

Ideas actuales sobre etiopatogenia y tratamiento de las llamadas epilepsias esenciales

POR EL DR. CARLOS A. BAMBAREN

Jefe de Clínica en la Facultad de Medicina

El empeño de las sistemáticas investigaciones inquisitivas de que han sido objeto las crisis convulsivas y las convulsiones en estos últimos tiempos, ha arrojado mucha luz en la entidad clínica, que con el nombre de epilepsia, se acepta en la nosografía tradicional.

Ha sido este esfuerzo analítico, el que ha puesto de relieve la falsa concepción nosocrática que informaba a entidad mórbida tan varia en sus manifestaciones, tan compleja en sus factores generadores y tan rebelde a los tratamientos empleados.

El análisis discriminativo iniciado ya desde el siglo XIX por BRAVAIS y JACKSON independientemente, que, al exponer casos de epilepsia sintomática, emanciparon del gran todo un buen número de enfermos en los cuales la génesis de la manifestaciones convulsivas era conocida, ha continuado en estos últimos tiempos y las contribuciones probando la multiplicidad de las epilepsias son tan numerosas, que la concepción unitaria ha sido reemplazada por el concepto de la pluralidad de las epilepsias, que al destruir la entidad clínica y reducir la manifestación pática a un síndrome, ha iluminado el porvenir de los enfermos, ha abierto nuevos horizontes a la medicina curativa y preventiva de la dolencia y ha descifrado el enmarañado problema de la epilepsia, que durante mucho tiempo pareció una de las cuestiones insolubles de la ciencia de HIPOCRATES.

Divulgar en nuestro medio la noción de la pluralidad de las epilepsias, suscitar un mejor estudio de estos enfermos mejorando su condición y su porvenir, despertar la curiosidad de los estudiosos,

porque en el curso de este trabajo expondremos muchas incógnitas que aún existen en la génesis y tratamiento de esta dolencia, que necesitan investigación; reunir en forma compendiosa lo que en estos últimos tiempos ha llegado a nuestro conocimiento sobre etiopatogenia y tratamiento de las epilepsias, tal es el anhelo que hemos tenido al efectuar este estudio, sugerido en momentos de ferviente meditación científica al contemplar las proteiformes manifestaciones de estos enfermos y las incertidumbres terapéuticas, apreciadas muy de cerca por nuestro particular interés por las enfermedades nerviosas y mentales y por el buen número de años que hemos practicado en el Hospital de Alienados y del cual no nos hemos apartado aún.

La evolución histórica de la noción de epilepsia es interesante por muchos conceptos; ella nos permitirá exponer las fronteras tan imperfectamente limitadas de esta enfermedad, abordar los diversos conceptos que de ella se han tenido y se tienen y los intentos de sistemática que se han visto obligados los epileptólogos a esbozar con el objeto de unificar sus criterios y ordenar la exposición didáctica, es decir, que a la fragmentación analítica ha sucedido la seriación sintética, por otro lado, pauta obligadamente recorrida en todo estudio cualquiera que sea.

Esta breve incursión en la historia y la taxinomia de la epilepsia, nos permitirá también, fijar los linderos de este trabajo, que, desde ahora declaramos, no comprende sino a las epilepsias protopáticas generalizadas, impropriamente llamadas hasta hace poco *epilepsias esenciales*, y en ninguna manera a las epilepsias deuteropáticas localizadas o *epilepsias sintomáticas* cuya etiopatogenia y terapéutica se encuentran bien determinadas.

La epilepsia ha sido una de las enfermedades más conocidas desde la antigüedad; su nombre ha variado no solo con las épocas, sino también con las doctrinas reinantes. Se le denominó *morbis lunaticus astralis*, cuando se creyó que las influencias siderales, sobre todo, la luna, tenían gran participación en su génesis; *morbis sacer, divus* o *demoniacus*, cuando se pensó que la acción de los dioses o de los demonios era la responsable de su existencia; *morbis sorticus, comitialis*, cuando se sostuvo que estaba vinculada a determinadas profesiones; *morbis herculeus*, porque se dice, que Hércules, el héroe mitológico de este nombre, la había padecido; *morbis caducus*, cuando se enunció la idea que era el resultado de un defecto de vida. Es necesario llegar al siglo XVII para encontrar a la epilepsia constituyendo enfermedad del sistema nervioso y al siglo XIX para que se separe de la *epilepsia neurosis*, la *epilepsia sintomática*, gracias a

BRAVAIS (1827) y JACKSON (1861); desde entonces, estas dos formas de epilepsia se han contrapuesto y ha sido particularmente perniciosa esta división, porque cerraba el camino al estudio, anulaba el esfuerzo médico en el sentido de la labor curativa y condenaba a los enfermos a no beneficiarse de una cura quien sabe eficaz, si se unía a la precocidad de su empleo, el acierto de su elección.

La noción de la epilepsia esencial, encontró felizmente muchos opositores, y cada día han ido aumentando en número, reduciendo más y más sus dominios en beneficio de la epilepsia sintomática.

TROUSSEAU (1) con su genial intuición rechazaba la idea de la epilepsia esencial cuando decía: «Todas las convulsiones epileptiformes, aunque teniendo causas alejadas muy diversas, son las expresiones de la misma modalidad íntima».

BURLUREAU (2) que en el *Diccionario Enciclopédico de Dechambre*, escribió el artículo «epilepsia» consultado aún con provecho, también manifestaba que «es ciertamente el conocimiento muy exacto de las epilepsias parciales, de las lesiones diversas con las que están frecuentemente en relación, que dará tarde o temprano la explicación de la epilepsia general».

Después, los que han combatido el concepto de epilepsia esencial se han multiplicado de tal modo que no podríamos indicarlos de manera completa; nos limitaremos cuando nos ocupemos de los factores etiológicos a señalar algunos que hayan efectuado contribuciones importantes o que hubiesen intuído una nueva orientación en la génesis de algunos casos de la llamada epilepsia esencial. Como prueba que el estudio de los casos de epilepsia jacksoniana ha sido una vía feliz para la dilucidación de la epilepsia *sine materia*, citaremos las siguientes palabras del eminente clínico francés, el ponderado GEORGES DIEULAFOY (3) «A medida que transcurre el tiempo se ve que este grupo (el de las epilepsias secundarias y jacksonianas) se hace mayor, y resulta que la epilepsia verdadera, idiopática, es más rara de lo que antes se creía. Por otra parte, esta epilepsia verdadera bien podría no ser una neurosis, sino depender de lesiones cerebrales que hasta ahora hubiesen pasado desapercibidas. Pero si ya no es la enfermedad *sine materia*, entonces entra en el grupo de las secundarias, acabándose la epilepsia idiopática».

Desde los primeros tiempos de la medicina científica, se distinguió al lado del *morbis major* de CELSO, el *morbis minor*, es decir, la epilepsia convulsiva y la no convulsiva; posteriormente la

(1) A. TROUSSEAU.—*Clinique Médicale de l'Hotel Dieu de Paris*— Tome deuxième.—París 1865.

(2) A. DECHAMBRE y L. LEREBOLLET.—*Dictionnaire Encyclopedique des Sciences Médicales*.—París 1887.

(3) G. DIEULAFOY.—*Précis de Pathologie Interne*.—16ème edition.—París 1911.

forma *bravais-jacksoniana* constituyó una entidad autónoma y la noción de los equivalentes epilépticos ensanchó de tal manera el concepto epilepsia, que ha resultado difícil poder fijar los linderos de la dolencia, máxime, cuando con criterio generalizador, se ha comprendido en este grupo por influjo de los neurologistas, todos los síndromes de perturbación de la motilidad, caracterizados por accesos de contracciones musculares bruscas e involuntarias, tales como la eclampsia infantil, la eclampsia puerperal etc. y por parte de los psiquiatras, todas aquellas perturbaciones de la psiquis de carácter accesimal con estado crepuscular y obnubilación de la conciencia, como los impulsos morbosos dipsomaniacos, las fugas, etc. que constituirían otros tantos síndromes epileptoides, a los cuales ha dado vida la primitiva escuela positiva de criminología, que iniciase el genial LOMBROSO.

No es necesidad de hoy, precisar el concepto de epilepsia, que por lo dicho constituiría únicamente una indicación genérica. Hace mucho tiempo que LASSEGUE (1) trató de delimitar la epilepsia, reduciéndola a estrechos límites. Para él la crisis convulsiva era todo, pero siempre que estallase antes de los veinte años;—después era inverosímil sino imposible—no curaría jamás y no estaría sujeta a involución; sus causas determinantes serían un traumatismo craneano con lesiones inmutables o una deformación espontánea, sobrevinida en el momento de la vida, que los huesos se sueldan definitivamente. Los vértigos, la epilepsia larvada, la epilepsia infantil, los equivalente psíquicos, no formarían, para él, parte de la epilepsia.

Este intento de LASSEGUE no tuvo éxito, pues no obstante sus trabajos en este sentido, el cuadro de la epilepsia se dilató más y más, llegando TROUSSEAU (2) en sus lecciones clínicas del Hotel Dieu, a considerar a la «eclampsia y la epilepsia como dos enfermedades no menos esencialmente diferentes» y a afirmar que el vértigo y la angina de pecho «no son seguramente sino una especie de esta epilepsia parcial» y que el *tic doloroso* de la cara es una neuralgia epileptiforme.

En este camino se fué dando tanta importancia a la crisis convulsiva, que después ha sido, para la mayoría de los autores, el único criterio diagnóstico, como lo atestiguan las siguientes palabras de RIMBAUD (3) autor contemporáneo: «la manifestación clínica más característica de la epilepsia, es el ataque».

(1) LASSEGUE.—«Archives Générales de Medecine».—Paris 1857.

(2) TROUSSEAU.—Loc cit. págs. 42, 64, 65 y 100.

(3) LOUIS RIMBAUD.—«Diagnostique des epilepsies.»—«Le Journal Medical Français».—N.º 4, pág. 137.—Paris 1912.

Contra este criterio exclusivista, el distinguido médico español CESAR JUARROS (1), nuestro particular amigo, ha manifestado su protesta en un bello trabajo que presentó al Congreso de Medicina de Moscou.

Dice el clínico madrileño: «La crisis convulsiva es una de las más aparatosas manifestaciones clínicas de la epilepsia, pero no es la epilepsia».

«La epilepsia según vengo insistiendo desde hace años—«Revista de Sanidad Militar, Nos. 11 y 12, 1909—está constituida fundamentalmente por un estado mental *constitucional*, sobre cuyo escenario morboso se desarrollan, bajo la influencia de distintas etiologías del momento, intoxicaciones y autointoxicaciones principalmente, una infinita variedad de síntomas y síndromes, unidos todos por el lazo común de su aspecto paroxístico».

Más adelante agrega: «La epilepsia no necesita para merecer tal nombre, ni el ataque, ni el ictus. Los trabajos de CHARCOT, FERÉ, PITRES, MAGNAN, BALL y DUCOSTE lo han probado de un modo que no deja lugar a dudas. El pretendido baluarte de la inconsciencia y amnesia del ataque epiléptico, fué derruido por los trabajos de DUCOSTE, TAMBURINI, DELASIAUVE, ROSENTHAL, ELSOLFELD, LEGRAND du SAULLE, MAUDSLEY, etc.»

«Hay epilépticos que no tienen ataques e individuos con ataques epileptiformes que no son epilépticos. Esta es una noción vulgar. El ataque mal llamado epiléptico, carece de toda especificidad: lo específico es el estado mental, el carácter tan bien estudiado, entre otros, por SOUKHANOFF y HOCHART. El ataque como dice JOLLY (EBSTEIN—*Medicina clínica*—Ed. Española) puede presentarse como síntoma de las más variadas enfermedades».

En una última publicación, el Profesor de Psiquiatría del Instituto Español Criminológico (2) insiste nuevamente en su concepto, precisando con más énfasis, que «conviene recordar constantemente que el ataque no es sinónimo de epilepsia y que el diagnóstico ha de basarse en el estado mental que, en fin de cuentas, no es sino una variante del estado mental propio de los degenerados, en la cual destaca como síntoma predominante la impulsibilidad y la irritabilidad».

Es novedosa y sugestiva la doctrina antes expuesta, ella enfoca con criterio psiquiátrico el concepto de epilepsia enfermedad, lo reduce a límites muy precisos, lo separa de todo aquello que está

(1) CESAR JUARROS.—*Tratamiento de la epilepsia sin bromuros*.—«Revista Clínica de Madrid»—Nº. 13.—Madrid 1914.

(2) CESAR JUARROS.—*La Psiquiatría del médico general*.—págs. 345 y 346.—Madrid 1919.

dentro de los recursos de la medicina curativa y por último lo acan-
tona dentro del concepto degeneración, del que tanto abusó la psi-
quiatria francesa y que hoy lamenta amargamente haber entroni-
zado pues, ha sido una de las causas del estado en que se halla en
Francia la ciencia de ESQUIROL y de PINEL.

Otro clínico español, CAMILO CALLEJA (1) estudiando la llamada
epilepsia idiopática encuentra que es solo el llamado «mal menor» aquel
a quien corresponde el término epilepsia, porque conceptúa que si
el «mal menor» y el «mal mayor», «fuesen un mismo proceso con solo
la diferencia de intensidad, el menor se curaría más fácilmente que
el mayor. Pero sucede todo lo contrario». Argulle también que la
reacción de ABDERHALDEN favorece esta separación, pues, « en el
suero de los epilépticos, obtenido en el momento de los grandes
ataques existen fermentos defensivos de la corteza cerebral, mien-
tras que dichos fermentos no existen en los intervalos, ni se apre-
cian tampoco en el «mal menor».

Al «mal mayor» puro, esto es sin «mal menor» lo estima como
una falsa epilepsia que designa con el término «epilepsioide». Por lo
demás el profesor CALLEJA, considera que «todas las epilepsias no
son en realidad más que afecciones sintomáticas y por tanto que no
deberán clasificarse como enfermedades».

Como se vé, coinciden en muchos puntos los conceptos que estos
clínicos exponen, sobre lo que se debe entender por epilepsia.
Para ellos la *epilepsia vera* es aquella, como dice CALLEJA «que en-
gendrada siempre desde la germinación del óvulo», no ofrece las
crisis convulsivas. Las demás formas corresponden totalmente a
las crisis convulsivas sintomáticas.

El distinguido mentalista español A. GALCERAN GASPAS (2)
sostiene que la epilepsia no es una enfermedad, sino un síntoma co-
mún a muchas enfermedades, que no depende siempre de una causa
única, sino de causas múltiples y que no es la resultante inmediata
de una lesión anatómica constante, sino variada hasta el infinito,
por lo que se refiere a lo hasta ahora conocido; que en todas las epi-
lepsias hay tres circunstancias comunes: la causa productora genéri-
camente comprendida, la lesión determinante y la exaltación del
reflejo cortical, que en la epilepsia convulsiva concurren cuatro
circunstancias que la tipifican: repentinidad, periodicidad, priva-
ción y toniclonismo, y que por último, que a título de lesión epilep-
tógena fundamental se puede aceptar la *gliosis degenerativa*, a la
cual se suman lesiones concomitantes, encontradas preferentemente

(1) CAMILO CALLEJA.—*Diferenciación de las epilepsias*.—«La Clínica Caste-
llana»—pág. 257—Valladolid 1914.

(2) A. GALCERAN GASPAS.—«Archivos de Terapéutica de las Enfermedades ner-
viosas y mentales»—Barcelona Años 1916-1917.

en las epilepsias generalizadas, y que son las que en último término constituyen los tipos clínicos.

SMITH ELY JELLIFFE y WILLIAM A. WHITE (1) estudian en el capítulo XVIII de su obra, la epilepsia y los tipos de reacción convulsiva, poniendo en relieve que el concepto simbolizado por la epilepsia ha evolucionado, puesto que se ha demostrado que condiciones mórbidas muy variadas determinan el ataque que sería debido «*a faulty distribution of energy which may be brought about in many ways and through divers mechanisms*». En efecto, los ataques convulsivos se presentan en estados tóxicos (endógenos y exógenos); cuando hay perturbaciones paratiroideas con anomalías en el metabolismo del calcio; en perturbaciones orgánicas del cerebro (tumor, hemorragia, meningitis); en algunos estados patológicos alejados, sobre todo en el síndrome de STOKES-ADAMS; después de la extirpación del timo en los animales y aún se señalan crisis convulsivas ligadas a perturbaciones en el tono del vago, es decir, en condiciones constitucionales dependientes del sistema nervioso vegetativo.

Ante esta multiplicidad de condiciones que determinan ataques convulsivos, los autores citados sostienen que no hay *epilepsia*, sino *epilepsias*, ofreciendo todas como elemento común una anómala distribución de la energía, (*faulty energy distribution*) que al estado normal el organismo la distribuye armónicamente en las actividades psicoquímicas, sensoriomotoras y psíquicas, gracias al sistema nervioso que, previamente había reunido las excitaciones llegadas del exterior por intermedio de los *propioceptores* y *exteroceptores*.

Estudiando la naturaleza de la descarga epileptica, que es esencialmente una manifestación de energía con gran reducción de la eficiencia de adaptación, y siguiendo la seriación que puede establecerse con otras manifestaciones análogas en la esfera psíquica, fisiológica y fisicoquímica, JELLIFFE y WHITE exponen que el carácter del ataque se limita a ciertos grados: psíquico (histeria, demencia precoz), fisiológico (tipos jacksonianos), físicoquímicos (tetania); que según la distribución de la descarga habrá: ataques generalizados (epilepsia genuina), ataques localizados (tipos jacksonianos), que pueden iniciarse por prodromos motores, sensoriales o psíquicos.

No puede ser más vasto el concepto de la epilepsia arriba mencionado; frente a este criterio, la noción de enfermedad desaparece y se constituye una familia morbosa compleja en su génesis, múltiple en sus manifestaciones y decididamente individualista en sus indicaciones curativas; por consiguiente no puede hoy definírsela

(1) SMITH ELY JELLIFFE and WILLIAM A. WHITE.—*Diseases of the Nervous System*.—Philadelphia and New York 1917.

y si se quisiera enunciar alguna definición, ésta tendría que ser el resultado del concepto genérico que se deduce de la fisiopatología de la motilidad. La epilepsia era susceptible de definición; las epilepsias solo son pasibles de descripción.

Por lo ya dicho se infiere que las formas de epilepsia son muy numerosas, y para su mejor estudio ha sido preciso clasificarlas.

La clasificación antigua en epilepsias esenciales, sintomáticas y simpáticas, está completamente abandonada.

BURLUREAU, en su trabajo ya citado, establece dos grandes categorías: epilepsias convulsivas y epilepsias no convulsivas. En las primeras, las convulsiones pueden ser generalizadas, hemilaterales, parciales o parcelares; en las segundas, faltan completamente y están reemplazadas por trastornos psíquicos.

A. GALCERAN GASPAS divide a las epilepsias en dos grandes grupos: epilepsias generalizadas y epilepsias localizadas. En el primer grupo considera los siguientes tipos: 1°. tipo *arterioescleroso*, causado principalmente por el artrismo y la sífilis; 2°. Tipo *hipertrémico*, determinado por el alcoholismo e histerismo; 3°. Tipo *escleroso difuso*, generado por las enfermedades de la infancia; 4°. Tipo *oogenerativo*, determinado por la senilidad; 5°. Tipo *neoformativo*, ocasionado por la sífilis y la tuberculosis; 6°. Tipo *craneopático*, que corresponde sobre todo a la epilepsia traumática; y 7°. Tipo *teratopático*, producido por causas disgenéticas.

ALZHEIMER y VOGT (1), citados por JELLIFFE y WHITE, después de estudiar histológicamente 63 casos de epilepsias, distribuyen las epilepsias de la siguiente manera:

A. *Casos con etiología muy oscura (epilepsia genuina):*

1. Este grupo comprende 60 % de los casos:
 - a) Con esclerosis del cuerno de Ammon
 - b) Con gliosis superficial en los hemisferios.
 - c) Con signos de procesos agudos (estatus) correspondientes a a y b.

B. *Casos originados por tóxicos externos:*

1. Alcohol: Modificaciones anatomopatológicas diferentes a las del alcoholismo crónico. Excepto algunas alteraciones del delirium.
2. Plomo: Modificaciones características. Experimentalmente produce una encefalitis genuina.

C. *Enfermedades generales:*

(1) ALZHEIMER und VOGT.—*Die Gruppierung der Epilepsis.*—«Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie» 1907.—Ref. «Allgemeiner Zeitschrift für Psychiatrie».—Band IXIV. 1907.

1. Sífilis: Formas diferentes a la sífilis cerebral especialmente la endarteritis de los vasos finos (Nissl, Alzheimer).
 2. Arterioesclerosis.
- D. *Enfermedades focales:*
 Muchos de los casos de este grupo son casos de epilepsia con idiocia postencefalítica.
- E. *Detención del desarrollo:*
1. Stadium verrucosum (Rencke).
 2. Esclerosis tuberosa.

JELLIFFE y WHITE establecen al lado de la epilepsia esencial, las epilepsias producidas por condiciones fronterizas. La epilepsia esencial ofrecería dos formas: *epilepsia precoz* y *epilepsia tardía*. Después establecen los siguientes grupos:

Epilepsias de las grandes enfermedades del cerebro, que comprendería las que ocurren en la parálisis general, sífilis cerebral, quistes cerebrales (equinococos, etc), en la hidrocefalia, en la meningitis cerebral (sifilítica, tuberculosa, serosa y paquimeningea), en los tumores del craneo, traumatismos (fracturas, insolación, contusiones, hemorragias), en la esclerosis múltiple, en la esclerosis y gliosis cerebral, en la arterioesclerosis cerebral, las encefalitis y mioclonias.

Epilepsias de origen tóxico e infeccioso, en la que se incluye las debidas a toxemias de origen endógeno (uremia, diabetes), de origen exógeno (metales, tales como plomo y arsénico y estricnina, alcohol y monóxido de carbono).

Las infecciones especialmente las exantemáticas, la influenza, rabia, malaria, reumatismo, sífilis, etc. actuando por mecanismo tóxico o por meningitis o encefalitis.

Epilepsias producidas por condiciones anómalas afines, en las que se incluye las ocasionadas por disfunciones de ciertas glándulas de secreción interna, particularmente del timo, tiroides y paratiroides y degeneración adiposogenital, y ciertos ataques leves que ocurren en la histeria, la neurosis compulsiva y de ansiedad y en la demencia precoz, especialmente en la forma catatónica.

Se incluyen también en este grupo ataques vagales y vasovagales, ligeros disturbios de la conciencia asociados con vértigo y ligeros desórdenes sensoriales; ciertos desórdenes sensoriales de carácter fulminante como la jaqueca y algunos disturbios del sueño (narcolepsia), disturbios de la conciencia de naturaleza sincopal y las epilepsias que afectan el tipo Bratz.

Por último se asocia la epilepsia con la mioclonia.

Las diversas agrupaciones que de la epilepsia se han hecho, —nos referimos a la epilepsia convulsiva— consideran siempre en

un grupo especial a la epilepsia llamada «esencial» o «genuina», es decir, aquella forma de epilepsia convulsiva, en la que el estudio de su génesis no descubre las causas próximas o remotas que la han determinado.

La epilepsia esencial, se la ha dividido en dos variedades: una que aparece en la infancia y que se llama por esto epilepsia juvenil o precoz y otra que estalla en la edad adulta y que se la denomina epilepsia tardía.

Aunque se ha sostenido con mucho imperio la existencia de estas dos modalidades de la epilepsia vulgar, particularmente por HUBERT (1); en estos últimos tiempos se tiende a considerar a la epilepsia tardía como manifestación independiente de la epilepsia juvenil. En efecto, F. MOISSET, L. NOVE JOSSERAND y BOUCHUT (2) con motivo de una observación seguida de autopsia, someten a un estudio crítico la naturaleza de la epilepsia tardía y concluyen que es una manifestación independiente de la epilepsia juvenil, porque su organicidad no es dudosa en gran número de casos, pues se descubren lesiones anatomopatológicas, que, si no tienen la misma importancia, atestiguan que se las debe buscar en cada caso particular, para establecer vinculaciones individualizadas, pues se ha demostrado que «la lesión de la zona rolándica no es necesaria ni suficiente para provocar la epilepsia tardía, aunque a decir verdad, puede tener un rol», y que «hay seguramente relación entre la epilepsia tardía y el establecimiento de una lesión orgánica cortical, cuyo asiento no tiene influencia alguna», pues, la inconstancia con que actúan en la génesis de la epilepsia tardía, obliga a concebir la necesidad de la predisposición, determinada por la herencia, o por alteraciones corticales ligeras remontando a la infancia.

En vista de esta crítica es necesario convenir, que la epilepsia tardía, no es congénere de la epilepsia juvenil a la cual correspondería únicamente el epíteto de esencial.

Contribuir al esclarecimiento de la etiopatogenia de la epilepsia llamada esencial, dentro de los límites en que la hemos circunscrito, y exponer los resultados de los tratamientos que se han propuesto para su curación, tales son los objetivos de este trabajo.

(1) HUBERT.—*De l'épilepsie tardive*.—Thèse de Paris. 1903.

(2) F. MOISSET, L. NOVE JOSSERAND y BOUCHUT.—*Une observation d'épilepsie tardive avec autopsie; considerations sur sa pathogenie*.—«Revue de Médecine»—pág. 841.—Paris 1911.

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA LLAMADA EPILEPSIA ESENCIAL

Durante mucho tiempo ha habido un grupo de epilépticos, en los que las causas generadoras escapaban a la investigación más cuidadosa; estos eran los casos de epilepsia esencial. Con el trascurso del tiempo, con los progresos que se hacían en el conocimiento del dominio y extensión de ciertos procesos morbosos, nuevas ideas etiológicas se tomaban en cuenta cuando se escrudriñaba la génesis de una epilepsia genuina, de esta manera, la agrupación de los casos perfectamente filiados y los progresos en los métodos de diagnóstico, han permitido profundizar más y más en la etiología de la epilepsia idiopática y dar valor causal a factores que antes no se tenían en cuenta.

Ocupémonos, de estos factores etiológicos.

SIFILIS Y EPILEPSIA

El papel que juega la sífilis en la etiología de la epilepsia genuina ha adquirido importancia, gracias a los progresos que se han conseguido en los medios utilizados para su diagnóstico, los que han demostrado la extensión de la sífilis en todos los dominios de la patología, de tal manera que hoy es menester pensar sifilíticamente.

La infección luética actúa de dos maneras en la génesis de la epilepsia genuina: unas veces es la heredolues y otras, la sífilis adquirida, bien entendido que entonces se trata de accidentes terciarios o cuaternarios y no de las manifestaciones convulsivas que aparecen con frecuencia en el secundarismo revistiendo el tipo clínico de la epilepsia localizada o circunscrita.

Desde muy antiguo se ha hablado, de sífilis y epilepsia, pero como se comprende el valor que se daba a los hechos constatados, ha sido muy variado, pues, las doctrinas que reinaban en la patología siempre han informado a los datos particulares, que sufrían su influencia

y perdían los horizontes y atingencias que pudiesen suscitar, cuando se apartaban del concepto reinante.

HOFFMANN en 1712 curó un joven epiléptico, cuyo padre había tenido sífilis, empleando el mercurio.

En 1779 JOSE PLENCK y 1781 ROSEN de ROSENSTEIN presentan casos de epilepsia sobrevenida en niños, que curaba con el «mercurio gomoso».

H. JACKSON cita en 1867 el caso de un epiléptico que había calificado de esencial, el cual tenía una hermana con estigmas hereditarios como lo pudo comprobar después. «Tales síntomas atestiguando una heredosisífilis bien manifiesta sobre esta última, me condujeron legítimamente—dice él—a relacionar la epilepsia de su hermano a una cause del mismo orden». En otro caso, ya considerado como vinculado a la sífilis hereditaria, el padre falleció de sífilis cerebral comprobada en la autopsia.

En 1874 ALTHAUS (1) cura por el tratamiento iodurado un niño de 9 años, hijo de madre sífilítica, que presentaba crisis de epilepsia genuina.

Las píldoras de DUPUYTREN, el ioduro de potasio y las fricciones mercuriales curaron a un epiléptico tratado por RIPPOLL en 1880, el cual epiléptico había padecido de su mal durante diez años.

ALFREDO FOURNIER (2) con el prestigio de su autoridad y con el caudal de su experiencia, demuestra en 1886, el papel indiscutible de la sífilis hereditaria en la génesis de la epilepsia genuina. «Tengo por cierto dice, que numerosas epilepsias de proveniencia ignorada son imputable a la sífilis y le serían relacionadas si se tuviese más cuidado de interrogar a fondo los antecedentes de los enfermos y los de su familia».

En 1887, G. DIEULAFOY (3) en la lección inaugural del curso de Patología Interna en la Facultad de Medicina de París, cita un caso de epilepsia genuina curado, después de mucho tiempo de enfermedad, por el tratamiento antisifilítico que instituyó el gran clínico, aunque faltaban los estigmas específicos.

GOWERS (4) relata después, ocho casos perfectamente vinculados con la sífilis hereditaria. KOWALEWSKY (5) cree que es justo hablar de una epilepsia infantil, en relación con la sífilis hereditaria.

(1) ALTHAUS.—*Epilepsy by hereditary tues.*—«Medical Times and Gazzette». London 1874.

(2) ALFRED FOURNIER.—*Syphilis héreditaire tardive.*—París 1886.

(3) GEORGES DIEULAFOY.—*Manual de Pathologic Interne.*—París 1887.

(4) GOWERS.—*Epileptic and other Chronic Convulsive Diseases.*—London 1881 *The Epilepsy* 1901.

(5) KOWALESWSKY.—*Über svphilitischen Epilepse*—«Berliner Klinische Wochenschrift»—N.º. 14, 1894.

BISWANGER (1) dice que la lues hereditaria es un factor etiológico muy frecuente de la epilepsia y que es necesario adjudicarle papel de causa predisponente de la epilepsia.

BRATZ y LUTH (2) encuentran que sobre cuatrocientos niños epilépticos, hay 5 % con sífilis entre los antecedentes de sus progenitores.

RAYMOND (3) publica dos observaciones de epilepsia acaecida en niños. En la primera, el tratamiento antisifilítico consigue la cura definitiva. En la segunda observación, habían antecedentes y estigmas de sífilis hereditaria. BRISSAUD, igualmente, llama la atención de la frecuencia con que se encuentra sífilis en los progenitores de epilépticos indemnes de toda tara nerviosa hereditaria.

El profesor HUTINEL (4) admite que la sífilis hereditaria puede engendrar dos formas de epilepsia: 1.º epilepsia sintomática y 2.º epilepsia esencial. Esta opinión que desde 1909 sostiene, ha hecho que en su servicio de los *Enfants Malades* de París se investigue siempre los antecedentes heredolúeticos y se haga la reacción de Wassermann.

VOGT (5) relata un caso de epilepsia en el que no había signos de sífilis hereditaria, no obstante que en los antecedentes de los progenitores, el padre aparecía con una sífilis que decía curada, y la madre había tenido dos hijos nacidos muertos, un aborto, un hijo muerto de convulsiones durante las primeras semanas, un nuevo hijo nacido muerto y tres hijos que murieron en los primeros años de su existencia, antes del enfermo, con epilepsia.

Según GAUCHER (6) debe colocarse a la epilepsia esencial en el cuadro de la heredosífilis cuaternaria y de esta manera recomienda que en todo comicial que no ofrezca herencia neurósica debe pensarse en la sífilis de los padres o abuelos, pues, cree «que la epilepsia esencial es frecuentemente, por no decir siempre, de origen heredosifilítico».

BERTIN y GAYET (7) que han estudiado la heredolues en las epilepsias y en la idiocía, encuentran que en cinco casos de epilepsia e idiocía, y dos de epilepsia y parálisis cerebral infantil, habían pruebas evidentes de sífilis en los progenitores.

(1) BISWANGER.—*Die Epilepsie*.—En Nothnagel's—*Handbuch der Pathologische und Therapie*.—1889.

(2) BRATZ y LUTH.—*Hereditare Lues and epilepsie. Auder Berliner Anstalt fur Epileptische zur Wuhlgarten*.—«*Archive fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*» XXXIII. 1900.—(NONNE.—*Syphillis and the Nervous System*.—Philadelphia and London 1916).

(3) RAYMOND.—*Epilepsie et syphillis hereditaire*.—«*Journal des Praticiens*»—N.º. 42 bis.—París 1909.

(4) HUTINEL.—*Traité des maladies des enfants*.—París 1909.

(5) VOGT.—*Die epilepsie im Kindesalter*. 1910 (citado pro Breynaert).

(6) GAUCHER.—*Syphillis du systeme nerveux*.—París 1910.

(7) BERTIN y GAYET.—*Syphillis hereditaire et Reaction de Wassermann*.—«*Revue de Medecine*»—París 1910.

AUBLANT (1) ha estudiado el papel de la sífilis hereditaria en la génesis de diecisiete casos de epilepsia genuina, encontrando que en diez por lo menos, hay derecho para suponerla

Desde 1913 BABONNEIX (2) insiste sobre las relaciones de la epilepsia llamada esencial y la sífilis hereditaria, publicando numerosos casos que dan sólido fundamento a sus ideas. En todos encuentra estigmas de heredolues. Posteriormente en colaboración con DAVID (3) ha señalado nuevos casos, en los cuales ha estudiado de nuevo los métodos de diagnóstico de la sífilis y los ha encontrado positivos.

En el caso estudiado por BONCOUR (4) de un epiléptico de 13 años, cuya enfermedad había comenzado hacía uno, el tratamiento por un preparado iódico (iodostarina) consiguió la curación, aunque no habían signos de heredolues, pero sí antecedentes que hacían presumir la sífilis de los padres. La observación de DAMAYE (5) también se refiere a epileptico heredosifilítico, curado por el tratamiento específico.

ETIENNE (6) ha observado dos casos; en uno de ellos la epilepsia estaba acompañada de vitiligo; en el otro, el ioduro hizo desaparecer los ataques que no habían sido mejorados por el bromuro.

Sobre ciento setenticinco casos de epilepsia, FAIRBANK (7) encuentra que ocho casos ofrecían datos de heredolues: sea los abortos en la madre, sea la polifetalidad infantil de los hermanos. En uno el ioduro produjo curación, que el bromuro no consiguió.

NONNE (8), relata en su importante obra sobre la sífilis del sistema nervioso, un caso de epilepsia en un heredolúético, con signos bien evidentes; el tratamiento mercurioyodurado, hizo disminuir la frecuencia de los ataques.

LEREDDE (9) en su bello libro «Dominio, tratamiento y profilaxia de la sífilis», habla del rol de la sífilis hereditaria en la epilepsia infantil concediéndole gran importancia. Solo se refiere a tres observaciones de epilepsia verdadera en heredosifilíticos relatadas por

(1) AUBLANT.—*Etiologie de l'épilepsie et de la idiotie. Role de la syphilis. Su recherche par la reaction de Wassermann.*—Thèse. Lyon 1913.

(2) BABONNEIX.—*L'hérodosyphilis dans ses rapport avec les encéphalopathies infantiles.*—Congres de Croningue juillet—1913.

(3) BABONNEIX et DAVID.—*Trois cas de épilepsie essentielle liée a l'hérodosyphilis.* «Journal de Medecine et de Chirurgie Practiques»—Paris 1918.

(4) BONCOUR.—*Epilepsie et syphilis héréditaire tradive; guerison par l'iodoherapie.*—«Progrés Médicale» N.º. 24.—Paris 1913.

(5) DAMAYE.—*Epilepsie et héredo-syphilis.*—«Echo Medical du Nord».—1914.

(6) ETIENNE.—*Vitiligo Epilepsie et héredo-syphilis.*—«Société Médicale des hopitaux»—Seance 29 mai 1914 («La Presse Médicale»—Paris 1914.)

(7) FAIRBANK.—*Ethiology wich 175 epileptic children's.*—«Boston medical and Surgical Journal»—Vol. CLXX—N.º. 14 1914.

(8) MAX NONNE.—*Syphilis and the Nervous System.*—Second American édition Revised—Philadelphia and London—1916.

(9) E. LEREDDE.—*Domaine, traitement et prophylaxie de la syphilis.*—Paris 1917.

MILLIAN, SAINTON, GUILLAIN y LEVY FRANCKEL y a la opinión de GILBERT BALLEET. Expone por su parte tres casos clínicos y hace incapié sobre la necesidad de la seroreacción y el examen del líquido céfaloraquídeo.

Estudiando FRASER y WATSON (1) el rol de la sífilis en la génesis de la insuficiencia mental y de la epilepsia, por medio de la investigación serológica, han encontrado que en casos de epilepsia genuina en los niños, la reacción de Wassermann es muy frecuente y cuando no se presenta en ellos aparece positiva en sus padres y hermanos.

GEORGOPOULOS (2) ha hecho una interesante contribución al problema sífilis y epilepsia, revelando su encuesta sobre 100 epilépticos adultos, que la heredosífilis se comprueba en muchos, hallando antecedentes hereditarios, estigmas de degeneración, etc., que hacen pensar fundadamente que la lues hereditaria es la responsable de las crisis convulsivas.

Ultimamente P. BREYNAERT (3) ha efectuado un estudio de conjunto del asunto que tratamos. Consigna en su tesis la mayoría de las observaciones publicadas, analiza su filiación etiológica y relata diez casos inéditos, de los que corresponden 8 al servicio del Prof. HUTINEL y 2 tomados del servicio del Dr. ROUBINOVITCH. Como consecuencia de su estudio clínico ayudado de las reacciones serológicas concluye « que en un gran número de casos, la epilepsia llamada esencial reconoce por causa la heredosífilis ».

Tales son los datos que hemos podido conseguir sobre el problema sífilis hereditaria y epilepsia genuina. Algunos otros expondremos cuando nos ocupemos de los argumentos que apoyan la doctrina que sostiene que buen número de casos de epilepsia llamada esencial, es originado por la heredolúes.

Muy desigual valor tienen las observaciones de los epilépticos genuinos, en lo que respecta al valor de los datos que suministran sobre su heredosífilis. Con este motivo los estudiaremos reuniéndolos como lo hace BREYNAERT, en cuatro grupos; según que correspondan a la etiología, a la clínica, a la biología o a la terapéutica.

Los argumentos etiológicos son de certeza, cuando se comprueba de manera indiscutible, la sífilis en los padres o abuelos y son de probabilidad, cuando la averiguación de los antecedentes descubre abortos repetidos y partos prematuros en la madre, poliletalidad infantil en la familia y síntomas específicos en los demás hermanos del enfermo.

(1) FRAZER and WATSON.—«*Journal of Mental Sciences*»—october 1918.

(2) GEORGOPOULOS.—*Contribution a l'etude de l'etiologie de l'epilepsie dite essentielle. Role de la syphilis.*—These de Lyon 1918.

(3) P. BREYNAERT.—*Contribution a l'etude du role de l'heredo-syphilis dans l'etiologie de l'epilepsie dite essentielle.*—These de Paris—1919.

Los argumentos clínicos se encuentran representados 1º. por accidentes específicos desarrollados en el enfermo o por la presencia de los estigmas evidentes de la heredosífilis (Coriza y erupciones cutáneo mucosas en el nacimiento, dientes de Hutchinson etc); 2º. por el hallazgo en ciertos epilépticos de signos patognomónicos de sífilis nerviosa (desigualdad pupilar, disminución del reflejo pupilar, neuritis óptica, etc) y 3º. fenómenos a menudo vinculados a la heredosífilis (craneo natiforme, tibia en forma de sable, hidrocefalia, estrabismo convergente, etc), los cuales, como sabemos no son aceptados unánimemente por todos, y aún se discuten apasionadamente, como el famoso signo dentario últimamente descrito por SABOURAUD, que según unos corresponde el tubérculo de Carabelli y según E. JEANSELME es un signo reversivo, pues, representa al *sinulum* de muchas especies animales, desaparecidas y actuales («La Presse Medicale»—Nº. 13, 1918).

Los argumentos biológicos los suministran los métodos modernos de diagnóstico de la sífilis; queremos referirnos a la reacción de Wassermann, al examen del líquido céfaloraquídeo y a otros datos de índole técnica, que según los autores tienen valor probatorio en el diagnóstico de la lúes.

BERTIN y GAYET que en 1910 estudiaron la frecuencia de la reacción de Wassermann en los casos de sífilis hereditaria, encontraron que en un tercio de los epilépticos que ofrecían caracteres de heredolúes, la reacción de Wassermann era positiva.

Estudiando AUBLANT la reacción de Wassermann en relación con la epilepsia, obtuvo nueve casos de reacción positiva, sobre 17 casos examinados, es decir, 52.94 % de resultados positivos, aunque en tres casos no habían datos, ni signos de sífilis heredada y en uno que ofrecía estigmas, en cambio, la reacción de Wassermann fué negativa.

En 886 pacientes de la Colonia Soyca para epilépticos del Estado de New York, W. T. SHANAHAN (1) ha encontrado 24 con Wassermann positivo, o sea 2,48 % de resultados positivos.

WALKER y HALLER (2) encuentran 14 % de reacciones de Wassermann positivas, sobre 71 casos de epilepsia en los que se averiguó el resultado de esta reacción.

En la «Massachusetts Institution» para epilépticos, EVERETT FLOOD (3) ha encontrado 3.34 % de resultados positivos, sobre 535 reacciones de Wassermann practicadas en otros tantos pacientes.

(1) W. T. SHANAHAN.—*Syphilis as Etiologic Factor in Epilepsy*.—«New York State Journal of Medicine».—Vol XVI. Nº. 5—1916.

(2) WALKER and HALLER.—«Journal American Medical Association».—Vol. LXVI. pág. 488 Chicago 1916.

(3) EVERETT FLOOD.—(Citado por Shanahan, Munson y Shaw).

NOGUCHI (1) ha investigado la reacción de Wassermann en 51 epilépticos; en 20 % fué positiva, y en 6 % fué dudosa la reacción practicada en el suero sanguíneo.

En el material clínico de la *Crayg Colony for Epileptics*, SHANAHAN, MUNSON y SHAW (2) han investigado la reacción de la desviación del complemento. La reacción la practicaron en el suero sanguíneo de 1473 casos con 1.56 % de resultados positivos.

En los casos publicados por BABONNEIX y DAVID, la Wassermann fué positiva en 8, negativa en 1 y no se buscó en 1.

GEORGOPOULOS ha investigado también la desviación del complemento en los casos de epilepsia que ha estudiado. De 100 sujetos examinados 5 dieron Wassermann positiva y 2 dudosa.

LEREDDE dice que RAVIART y BRETON han encontrado cinco veces la seroreacción positiva, sobre 31 casos examinados. Cita también otros casos en los que la seroreacción fué negativa con la técnica de WASSERMANN y resultó positiva con la de HECHT y la de JACOBSTHAL.

Sobre 27 casos de epilepsia llamada esencial, CH. LESSIEUR, MASSIA y AIGROT (3) han obtenido 15 seroreacciones positivas, es decir, 55.5 %.

FRASER y WATSON son los autores que han buscado con más cuidado la reacción de Wassermann en los epilépticos, pues, no solo se han limitado a la investigación personal de los casos, sino que cuando los resultados eran negativos, la han practicado en diversos miembros de la familia del enfermo, para afirmar así el valor de los resultados. Sobre 34 epilépticos (10 sin trastornos mentales, 14 con debilidad mental y 10 con imbecilidad) la reacción de Wassermann fué positiva en 15 (42,12%), negativa en 15 (42,12 %) y dudosa en 4 (15.76 %). En 8 de los casos donde fué la Wassermann negativa, resultó positiva en la familia. En 3 de los casos donde fué el resultado dudoso, fué positiva en los miembros de la familia. Con esta investigación acrece considerablemente la sífilis de los epilépticos llamados esenciales.

En las observaciones del servicio del Prof. HUTINEL, que presenta BREYNAERT en su tesis, hay 5 positivas sobre 3 Wassermann negativas en el suero sanguíneo

La investigación sistemática que de la Wassermann se hace a todos los epilépticos que ingresan al servicio del Prof. HUTINEL, verificando previamente el método de la reactivación como lo reco-

(1) NOGUCHI.—*Serum Diagnosis of Syphilis*.—pág. 167—New York 1914.

(2) WILLIAM T. SHANAHAN, J. P. MUNSON and A. L. SHAW.—*Syphilis in Epilepsy*.—«New York Medical Journal»—Vol. C.III. No. 18.—1916

(3) CH. LESSIEUR, MASSIA et AIGROT.—*Reaction de Bordet-Wassermann dans la epilepsie et l'idiotie*.—«Comptes Rendus de la Société de Biologie de Paris.»—69 année, pág. 910.—8 december 1917.

mienda MILLIAN, ha revelado que en 27 pacientes el resultado fué positivo, y negativo 28, es decir, casi 50 % de resultados positivos.

En el servicio del Dr. ROUBINOVITCH en el hospicio de Bicetre, BREYNAERT ha investigado la Wassermann en 18 epilépticos calificados de esenciales. El resultado fué positivo en 7 casos, es decir, 33,88 %.

Ayudados por nuestro amigo el Sr. J. MONTEVERDE del Laboratorio del Hospital «Dos de Mayo» hemos investigado la reacción de Wassermann en los epilépticos del Asilo Colonia de la Magdalena, (Servicios de los Dres. BALTAZAR CARAVEDO y SEBASTIAN LORENTE) obteniendo los siguientes resultados:

Sobre 33 epilépticos examinados, 9 presentaron Wassermann positiva, lo que corresponde a 27,27 %.

El total de los enfermos se distribuía con relación al sexo así:

19 epilépticas—con 5 resultados positivos

14 epilépticos—con 4 „ „

Con respecto al estado mental se distribuían del siguiente modo

	Nº. de casos	W. posit.
Idiocia	8 casos	1
Estado demencial	3 „	1
Insuficiencia mental de leve grado	7 „	2
Insuficiencia mental elevada	8 „	2
Psicosis	2 „	
Estado mental normal	5 „	3
Total	33 casos	9

Exceptuando un caso de epilepsia tardía, los demás han correspondido a epilepsia infantil.

Las reacciones meníngeas específicas que siempre se presentan en la sífilis del sistema nervioso también se han buscado en la epilepsia genuina. LEREDDE menciona que en un caso había hipertensión del líquido céfalo-raquídeo y globulinosis; en otro halló una Wassermann positiva y linfocitosis, cuando la seroreacción había sido negativa.

BABONNEIX y DAVID han encontrado en un caso ligera reacción celular, y en otro ligera globulinosis. En un trabajo posterior (1)

(1) L. BABONNEIX et H. DAVID.—*Reactions humorales dans l'épilepsie.*—«Société Médicale des Hôpitaux» 15 mars 1918 («La Presse Médicale» N.º. 24—pág. 222-1918).

estos autores relatan sus observaciones sobre 10 casos, en los que encontraron en casi la mitad ligera linfocitosis del líquido céfalorraquídeo. Dicen que en la epilepsia llamada esencial, se presentan después del paroxismo reacciones citológicas y químicas en el líquido cerebro-espinal, de la misma manera que sucede en la sífilis nerviosa adquirida, en la cual hay *fases evolutivas*.

La reacción de Wassermann en el líquido céfalorraquídeo ha sido negativa en los casos que la buscó WALCKER y HELLER (1).

La reacción hemática a tipo linfocítico, después de los trabajos de varios autores, especialmente después de los de GOURDY (2) de Buenos Aires, ha adquirido valor diagnóstico en la sífilis, siendo su presencia constante en la lúes cerebral. SCHVONDERMARK (3) ha estudiado la leucocitosis de los epilépticos y ha encontrado que había linfocitosis relativa y absoluta, en 31 casos cuya sangre estudió. La cutirreacción a la *luetina* ha sido ensayada en 143 epilépticos por SHANAHAN, MUNSON y SHAW, con 19 % de resultados positivos.

El valor que debe atribuirse a estas pruebas biológicas para afirmar la etiología sífilítica de muchos casos de epilepsia genuina, es cuestión que está íntimamente vinculada al valor que se concede a estas reacciones en la patología humana.

Por lo que respecta a la reacción de desviación del complemento en el suero sanguíneo, reproduciremos las conclusiones a que llega RAVAUT (4) en un trabajo reciente sobre la reacción de Wassermann.

«En un sífilítico averiguado, una reacción de Wassermann positiva es un síntoma confirmante de la enfermedad; una reacción de Wassermann negativa no permite, en cambio, eliminar la sífilis».

«En un enfermo sospechoso de sífilis, la reacción de Wassermann debe ser considerada como un síntoma de apoyo, que de acuerdo con otras manifestaciones, puede contribuir a establecer el diagnóstico de sífilis».

«En un enfermo que no presenta ni antecedentes ni signos de sífilis, una reacción de Wassermann *constantemente* positiva (es indispensable burcarla en diferentes oportunidades), indica buscar la sífilis».

(1) WALKER and HELLER.—'The Journal of the American Medical Association'—Vol. LXVI. pág. 488. (citado por Shanahan, Munson y Shaw).

(2) GOURDY.—'La linfocitosis hemática en los sífilíticos'—'La Semana Médica'—Buenos Aires 1917.

(3) A. SCHVONDERMARK.—'Het witte bloedbeeld by lijdens aan epilepsie'—'Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde'—Amsterdam J. N.º. 13 1916. ('The Journal of the American Medical Association'—Vol. LXVI—N.º. 23. 1916).

(4) PAUL RAVAUT.—'Que peut-on demander a la reaction de Wassermann?'—'Journal Medical Francais'—Decembre 1918.

Cómo se vé, la reacción de Wassermann, no ha perdido totalmente su valor, porque la explicación biológica, que se creía el argumento fundamental de su especificidad, haya sido reemplazada por una explicación físico-química, más en concordancia con los datos que se tiene del mecanismo de los procesos que se realizan en los seres vivos.

Si así no fuera, las constataciones que se han hecho en el líquido céfaloraquídeo, prestarían apoyo a la hegemonía del factor sífilis en la génesis de algunos casos de epilepsia genuina, reforzados por la prueba de la luetina y de la linfocitosis hemática.

No podemos sostener que estas pruebas sean absolutas, pues, se ha visto, por lo que a reacción meníngea se refiere, que muchas veces falta en la sífilis cerebral. Su inconstancia en la epilepsia genuina y la falta de todas las pruebas biológicas en la epilepsia, se explicaría según BREYNAERT, admitiendo que el epiléptico no hereda directamente la infección, sino la distrofia, y que es necesario para descubrirla emplear métodos de sensibilización, como la reactivación propuesta por MILLIAN.

Los argumentos de orden terapéutico son de bastante importancia, pues, hay muchos éxitos curativos por la medicación iodo-hidrargirio-arsenical. Los detallaremos cuando nos ocupemos de tratamientos de las epilepsias.

No extrañe la importancia que concedemos al factor sífilis hereditaria en la génesis de muchos casos de epilepsia genuina; si los datos que se pueden aducir para demostrar el dominio y extensión de la sífilis, que LEREDDE estudia habilmente, faltan muchas veces, particularmente en las afecciones nerviosas, eso no quiere decir nada, porque DEJERINE (1) ha dicho «que la ausencia de los signos clásicos de la sífilis del sistema nervioso no tiene ningún valor».

La epilepsia genuina por lúes adquirida no es rara. Diferenciada como ha sido de las manifestaciones encéfalopáticas de la sífilis, FOURNIER (2) la colocaba entre las enfermedades *parasifilíticas*, es decir, entre aquellas afecciones que derivan «de la sífilis como origen, sin tener la naturaleza, la esencia, de una manifestación sífilítica».

El concepto de parasífilis ha sufrido tan rudos golpes en estos últimos tiempos, con la demostración que ha hecho NOGUCHI del *treponema pallidum* de SCHAUDINN, en la tabes y la parálisis general, que se está autorizado para conceptuar a la llamada epilepsia para-

(1) J. DEJERINE.—*Semiologie des affections du système nerveux*.—Paris 1914;

(2) A. FOURNIER.—*Les affections parasiphilitiques*.—Paris 1894.

sifilítica como una manifestación luética, por origen, por naturaleza, y por esencia y como una exteriorización morbosa sifilítica pasible del tratamiento específico.

La mayoría de los autores aceptan la forma mórbida sostenida por FOURNIER y la diferencian de las manifestaciones páticas convulsivas de otros períodos de la sífilis, porque nunca adopta el tipo parcial circunscrito, porque nunca se asocia a otros fenómenos cerebrales, porque es durable, y, agregaba FOURNIER, porque es «refractaria a la acción de los remedios antisifilíticos». Esta última afirmación hoy no es exacta, porque no hay manifestación de lúes que no sea influenciada por la medicación específica, con tal que se la emplee de manera enérgica y precoz. Se diferenciaría también de la epilepsia secundaria, porque alterna los ataques de «gran mal» con los de «pequeño mal».

VOGT y BISWANGER conceptuaban que esta forma de epilepsia era debida a que la sífilis adquirida despertaba la predisposición epiléptica latente, transmitida por herencia, de genitores luéticos a su vez. Estos autores consideraban rara esta forma de epilepsia.

MAX NONNE dice en su notable tratado «*Syphilis and the Nervous System*», que hasta 1902 había observado 12 casos de esta forma de epilepsia. En ellos la historia de la infección estaba perfectamente averiguada y no había herencia, injurias encefálicas y abusos alcohólicos. En todos el tratamiento iódico mercurial, determinó mejorías.

Al estudiar LEREDDE la sífilis como generadora de la epilepsia indica que la «*epilepsia vulgar*» puede ser determinada por la lúes adquirida, pero agrega que es independiente de la epilepsia de la edad juvenil. No la cree incurable como decía FOURNIER, pues ha tenido un caso curado con arsenobenzol.

Ultimamente LEVY BING y GERBAY (1) han insistido sobre esta forma de epilepsia. En efecto, han encontrado en 13 casos de la llamada «epilepsia esencial», antecedentes personales de sífilis, y cuando estos faltaban, por ignorancia o negativa, las reacciones humorales han establecido la etiqueta diagnóstica. El tratamiento antisifilítico ha hecho maravillas, pudiendo afirmarse, dicen, que la epilepsia sifilítica es curable como las demás manifestaciones de la avariosis, con la condición de un tratamiento largo y metódico.

Como se vé por esta breve exposición la influencia del factor sífilis en estas formas de epilepsia, no es discutible, la divergencia se inicia cuando se las quiere conceptuar como formando parte de la llamada epilepsia esencial. Nos parece acertado no discutir su

(1) LEVY BING et GERBAY.—*L'epilepsie syphilitique*.—«*Annales des maladies veneriennes*»—Tome XII N^o. 5, Paris 1917.

calificativo de sintomáticas, pues, toda epilepsia tardía,—y de estas formas se trata—comporta una génesis orgánica, enunciada desde su aparición misma.

Al lado de los autores que consideran que la sífilis heredada y adquirida juegan rol etiológico principal en muchos casos de epilepsia genuina, después de las pesquisas etiológicas que han hecho decir a F. DERGUM (1) en la Sección de Enfermedades Nerviosas y Mentales de la 67ª *Sesión anual de American Medical Association*, reunida en Detroit en junio de 1916, que el rol de la sífilis en los ancestrales es de importancia única; al lado de esto autores decimos, hay otros como STRUMPELL (2) que dicen lo siguiente: «Es posible que la *sífilis hereditaria* desempeñe cierto papel en algunos casos de epilepsia esencial al parecer, pero no está demostrado con seguridad» ¡Cuán difícil es que se impongan las ideas nuevas!

ALCOHOL Y EPILEPSIA

Las relaciones entre el alcohol y la epilepsia se pueden estudiar en el sujeto mismo que coexisten, o en la escala genealógica, averiguando su influencia en la descendencia.

Desde la antigüedad se prohibía a los epilépticos el uso del vino. Es en el siglo XVIII que el médico sueco MAGNUS HUSS, describe, por primera vez, la forma epiléptica del alcoholismo crónico. Después, LASSEGUE en 1869 hace notar los ataques francamente epilépticos que presentan ciertos alcoholistas y LEGRAND du SAULLE en 1876 indica la epilepsia larvada de ciertos heredoalcohólicos.

Si el uso de las bebidas alcohólicas es capaz de engendrar la epilepsia como lo sostienen G. SEPILLI y AGOSTINI (3) en su relatorio presentado al XIV Congreso de la Sociedad Freniátrica Italiana, celebrado en 1911, su importancia generadora es diversamente apreciada por los autores, en vista de que la proporción que se le señala varía entre límites bastantes considerables. Así ECHEVARRIA encuentra 13,85 % de epilépticos con antecedentes alcohólicos y 5,68 % de epilépticas con el mismo antecedente; en cambio WILDERMUTH soló encuentra 1.4 % de epilépticos en los cuales el alcoholismo es causa exclusiva de su epilepsia.

FURSTNER, MOELI y SIEMERLING han encontrado epilepsia en el 30 y 35 % de los bebedores. MAGNAN y DROUET solo señalan en el 10 % de los bebedores.

(1) FRANCIS X. DERGUM—*Epilepsy with special reference to treatment*.—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII. N.º. 4 Chicago 1916.

(2) ADOLFO STRUMPELL.—*Tratado de Patología y Terapéutica especiales de las enfermedades internas*.—Traducción Española.—Barcelona 1916.

(3) G. SEPILLI y J. AGOSTINI.—*Alcoholismo y Epilepsia*.—«Archivos de Psiquiatría, Criminología y Ciencias afines»—Tomo XII.—pág. 330 Buenos Aires 1913.

La epilepsia se presenta de preferencia en el alcoholismo agudo, pero otras veces es una manifestación tardía, quien sabe porque el uso habitual de bebidas alcohólicas, disminuyendo la resistencia del sistema nervioso, genera cierta susceptibilidad convulsiva que no tarda en ponerse de manifiesto. (SEPILLI y AGOSTINI).

La experimentación y la observación clínica han demostrado que el alcohol no tiene acción epileptógena y que es necesario aceptar cierta predisposición, particular para cada individuo, en vista de que no todos reaccionan de la misma manera, usando la misma cantidad y calidad de bebidas alcohólicas.

Si la influencia del alcoholismo actual, tiene mediocre importancia en la génesis de la epilepsia genuina, ya que es indispensable una predisposición especial a la aptitud convulsiva para que estallen los accidentes, los cuales se producen según SEPILLI y AGOSTINI en virtud de una autointoxicación de origen entérico, en cambio, el alcoholismo de los ascendientes se encuentra frecuentemente en la anamnesis de los epilépticos genuinos, y juega como tal papel importante en la génesis de esta psiconeuropatía.

En 1860 DEMAUX estudió la influencia de la embriaguez sobre la fecundación, encontrando frecuentemente la epilepsia y la idiocia entre los niños engendrados en estado de ebriedad.

Estudiando los antecedentes hereditarios de los epilépticos, ROUBINOVITCH encontró sobre 140 casos de epilepsia, 90 (40 %) con padres alcoholistas; MOREAU comprobó 19.35 %; FERE 38.31 % para los epilépticos y 46.92 % para las epilépticas; BISWANGER 19.49 %; CLARKE dice que ha encontrado que el 23 % de los epilépticos y el 10 % de las epilépticas descendían de padres alcoholistas; SEPILLI y AGOSTINI han podido comprobar que el 10 % de los casos de epilepsia ingresados al Manicomio de Perugia, en un decenio, eran debidos al abuso alcohólico de los progenitores; STUCHLIK (1) que ha estudiado en Bohemia la historia familiar de 176 epilépticos, ha encontrando alcoholismo de los padres en 36 % y de los abuelos en 38 %.

¿El heredo-alcoholista es un epiléptico originario o un predisuesto a la epilepsia? La influencia del alcohol en la producción de trastornos en el desarrollo embrionario, ha sido probada por las experiencias hechas en animales por FERE, CENI, MIRBE, TRISCO, AGOSTINI, NICLOUX y otros, de aquí que halla fundamento para pensar que en el hombre se ejerce tan nefasta acción, ya alterando las propiedades del espermatozoide, perturbando la normal evolución del embrión, ya determinando encefalopatías prenatales, y que «la

(1) J. STUCHLIK.—*Hereditary Relations between Alcoholism and Epilepsy*.—«Correspondenz-Blat für Schweizer Aerzte»—Vol. XLV. N.º. 1. Basel 1915.

aparición de la epilepsia en los heredoalcohólicos... puede, pues, considerarse debida tanto a una cerebropatía fetal, originada por la acción del alcohol sobre los centros nerviosos, como a la especial vulnerabilidad de los mismos a las causas convulsivas infectivo-tóxicas».

La influencia del heredoalcoholismo en la génesis de la epilepsia está probada, pero tal como se plantea el asunto, queda subordinada a ser manifestación sintomática y en ninguna manera forma parte del grupo cada vez más reducido de la «epilepsia esencial».

(Continuará).

