier y Luciani, quienes han comprobado que el orden en que se suceden las convulsiones al propagarse en el costado opuesto, es inverso al que han seguido al extenderse en el costado atacado primeramente.

Como se vé por la descripción que precede, la propagación de las convulsiones se realiza siempre de una manera invariable, hecho que ha

sugerido á Dieulafoy designar los tipos clínicos de nuestra epilepsia del siguiente modo: tipo mixto facio-braquio-crural, tipo mixto-facio-crural y tipo mixto cruro-braquio-facial.

Al lado de estas convulsiones que constituyen casi todo el acceso pueden observarse otros fenómenos, que sin revestir para el diagnóstico la importancia de aquellas, merecen sin embargo ser señalados.

Ante todo veamos en que condiciones se encuentra la conciencia del enfermo durante su crisis. Por regla general, el conocimiento es conservado durante la faz de *aura* y no es raro que persista hasta el fin del acceso permitiendo al sujeto ser testigo de los sucesos que tiene por teatro su propio organismo. Pero el grado de lucidez es variable. Hay veces en que es perfecta, el enfermo vé y siente el desarrollo de la crisis de tal manera que puede dar datos exactísimos, siendo de notar que en estos casos son raras las convulsiones faciales. Otras veces el enfermo conserva cierta lucidez de espíritu, pero parece encontrarse en un estado mental confuso, en una especie de penumbra intelectual que no le permite darse cuenta, sinó muy vaga, de lo que sucede, y durante el cual estado es capaz de llevar á cabo actos graves sin que se le pueda responsabilizar de ellos. Hay casos en que el enfermo no tiene ninguna conciencia de su crisis, pues inmediatamente de

aparecer el *aura*, aquella se suprime y el cuerpo del sujeto cae. Cuando el conocimiento no se ha perdido desde el primer momento, no es raro que este fenómeno suceda en el instante de contraerse los párpados y ser proyectados los ojos hacia arriba.

Entre otros fenómenos que tienen lugar durante la faz paroxística, citaremos los que pertenecen al dominio del simpático. El más notable consiste en un espasmo de los músculos vasculares, el que se produce por una violenta palidez facial, cuya duración coincide con la de las convulsiones tónicas, siendo enseguida reemplazado por una intensa rubicundez, algunas veces cianótica, que Brissaud atribuye á contractura del diafrágma. François Franck señala como síntoma de valor la dilatación pupilar. La secreción salivar es ordinariamente aumentada, lo que debe atribuirse al estado espasmódico de los músculos, que ejercían una acción mecánica y vaso secretora sobre las glándulas. El corazón disminuye la frecuencia de sus latidos durante las convulsiones tónicas, pero la aumenta durante las clónicas. La presión vascular sufre variaciones en relación con el estado cardiaco, pero puede conservar su intensidad, aún cuando el corazón se deprima, gracias al espasmo vasomotor.

Y para terminar con la faz paroxística, diremos que el retorno de la lucidez, se produce inmedia-

tamente de concluído el período convulsivo. Cuando la pérdida del conocimiento ha sido completa su reaparición no se hace enseguida.

Último período.—La faz terminal de la crisis, faz que podríamos llamar período pos-paroxístico, se caracteriza en su aspecto general, por un agotamiento de las fuerzas del enfermo, agotamiento que no es sinó la expresión de miseria á que ha quedado reducido su sistema nervioso después del violento derroche que ha hecho de su energía.

Cuales son las modalidades clínicas que traducen ese surmenage momentaneo? Son variables y en buen número, pero los que tienen más importancia, por la frecuencia con que se presentan, son sin duda las llamadas parálisis pos-epileptoides. Estas parálisis han sido muy bien estudiadas por Pitres. Se trata de la abolición ó de la disminución de los movimientos musculares voluntarios, en aquellos territorios del organismo donde se han desarrollado las convulsiones. Son muy frecuentes en el miembro superior, lo que se explica si se tiene en cuenta que la epilepsia del tipo braquial es la forma que más á menudo se presenta. Otras veces, en lugar de estas monoplegías se trata de verdaderas hemiplegías, siendo por lo común, la cara respetada.

Estas parálisis son ordinariamente flácidas y de buen augurio, pues desaparecen en pocos días, lo que prueba la integridad del sistema nervioso.

Pero hay veces que ellas persisten complicándose de contracturas y de exaltación de los reflejos. Es este un síntoma que hace más sombrío el pronóstico pues él indica ó que la causa irritante, generadora del acceso convulsivo, ha prosperado trayendo una destrucción de los centros, ó bien que, á consecuencia de las violentas perturbaciones que ha sufrido la circulación cerebral, durante las convulsiones, se ha producido una hemorrágia sub-aracnoidea ó intra-ventricular. No es raro observar que á estas parálisis de los miembros se agregue la afasia. Dieulafoy ha citado varios casos en los que las parálisis precedían á los accesos.

Según Charcot, los reflejos tendinosos se exageran, y la sensibilidad no sufre. Pero respecto á la sensibilidad, Fournier ha señalado posteriormente la existencia de anestesias limitadas, al nivel de la cara interna de la pierna Se observa también, pero con rara frecuencia, la cefalálgia, la amnesia retrograda, los vómitos, la afasia, la hemiopía, la miosis, la blefaroptosis. Además, es frecuente que el enfermo quede inmóvil después del acceso, en un estado de resolución marcada, como entorpecido en el ejercicio de sus movimientos, siendo todo ello, no hay necesidad de insistir más, la traducción neta de su agotamiento.

Tales son los caracteres que permiten reconocer un acceso de epilepsia jacksoniana. La frecuencia con que estos accesos se repiten es muy

variable. A veces se producen con intervalos de algunos meses, pero hay otras ocasiones en que se repiten diariamente y hasta varias veces en el día, como el caso citado por Dieulafoy, en que el enfermo presentaba hasta 380 ataques por día.

Cuando la repetición de los accesos es tal que ellos se suceden indefinidamente, se dice que hay *estado de mal*, ó también se les llama accesos subintrantes. En ese estado de mal, Bourneville y más tarde Gelineau han verificado la elevación de temperatura.

Si la muerte no se presenta en estas condiciones el enfermo se agota paulatinamente, sus facultades intelectuales se deprimen y todo su organismo, víctima de estas frecuentes y violentas conmociones, cae en una profunda decadencia, no siendo extraño observar que la última etapa de su vida sea marcada con el signo de la demencia.

La muerte puede ser también el resultado de los graves trastornos de la circulación cerebral, que pueden dar lugar á rupturas vasculares.

La descripción que acabamos de hacer pertenece á un caso típico de epilepsia jacksoniana, y es por cierto la forma que más comunmente se presenta al clínico, pero existen otras variedades que aún obedeciendo á las mismas causas, dan lugar, por razones que no conocemos, á fenómenos bien diferentes. Se dá el nombre de *equivalentes* á estas variedades.

Señalemos una de ellas estudiada por Charcot y á la que él llamaba epilepsia sensorial por el predominio que los fenómenos de orden sensitivo desempeñan, sin que ello implique negar la participación secundaria. eso sí, de los trastornos motrices. El citado autor ha descrito, apropósito de un jacksoniano, el interesante fenómeno del *escotoma centellante*, que abría la faz del acceso, y al cual seguía un hormígueo en la mano, que, remontado después del brazo á la cara entorpecía los movimientos de la lengua, llegando á producir la afasia, agrafia, ceguera y sordera verbal. Son todos los síntomas de la jaqueca oftálmica que Charcot atribuía á un espasmo transitorio de los vasos silvianos, trastornos puramente dinámicos, capaces sin embargo de complicarse á la larga de reblandecimiento ó hemorrágia.

Otro equivalente menos raro es la forma conocida con el nombre de *ausencia*. Se caracteriza por un *aura* sensorial, al cual sigue una pérdida de conciencia, de duración variable, fenómenos ambos que no se acompañan de convulsiones.

Diagnóstico

—

Al ocuparnos del diagnóstico debemos tratar de resolver tres puntos igualmente importantes.

Puestos en presencia de un enfermo que nos relata sus accesos ó en caso de poder asistir á alguno de ellos, lo primero que trataremos de establecer será el diagnóstico clínico, basados en los síntomas arriba mencionados.

Hecho esto, es necesario saber cual es la causa que determina estos accesos, no siendo la epilepsia parcial, como ya hemos visto, más que la expresión de un proceso irritativo de la corteza cerebral, de naturaleza variable. Y en último lugar, procederemos á hacer el diagnóstico topográfico de la lesión, es decir, reconocer el lugar de su asiento en el cerebro.

En posesión de estos elementos estaremos orientados para llevar á cabo nuestro tratamiento sobre una base segura, que nos permita obtener resultados positivos. Desgraciadamente, no es siempre

posible resolver las tres cuestiones propuestas y la terapéutica se vé obligada á explorar al enfermo valiéndose de sus própios recursos.

Diagnóstico clínico.—¿Cuales son las enfermedades que presentan alguna semejanza sintomatológica con la epilepsia jacksoniana? De la descripción hecha de los accesos, se desprende claramente que han de ser aquellas que se manifiesten por convulsiones; la epilepsia esencial y la histeria en primer lugar.

Veamos cuales son las diferencias entre los síntomas de la epilepsia esencial y los de la parcial.

La primera ataca á menudo durante la infancia y especialmente á los sujetos tarados por la herencia neuropática.

No es raro encontrar el alcohólismo paterno entre los antecedentes hereditarios de los epilépticos esenciales. En cambio, la epilepsia jacksoniana se presenta en todas las edades, y en individuos que por regla general no han sido afectados por la herencia.

El *aura* es más frecuente en la parcial y no va acompañado del grito inicial que existe á menudo en la idiopática. La pérdida del conocimiento es un accidente raro en la parcial, es en cambio de regla en la esencial.

Las convulsiones de esta última son por lo común generalizados desde su comienzo, el enfer-

mo está completamente tetanizado; el cuerpo rígido, la cabeza inmóvil y los miembros en extensión. No sucede tal cosa en el epiléptico parcial en el que las convulsiones tónicas son limitadas; lo mismo podemos decir de las convulsiones clónicas. En el caso de que estas se generalicen como puede suceder en la parcial lo hacen de una manera progresiva, en un orden regular, que contrasta con el desorden que reina en la aparición de las convulsiones idiopáticas.

Las parálisis pos-epileptoides son raras en la esencial, comunes en la parcial, y el estertor terminal que acompaña las convulsiones idiopáticas, es raro en las jacksonianas.

Como se vé, entre los ataques de una y otra, hay grandes diferencias, pero es preciso reconocer que á veces es difícil distinguirlas. En estos casos es conveniente recordar que como la epilepsia jacksoniana es frecuentemente originada por lesiones sifilíticas, tuberculosas, traumáticas, etc., la investigación minuciosa de los otros síntomas que son capaces de producir estos procesos, contribuirá á dilucidar el diagnóstico.

Estudiemos ahora las diferencias entre la histeria y nuestro síndroma. La presencia de los estigmas histericos: anestesias, hiperestesias, parestesias, trastornos sensoriales, amiostenia, parálisis, contractura, trastornos vaso-motores y tróficos (dermografismo), debe ser cuidadosamente reconocida en

los casos dudosos. Por lo que toca al ataque, recordaremos que el *aura* más común en la histeria, la sensación de bola que asciende, no se observa en el jacksoniano y que la conciencia es totalmente perdida en la histeria. Durante la faz convulsiva, el histérico toma las actitudes más extrañas en relación con su delirio; nunca encontraremos un jacksoniano verdadero, descansado solamente por intermedio de la cabeza y de los talones como sucede en los histéricos, que describen con su cuerpo un arco de círculo.

El análisis de la orina contribuirá, si es preciso, á aclarar el diagnóstico. Y no debe olvidarse en los casos dudosos el estudio de los diversos síntomas cerebrales que revelarían la presencia de tumores.

El diagnóstico diferencial de la epilepsia jacksoniana, con las otras convulsiones: absínticas, saturninas, estrícnicas, etc., no me detendrá, pues los caracteres de estas intoxicaciones son bien típicos y no pueden dar lugar á dudas. Igual cosa puede decirse de las infecciones (tétanos) que producen convulsiones.

Diagnóstico patogénico.—Pretender ocuparnos de la sintomatología completa que presenta cada una de las enfermedades generadoras de la epilepsia, con objeto de resolver la segunda cuestión propuesta, sería tarea algo extensa, y por otra parte fuera de lugar, dada la naturaleza de este trabajo.

Por eso vamos á restringirnos, á señalar sumariamente aquellos síntomas más importantes, pertenecientes á las causas que intervienen con más frecuencia.

Recordemos que es la sífilis cerebral, el proceso que más á menudo determina el síndroma jacksoniano. Es entonces conveniente, en presencia de un enfermo que no refiere la existencia de una sífilis entre los antecedentes, buscar detenidamente los estigmas que revelan este proceso.

Cuando la epilepsia constituye la manifestación inicial de la sífilis cerebral, es precedida de trastornos generales, anemia y adelgazamiento, desórdenes gastro-intestinales y congestivos, pesadez de cabeza, tendencia al sueño, cefalálgia nocturna etc. No es raro observar la asociación de trastornos oculares con el síndroma jacksoniano y Fournier dá tanto valor á esta asociación, que ha llegado á decir que la coexistencia de una epilepsia parcial franca con una neuritis óptica, es signo casi seguro de una lesión sifilítica de las circunvoluciones. Otras veces á la epilepsia se asocian, la atropía papilar, la afasia ó las parálisis oculares; asociaciones fáciles de explicarse dado que, como hace notar Souques, la sífilis de la base del cerebro, que se traduce por esos fenómenos, coexiste muy á menudo con la sífilis de la convexidad.

Como la tuberculosis desempeña también un

rol importante debe ser tenida en cuenta inmediatamente después de la sífilis. Hay casos en que el diagnóstico se hace fácil, porque la presencia de algunas otras lesiones de ese carácter, al nivel del aparato respiratorio, la piel y el tejido celular etc., es un signo presuntivo en favor de la meningitis tuberculosa ó de tuberculomas.

El traumatismo será revelado por los datos que nos puede suministrar el enfermo, pero bueno es tener presente que en ciertos casos, la epilepsia solo traduce el traumatismo al cabo de mucho tiempo de haberse producido, no recordándolo entonces el enfermo por no creerlo de importancia para la enfermedad actual.

Si las convulsiones se acompañan de parálisis permanentes, deberá pensarse en el reblandecimiento, que ha llegado á producir la destrucción cortical.

Un dolor cefálico intenso, situado del lado opuesto á las convulsiones, la neuritis óptica, las paresias, hablan en favor de un tumor. Ya hemos dicho en que podríamos fundarnos para creerlo de naturaleza sifilítica ó tuberculosa. Cuando exista algún quíste hidático en otro órgano del epiléptico, debe presumirse que es una lesión de esa naturaleza, que situada en el cerebro dá orígen á las convulsiones.

Con un dato semejante es como puede también hacerse el diagnóstico de un cáncer. Por lo demás

asegurada la existencia de una neoplasia, pretender saber si se trata de un glioma, un sarcoma, etc., es objetivo absolutamente imposible de realizar.

Las epilepsias parciales descritas por Bourneville derivadas de una esclerosis cerebral, existen generalmente en niños idiotas ó retardados, que han tenido en sus primeros años convulsiones, seguidas de hemiplegías con contracturas ó atetosis habitualmente complicados de atrofías y detención de desarrollo de los miembros (Dejerine).

Las crisis debidas á la anemia se reconocerán por la albuminuria y otros signos del brigshismo.

Diagnóstico topográfico.—Llegamos al estudio del diagnóstico topográfico, que es el complemento necesario para guiar la intervención quirúrgica.

Cuando las convulsiones tienen lugar sobre el costado derecho del cuerpo, indican que la lesión está radicada en el costado izquierdo del cerebro. Ahora, para precisar con más exactitud el sitio que ocupa la lesión, nos basaremos en el orden de aparición de las convulsiones. Así, una crisis jacksoniana que se inicie en el miembro inferior, indica que la lesión se halla situada sobre el lóbulo paracentral y el tercio superior de las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes. Si las contracciones comienzan por el miembro superior quiere decir que la lesión ocupa la parte media de esas circunvoluciones, y finalmente, si las convulsiones son faciales en su principio, indican que

la lesión ocupa el lóbulo frontal y el tercio inferior de las mismas circunvoluciones. Pero estos datos no tienen valor absoluto, porqué como vimos apropósito de la patogenia, las causas irritantes pueden obrar á cierta distancia de los centros. La radiografía, propuesta por Henschen, para realizar el diagnóstico topográfico con toda seguridad, presta en los casos dudosos excelentes servicios.

Pronóstico.—El pronóstico de la epilepsia jacksoniana está íntimamente subordinado á la naturaleza de la lesión cuya existencia traduce.

Cuando la sífilis sea la causa de las convulsiones, es legítimo esperar de un tratamiento apropiado resultados favorables, sobre todo si se toma la precaución de instituirlo á tiempo.

Si es un traumatismo á quien hay que achacar los accidentes, la trepanación, realizada en la forma que el caso requiera, permitirá concebir esperanzas de curación. La presencia de un quíste hidático ó de un absceso, son por la misma razón que el traumatismo, de buen pronóstico.

Pero el pronóstico cambia de aspecto, cuando se trata de una lesión tuberculosa situada en el cerebro y se hace todavía más sombrío, cuando el tumor cerebral es una neoplasia.

Es entendido que en los casos arriba mencionados, en los que dijimos que el pronóstico era favorable, no debe existir una destrucción de la corteza, pues en este caso la terapéutica es casi impotente.

Tratamiento

—

No siendo la epilepsia jacksoniana otra cosa que la expresión sintomática de las más variadas enfermedades, es lógico pensar que un tratamiento racional debe encaminarse á suprimir las causas que la han originado. De ahí la gran importancia que para la terapéutica tiene el diagnóstico clínico preciso.

Ahora bien, se ha dicho que la causa más frecuente de la epilepsia es la sífilis. Este dato, agregado al que nos enseña la práctica antisifilítica sobre los ventajosos resultados obtenidos con las medicaciones iodurada y mercurial, obligan á emplear este tratamiento nó solamente en los casos de sífilis bien confirmada, sinó también en aquellos en que la falta de elementos para atribuir el origen de la epilepsia á una causa determinada, el diagnóstico sea dudoso. Por otra parte, supuesto el caso de que el diagnóstico fuera erróneo, el tratamiento específico lejos de perjudicar al orga-

nismo enfermo, servirá para descartar la sífilis de entre las causas presumidas.

Para que el tratamiento tenga éxito es necesario proceder en la forma aconsejada por Fournier: llevar el ataque precozmente y con intensidad. Es preciso no dejar correr los días, manteniéndose á la espectativa, porque ello daría lugar á que las lesiones progresaran, haciéndose inaccesibles á la medicación.

Es de regla que el tratamiento sea intenso, porque está perfectamente establecido que en materia de sífilis cerebral las dósis moderadas son ineficaces. Se prescribirá entonces el ioduro de potasio en dósis diarias de 5, 6 y hasta 10 gramos. Diulafoy, recomienda con preferencia el mercurio, bajo forma de fricciones de 5 ó 10 gramos ungüento napolitano.

Esta medicación, interrumpida de tiempo en tiempo, debe ser tenaz y durar hasta dos ó tres meses, si se quieren obtener resultados satisfactorios.

Hay que insistir sobre la importancia del tratamiento precoz, porque si las lesiones sifilíticas han llegado á destruir la corteza cerebral, las probabilidades de éxito desaparecen.

Cuando el tratamiento específico empleado ha sido ineficaz ó cuando existan otros síntomas para pensar que las convulsiones son imputables á otras causas, puede decirse que la terapéutica está más restringida en su acción.

Tres casos pueden presentarse en los que la intervención quirúrgica es aconsejada. Es el primero, la existencia de un traumatismo, sea este reciente ó antiguo; el segundo la presencia de un tumor (neoplasia, quíste, absceso, tubérculo); y el tercero, con el simple objeto de explorar la región motriz.

Respecto al empleo de la trepanación en el caso de un traumatismo, puede decirse que no hay dos opiniones, pués la mayoría de los autores reconocen que es de grandes ventajas para el enfermo.

Tratándose de tumores, ya hay disidencias, porque si todos aceptan que un absceso ó un quíste son susceptibles de la intervención quirúrgica, no se encuentran de acuerdo con respecto á los beneficios que su empleo pueda reportar tratándose de una neoplasia. Y si hay médicos que sostienen la inutilidad de someter á cruentas operaciones á enfermos que están condenados fatalmente, hay otros que arguyen que desde que la muerte es inevitable nada se pierde con exponerle á una intervención que por lo menos le permita prolongar sus días.

En el último caso, es decir, el del empleo de la trepanación con objeto explorador, también hay grandes discusiones pues si hay cirujanos competentes como Broca por ejemplo que enardecido por la casi completa inocuidad que hoy revisten las intervenciones quirúrgicas, no titubean en

proceder á la trepanación en cualquier caso, no faltan médicos de valer como Pitres, que levantan su voz para protestar contra las consecuencias de esa peligrosa tendencia.

También es objeto de discusión el alcance que debe darse á la intervención. Así Reclus sostiene que el cirujano debe contentarse con extraer un cuerpo extraño, suprimir una exóstosis ó una esquirla, desprender una dura madre adherente, exindir una cicatriz meningea ó cortical superficial pero nunca intervenir sobre la corteza sana. En cambio Krause, en una comunicación muy reciente, presentada á la Sociedad de Medicina de Berlin, refiere haber practicado con todo éxito la resección cortical, en doce casos de epilepsia; las complicaciones sobrevenidas, consistentes en parálisis limitadas, han desaparecido al cabo de poco tiempo. Para explicarse que la destrucción cortical no haya determinado parálisis permanentes, es necesario admitir que la resección practicada no ha abarcado en toda su extensión la superficie que ocupan los centros motores.

De las consideraciones precedentes se deduce: que la intervención quirúrgica deberá ser practicada en los casos de traumatismo sin pérdida de tiempo; que en los casos de quistes, abscesos ó lesiones tuberculosas bien limitadas también deberá realizarse; que si se trata de tumores malignos es necesario ser más prudentes y atenerse á las

circunstancias especiales del caso, antes de proceder, limitándose si se ha realizado la trepanación, á suturar la herida abierta, si el tumor es difícilmente extirpable.

Cuando existe una lesión alejada del cerebro á la que haya motivos para asignarle el génesis de las convulsiones, es lógico dirigir el tratamiento directamente contra ella. Así se extirparán los neuromas, cuerpos extraños, se intervendrá en los traumáticos periféricos, se tratarán convenientemente las otorreas, corizas, parásitos, hipertrofias de las amigdalas, la anemia etc.

El tratamiento causal, tanto médico como quirúrgico, mostrándose ineficaz en buen número de casos, pone al médico en la obligación de recurrir á los medios paliativos. El empleo de los bromuros es de menos eficacia en la epilepsia parcial que en la esencial. Se les prescribirá en dósis progresivamente crecientes, para luego ir disminuyendo hasta la dósis inicial. El cloral está indicado en el estado de mal, debiendo usarse en dósis fuertes de tres á cinco gramos.

Se ha aconsejado la compresión del miembro, arriba del sitio donde se desarrolla el *aura* con objeto de impedir la eclosión del ataque. Se han imaginado aparatos más ó menos complicados, que permiten ejercer una compresión instantánea. Algunos consisten en brazaletes que se aplican arriba del puño ó de la parte inferior de la pierna y que

el enfermo lleva constantemente ajustándolo por medio de un resorte en el momento oportuno. Pero si es cierto que los accesos á veces pueden ser detenidos, también es frecuente observar después de esta supresión del acceso, malestares y angustias, vértigos etc. Otro procedimiento semejante consiste en la aplicación de vesicatorios circulares arriba del sitio donde se inicie el *aura*. No es raro observar en esas condiciones un fenómeno curioso sobre el que ha llamado la atención Buzzard, que es el desplazamiento del *aura*.

Como se comprende, estos sistemas de tratamientos no tienen el valor de la terapéutica causal.

Historias clínicas

—

HOSPITAL DE CLÍNICAS—SALA IV.

—

Nº I

I. M., argentino, 29 años, casado, jornalero.

Antecedentes hereditarios. — Padre tuberculoso, madre sana, tiene ocho hermanos y dos hijos, todos sanos.

Antecedentes personales. — Dice haber gozado siempre de buena salud, no habiendo conocido otras enfermedades que la influenza y la blenorragia.

Enfermedad actual.—Refiere que su enfermedad actual comenzó hace seis años de la siguiente manera: una noche, sin experimentar prodromos de ninguna especie, perdió el conocimiento y cayó á tierra. Al cabo de tres ó cuatro horas, recobró el conocimiento, encontrándose con que no podía

hablar y con todo su lado derecho paralizado. En estas condiciones fué transportado al Hospital San Roque, de donde salió á los quince días, después de haber recobrado el uso de la palabra, pero sin que se notara otra mejoría.

Al cabo de un año, consiguió hablar bien, recuperando al mismo tiempo el uso de los movimientos perdidos. A pesar de todo esto, los ataques han persistido, haciéndose extraordinariamente tenaces poco tiempo antes de ingresar á este hospital, al punto de repetirse tres y cuatro veces por día.

Refiere que en esos ataques sentía que su cabeza era solicitada frecuentemente hácia el lado derecho y que poco á poco su cara giraba de derecha á izquierda como si se tratara de mirar hácia atrás, hasta que perdía el conocimiento. Dice, que en otras ocasiones, las más frecuentes, comienza por sentir un dolor intenso, bien localizado en el vértice del cráneo, que se acompaña de un hormigueo de la extremidad de los dedos, que se propaga á la mano, antebrazo y brazo. Algunas veces los ataques no pasan de eso, pero otras veces siente que la boca se desvía y la lengua se le traba no permitiéndole hablar, terminando todo con la pérdida del conocimiento. Momentos antes de que esto suceda, el enfermo dándose cuenta de lo que le vá á pasar, abandona los objetos que tiene en su mano y se tiende en el suelo. Pero

en algunas ocasiones, no dándose cuenta á tiempo ha caído, llegando á lastimarse.

Cuando recobra el conocimiento recuerda todo lo que ha sucedido hasta el mismo momento de perderlo.

Dice que consecutivamente á estos ataques ha perdido la fuerza que antes poseía.

Estado actual.—La inspección revela un sujeto bien desarrollado. En el cráneo nótase una depresión dirigida de atrás hácia adelante en la parte declive del parietal izquierdo, por debajo de la cual se observa una saliencia análoga á las que resultan de las fracturas consolidadas sin buena adaptación de los fragmentos.

No se encuentra ningún trastorno en la vista, ni en el oído. Se expresa con facilidad.

Bajo la influencia del tratamiento específico el enfermo ha mejorado considerablemente y hoy sus ataques se presentan de tiempo en tiempo.

N° II

J. A., argentino, de 27 años, soltero, chacarero.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de hemorragia cerebral con hemiplegia, á la edad de 50 años. No dá otros antecedentes de su familia.

Antecedentes individuales.—No recuerda haber pa-

decido ninguna enfermedad anterior. Solo refiere haber recibido golpes varias veces, pero poco violentos todos ellos. Hace 5 años perdió el dedo índice derecho, por una herida con escopeta.

Enfermedad actual.—La hace remontar á dos años y medio atrás. Dice que á consecuencia de un enfriamiento debido á haberse mojado estando sudado, se sintió abatido, con fiebre y tos. Al cabo de 4 ó 5 días mejoró de estos trastornos, pero consecutivamente notó la debilidad de los miembros del lado izquierdo de su cuerpo. No podía caminar ligero, como lo hacía antes, porque la pierna izquierda se doblaba. No podía tampoco cargar bolsas sobre su hombro izquierdo, como acostumbraba hacerlo antes. Hace cosa de un año y medio padeció durante mucho tiempo de intensos dolores de cabeza, sin localización bien determinada. Su intensidad era á veces tal, que le impedían comer y dormir. Duraron diez meses, desapareciendo poco á poco, no quejándose al presente de esos trastornos.

Hace tres meses en circunstancias de hallarse á caballo, notó que la mano y el antebrazo del lado izquierdo comenzaban á temblar, extendiéndose en seguida esos temblores al brazo y á la cara. Inmediatamente perdió el conocimiento, teniendo que sostenerlo otra persona con quien se encontraba para que no cayera. No recuerda con precisión el espacio de tiempo que duró su ataque.

pero asegura que el miembro que había sido el sitio de las convulsiones quedó paresiado; notando igual cosa en la pierna del mismo lado.

Posteriormente, estos ataques se han repetido en igual forma y con mucha frecuencia, habiendo llegado á tener hasta dos ataques por día. Las fuerzas disminuían progresivamente después de cada uno de ellos. Luego, los ataques han sido más raros y menos intensos, conservando el conocimiento cosa que le permite describirlos.

Comienzan, dice, por la mano izquierda, la que se dispone en supinación forzada, mientras una intensa tremulación se produce, los flexores de la mano se contraen fuertemente, luego las convulsiones ascienden llegando á la cara; entonces el ojo izquierdo se cierra y la boca se desvía; las convulsiones concluyen por extenderse á la pierna izquierda. Todo el ataque dura diez minutos, desapareciendo los temblores según un orden inverso al que han seguido al iniciarse.

Estado actual.—Sujeto bien desarrollado, algo pálido. Su fisonomía tiene una expresión de indiferencia á todo lo que le rodea. No existe desigualdad pupilar. No hay parálisis faciales y los reflejos pupilares están normales. El examen que se ha hecho del fondo del ojo no ha revelado nada anormal.

Los músculos de la región tenar é hipotenar de la mano izquierda, están atrofiados, lo mismo que

los extensores del antebrazo correspondiente. Su fuerza está disminuida de una manera notable: examinada con el dinamómetro marca 40 con la mano izquierda, mientras que con la mano derecha alcanza á 100. En la pierna izquierda, sus fuerzas están también disminuidas, teniendo que servirse de un bastón para caminar. Los reflejos están exagerados, notablemente del lado izquierdo. Conserva la sensibilidad al dolor, calor y tactil, Presenta además el signo de Babinski en el pie izquierdo. Marcha como un hemiplégico, arrastrando el lado enfermo del pie y describiendo un arco con su pierna izquierda. No puede, con la mano izquierda, abrocharse los botones del saco. En sus esfínteres no existe alteración alguna.

Se inició el tratamiento específico, sin haberse podido palpar los resultados, por cuanto el enfermo se fué del Hospital.

BENITO S. BOSCH.

Mayo 12-905.

Buenos Aires, Mayo 15 1905.

Nómbrase al señor Académico Dr. Manuel Blancas; al Profesor título Dr. Abel Ayerza; al Profesor suplente Dr. Ricardo Colón para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el artículo 4° de la ordenanza sobre exámenes,

UBALLES.
Robertson.

—

Buenos Aires, Junio 9 1905.

SEÑOR DÉCANO:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex-alumno Benito S. Bosch.

«En el local de la Facultad á 9 de Junio de «1905, reunida la Comisión que suscribe, encar- «gada de dictaminar respecto de la tesis presentada «por el Señor Benito S. Bosch que versa sobre «Epilepsia Jacksoniana» resolvió admitirla. Con «lo que terminó el acto — firmado: Blancas — «Ayerza — Colón — Robertson, Secretario.

—

Buenos Aires, Junio 9 1905.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de esta tesis, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza respectiva.

UBALLES.
Robertson.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Las intervenciones sobre la corteza cerebral, traen como consecuencia las parálisis permanentes?

Las parálisis duraderas de orígen jacksoniano son seguidas de atrofía muscular?

La epilepsia jacksoniana no excluye la responsabilidad criminal.