

Ideas actuales sobre etiopatogenia y tratamiento de las llamadas epilepsias esenciales

Por el Dr. CARLOS A. BAMBAREN

INFECCIONES Y EPILEPSIA

El papel de los procesos infecciosos en la génesis de la epilepsia llamada esencial, ha sido sostenida desde antiguo y autores contemporáneos como DERCUM (1) no titubean en decir que «el rol de las infecciones en la producción de la epilepsia es de evidencia concluyente».

El poder epileptógeno, sin embargo, no ha sido comprendido por todos de la misma manera.

DERCUM piensa que los ataques post-infecciosos de epilepsia genuina, son producidos por que en esos casos se determinan durante la enfermedad, focos de encefalitis de probable localización cortical, que sufren después modificaciones esclerósicas permanentes, que sirven de punto de partida para los ataques comiciales. No es indispensable, con todo, la localización cortical para que se presente la epilepsia. Hay casos en los cuales, el estudio anatomopatológico ha señalado lesiones de distinta localización. ALFREDO GORDON (2) en un caso ha encontrado lesiones en los ventrículos laterales, sobre todo en el cuerno anterior, más manifiestas en el derecho que en el izquierdo. Además, BEVAN LEVIS, CLARK, y PROUT solo ha encontrado lesiones en la segunda capa celular de la corteza, SOUTHARD en el uncus, en el hipocampo y en el girus temporalis, etc.

Para otros no basta la infección, ni la encefalitis, si no hay el terreno espasmófilo, como se dice hoy, la predisposición como se

(1) FRANCIS X. DERCUM.—*Epilepsy, with special reference to treatment.*—The Journal of the American Medical Association.—Vol LXVIII. No. 4, 1916.

(2) ALFRED GORDON.—*Epileptogenous zones in Organic Epilepsy.*—New York Medical Journal.—Vol. CIV. No. 22. pág. 1033. 1916.

decía antes. La influencia de la infección, dice CESTAN VERGER (1) parece indiscutible; pero de igual modo que la intoxicación, no puede crear todos los elementos de la epilepsia. Se necesita el terreno espasmófilo creado por la herencia.

PIERRET (2) se afilia a las mismas ideas, aunque desde un punto de vista inverso, cuando sostiene su teoría de la «rapelle» en la génesis de la epilepsia. Para él los procesos infecciosos y las encefalitis y meningoencefalitis consecutivas, no tienen poder epileptógeno, exclusivamente por ellas mismas, porque no todos los sujetos que tienen lesiones nerviosas post-inflamatorias se vuelven epilépticos.

Fundándose en que «la epilepsia experimental en el cobayo aparece solamente cuando el sistema nervioso del animal se ha hecho particularmente receptible por medio de lesiones practicadas en diversos puntos del sistema nervioso central o periférico» y que, contra lo que pensaba BROWN SEQUARD, «el punto lesionado importa poco y el traumatismo queda sin influencia inmediata, porque la epilepsia no se desarrolla sino más tarde»; que «las convulsiones producidas artificialmente por la electrización de la corteza, son favorecidas por un ligero grado de irritación inflamatoria de la sustancia de las circunvoluciones cerebrales»; que para conseguir la epilepsia por faradización de la corteza es necesario suministrar previamente atropina a los animales en experiencia, porque como lo ha demostrado UNVERRICH (3) la atropina aumenta la excitabilidad de la corteza gris; que BOCHFONTAINE y VIEL (4) han logrado producir convulsiones por la ligadura de la yugular interna, en perros que previamente habían sufrido una cauterización con nitrato de plata en la corteza; que según VOISIN las crisis epilépticas son precedidas por un descenso muy marcado de la toxicidad urinaria; sostiene que es necesario un éstasis de las sustancias tóxicas en ciertos departamentos del sistema nervioso, para que estalle la epilepsia en los sujetos que previamente han tenido sus localizaciones encefalíticas.

Estas ideas enunciadas por PIERRET, desde 1891, han sido confirmadas experimentalmente por CLAUDE y LEJONNE (5) que

(1) A. de FERIA.—*Elementos de Patología mental*, pág. 329.—Habana 1916.

(2) A. PIERRET.—*Pathogenic de l'épilepsie*.—«Revue de Médecine» pag. 522. París 1913.

(3) UNVERRICH.—*Experimentale und Klinische Untersuchungen über Epilepsie*. «Archiv für Psychiatrie, und Nervenkrankheiten»—Bd. XIV, heft 2 1875 (citado por Pierret—Path. de l'épilepsie).

(4) BOCHFONTAINE et VIEL.—*Sur les expériences montrant que la meningo-encephalite de la convexité du cerveau détermine des symptômes différents suivant les points de cette région qui sont atteints*.—«Comptes Rendus de l'Académie des Sciences» 25 dec 1877. (citado por Pierret).

(5) HENRI CLAUDE et P. LEJONNE.—*Contribution à l'étude de la Pathogenie des crises épileptiques*. «Comptes Rendus de la Société de Biologie»—22 janvier 1912.

nes han demostrado que una intoxicación sin influencia en un animal cualquiera, origina epilepsia en los que han sufrido meningoencefalitis anteriores.

Para ilustrar este tópico, citaremos algunas enfermedades infecciosas, que han sido señaladas como epileptógenas.

La mayor parte de las fiebres eruptivas se han considerado como productoras de epilepsia esencial; GOWERS, ECHEVARRIA, SIEVEKING señalaron a la escarlatina; otros la viruela, el sarampión; DIDE, GUYOT, DERCUM, la fiebre tifoidea; LEPINE, la gripe; VEYSSET la fiebre puerperal; HIPPOCRATES, DUMAS el paludismo; SAINTON (1) refiere últimamente dos casos después de la meningitis meningocócica; NETTER también ha encontrado sobre 253 casos de meningitis debida al diplococo de Weichselsbaum, 2 casos; VERBIZIER (2) igualmente ha citado un caso de epilepsia condicionado por esta clase de meningitis; LAIGNEL LAVASTINE y VICTOR BALLET (3) refieren que después de parotiditis han visto estallar un caso de epilepsia.

La génesis en los últimos casos referidos, ha sido explicada así SAINTON cree que su caso se deba a la persistencia de un foco inactivo de leptomeningitis limitada que «jugaría ulteriormente el rol de espina irritativa». LAIGNEL LAVASTINE y BALLET relacionan la epilepsia sobrevenida al parotídico por ellos observado, sosteniendo que es la consecuencia de la meningitis que siempre acompaña a la infección urleana, aunque también agregan que la ictericia a recaídas—que juzgan dependiente de una espiroquetosis icterohemorrágica, no obstante la negatividad de los exámenes de laboratorio—jugó papel importante en la determinación de la crisis.

El papel que juega la infección en la génesis de la epilepsia genuina es complejo y no es posible explicarlo de manera unívoca; hay que individualizarlo, pero siempre contribuye la explicación que se exponga y acepte, a restringir el dominio de la epilepsia llamada idiopática.

HERENCIA Y EPILEPSIA

La trasmisión hereditaria de las enfermedades del sistema nervioso es hecho de observación señalado en todos los tiempos; la epilepsia es muchas veces el fruto de la herencia, sea de los progenitores, sea de otros ancestrales.

(1) PAUL SAINTON.—*Epilepsie consecutive a la meningite cerebrospinal*.—«Société Médicale des Hospitiaux» Seance 19 abril 1918.

(2) A. de VERBIZIER.—*Meningite cerebro-spinal et epilepsie essentielle*.—«Société Médicale des Hospitiaux»—Seance 7 juin 1918.

(3) LAIGNEL LAVASTINE et VICTOR BALLET.—*Epilepsie post-vurlienne ictere rechutes*.—«Société Médicale des Hospitiaux»—Seance 14 juin 1918.

Los estudios de GALTON que dieron origen a la Genética, que tiene por objeto el estudio de la descendencia, la aplicación del método biométrico al estudio de los fenómenos hereditarios; y, por último, la constatación de hechos de herencia mendeliana en el hombre, han dado, todos ellos, mucha luz en la manera y forma como se hace la trasmisión de los caracteres adquiridos, de las enfermedades por consiguiente y entre éstas, de la epilepsia en particular.

DAVENPORT y WEEKS (1) han seguido con criterio galtoniano los antecedentes hereditarios de los epilépticos, estableciendo, conforme a MENDEL, la manera como se hace la herencia de la epilepsia. Según estos estudios la epilepsia se presenta como un carácter recesivo, es decir, que solo aparece en la segunda generación en las proporciones numéricas ya establecidas por la biométrica, y se comporta como tal a través de la descendencia (2).

A título informativo señalaremos algunas cifras que dan los autores de competencia más reconocida, lo que permitirá juzgar de la importancia de investigar la herencia en los antecedentes de los comiciales.

GOWERS encontró primeramente el factor herencia en 35 % de sus casos, con posterioridad lo halló en el 46 %; ABRONSON en 32 %; SIEBOLD en 55.2 %; DEJERINE en 66.8 %; BISWANGER en 61.7 %; y KRAEPELIN en 45.7 %. Como observa DERCUM, de quien tomamos estas cifras, se han comprendido al tomar estos coeficientes, los antecedentes neuropáticos en general, y de aquí su elevado guarismo que KRAEPELIN mismo señala, cuando al disgregar la historia familiar de los epilépticos, dice que en 330 epilépticos solo hay 6.3 % de trasmisión hereditaria directa y 11.5 % en 104 epilépticas.

El análisis de 157 casos de epilepsia hereditaria, le ha permitido a D. A. THOM (3) señalar la herencia directa en 126 y la herencia colateral en 31 epilépticos. Pero no estaban libres de los otros factores hereditarios, como alcoholismo, locura, jaqueca, insuficiencia mental, etc.

LA MICROBIOLOGIA Y LA EPILEPSIA

En 1902 BRA (4) presentó a la Academia de Ciencias de París una comunicación en la que describía un germen en forma de coco,

(1) DAVENPORT and WEEKS.—*A First Study of Inheritance in Epilepsy*.—«*Journal of Nervous and Mental Disease*»—Nº. 11.—New York 1911.

(2) Véase para más detalles.—CARLOS A. BAMBAREN.—*La Herencia en Biología y en Patología Generales*—«*La Crónica Médica*»—Año XXX, pág. 183 y 201—Lima 1913.

(3) D. A. THOM.—*Relation between Genetic Factors and Age of Onset in One Hundred and Fifty-Seven Cases of Hereditary Epilepsy*.—«*Boston Medical and Surgical Journal*»—Vol. CLXXIII, Nº. 13, 1915 («*The Journal of the American Medical Association*»—Vol. L.XV, Nº. 15 1915).

(4) BRA.—*Recherches microbiologiques sur l'épilepsie. De la présence d'un parasite dans le sang des épileptiques*.—«*Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*»—Janvier 2, 1902.

que había encontrado en la sangre de 70 casos, de 100 epilépticos que había examinado. El germen encontrado que se bautizó con el nombre de *epileptococcus*, se halló en los comiciales inmediatamente después de los ataques, desaparecía de la sangre en los intervalos, fué cultivado en los medios ordinarios y la inyección de los cultivos por vía venosa produjo en conejos ataques convulsivos, semejantes a los ataques epilépticos.

BESTA, en el Laboratorio de CENI, solo logró aislar 5 veces el *neurococos* o *epileptococcus*, de 375 veces que lo buscó; GHILIAROWSKY de Moscou, después de investigar la presencia del agente en pacientes no epilépticos, concluyó que era un germen de contaminación. En 28 cultivos que practicaron TIRELLI y BROSIA con el objeto de aislar el germen de BRA, ninguna vez consiguieron resultados positivos; por último, LANNOIS y LESSIEUR de Lyon tampoco pudieron encontrar al germen citado.

Estas investigaciones microbiológicas no llegaron a despertar en el Mundo médico gran entusiasmo, y bien pronto fueron olvidadas, de manera que cuando en 1914 CHARLES L. REED de Cincinnati, comenzó sus estudios que lo llevaron a señalar un germen como causa de la epilepsia, no conocía los trabajos del autor francés y fué posteriormente que los señaló, insistiendo que el hallazgo bibliográfico lo consideraba de tanta importancia como el que realizó DE VRIES, con los estudios del monje GREGORIO MENDEL, sobre la forma de herencia denominada mendeliana.

En su primer trabajo CHARLES A. L. REED (1) manifiesta que con motivo de estudiar durante siete años el tratamiento quirúrgico de la constipación, le ha sido fácil observar que en ciertos casos de constipación se presenta la epilepsia y que el estado constitucional generado por la éstasis fecal, es muy frecuente en los comiciales (2).

Si la constipación en los epilépticos que señalaba el profesional de Cincinnati, no tenía novedad alguna, porque desde antaño se la conocía, en cambio, la observación que realizó de que en varios casos la cura quirúrgica de la constipación habíase seguido de la detención de los ataques—que en un caso alcanzó hasta tres años, en el momento de la publicación de su trabajo y en otros consistió en modificación de la forma morbosa de los ataques, que de gran mal se convirtieron en crisis de pequeño mal—fué interesante y dió origen a

(1) CHARLES A. L. REED — *The probable cause and Logical Treatment of Epilepsy*. — «The Journal of the American Medical Association», — Vol LXIV. N.º. 13 1915.

(2) Por la misma época aparece un artículo de E. E. CRONWALL (*Clinical Study of Case of Epilepsy Apparently of intestinal Origin*. — «Archives of Diagnosis» Vol. VIII. — N.º. 33, 1915) en el que con motivo de un caso de epilepsia sobrevenida en un constipado que mejoraba cuando se combatía el éstasis intestinal y por consiguiente la putrefacción, sugiere la hipótesis que la constipación de causa mecánica genere la epilepsia, gracias a un excitante tóxico.

que se sostuviese que la epilepsia es originada por una infección específica, probablemente un bacilo de la serie de los gasógenos; que primitivamente la infección está localizada en el canal intestinal, posiblemente de manera primitiva en el duodeno, de donde pasa al colon por vía superficial, intrafolicular o intersticial, o en ciertos casos se hace la propagación por medio de la sangre.

En su segundo trabajo REED (1) insiste nuevamente en las perturbaciones que ofrecen los epilépticos respecto a las vísceras. Aprovechando la radiografía comprueba la frecuencia de la visceroptosis, y que la constipación que existe en el 100 % de los casos de epilepsia, es de origen mecánico; que ella es la causa de la toxemia y de la acidosis crónica subsiguiente, que al determinar edemas localizados, se convierte en la causa de los ataques. Como causa primera de todo coloca a la infección, pues, una de las conclusiones del trabajo dice: «La epilepsia idiopática o esencial, es una infección».

Consecuente con sus ideas de que la epilepsia es debida a una infección que procede del canal intestinal y que las toxinas deberían ser elaboradas por un microorganismo especial, REED (2) se asocia a E. P. HYATT y con él hace hemocultivos después de los ataques y logra aislar un microbio de aspecto de bacilo, esporular, que satisface los postulados de Koch, para atribuirle especificidad. Con el hallazgo del *bacillus epilepticus*, que REED y HYATT aislan y cultivan, que lo someten a estudios de inoculación e inmunidad y del cual prueban su patogeneidad, concluye REED (3) en un discurso en la *Alumni Association of Syracuse University Medical School*, en junio de 1916, que la epilepsia es una infección y que el *bacillus epilepticus* «exercises its terminal effects by producing a terminal deinsulating edema of the conduction paths of the brain, as in purely convulsive disturbances; or of both the conduction paths and the cortex, as in convulsions with psychic explosions».

Los estudios de REED despertaron bien pronto la atención. A. J. HINKELMANN (4) aisló de las heces de los epilépticos, previamente sometidos a sustancias antisépticas, un bacilo de propiedades hemolíticas que identificó al *bacillus epilepticus*, y al cual hacía jugar papel importante en la determinación del ataque.

WHERRY y OLIVER (5) no pudieron aislar el *bacillus epilepticus*

(1) CHARLES A. L. REED.—*Diagnosis methods and Pathologic constants in Idiopathic Epilepsy*.—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVI No. 5. 1916.

(2) CHARLES A. L. REED.—*The Bacillus epilepticus*—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII No. 21-1916.

(3) CHARLES A. L. REED.—*Epilepsy Recent Studies into the Cause and Pathology*—«New York Medical Journal»—Vol. CIV—No. 12 1916.

(4) A. J. HINKELMANN.—*Reed's bacillus of Epilepsy*.—«New York Medical Journal»—Vol. CIV—No. 12, 1916.

(5) WILLIAM B. WHERRY and WADE W. OLIVER.—*Blood cultures in Epilepsy*—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII.—No. 15. 1916.

en seis casos de epilepsia, cuya sangre examinaron con ese objeto y de los cuales cinco lo habían sido por REED con resultado positivo. Por el estudio que hicieron de las muestras aisladas por HYATT concluyeron que el germen pertenecía al grupo del *bacillus subtilis*.

Estudiando la sangre de 70 pacientes atacados de epilepsia con el objeto de aislar el *bacillus epilepticus*, H. CARO y D. A. THOM (1) realizaron 160 hemoculturas, de las cuales 156 permanecieron estériles y 4 se contaminaron. Como corolario de sus investigaciones concluyeron que los 70 pacientes estudiados, eran epilépticos cuyo síndrome no era debido al *bacillus epilepticus* de REED.

Como consecuencia de haber realizado hemoculturas en 24 epilépticos, durante o inmediatamente después de los ataques, W. BARCLAY TERHUNE (2) sostiene que si bien «la epilepsia no es bacteriana en su origen», el *bacillus epilepticus* descrito por REED lo ha encontrado en el 75 % de los epilépticos examinados y que la inoculación por vía intravenosa de este germen a los gatos, origina convulsiones epilépticas típicas, que van hasta la muerte. El microorganismo es aislable en el animal durante las convulsiones y después de la muerte.

Los resultados contradictorios que obtuvieron los observadores sobre la presencia del *bacillus epilepticus* en el mal comicial, hicieron que REED (3) examinase los resultados señalados, especialmente los casos de WHERRY y OLIVER, que correspondían a casos en los cuales REED y HYATT habían aislado el bacilo de la epilepsia, y explica que no hubiesen aislado el germen, porque muchos habían sufrido los beneficios del tratamiento alcalinoterápico y quirúrgico y el hallazgo del bacilo no es siempre constante, pues HYATT había comprobado que existían períodos en que era difícil aislarlo, aunque antes se hubiese demostrado su presencia. En este trabajo refiere que HYATT y FORRER hasta ese momento habían aislado el microorganismo en 168 casos de 211 examinados.

Deseando KNOX (4) comprobar las afirmaciones de REED efectuó en 24 epilépticos de la Villa para comiciales del Estado de Nueva Jersey, investigaciones con el objeto de aislar gérmenes de la sangre de estos pacientes. En 9 casos logró aislar un estreptobacilo que fué

(1) H. CARO and D. A. THOM.—A Bacteriologic study of the Blood of Seventy epileptics, with special reference to the *Bacillus epilepticus* de Reed.—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII N.º. 15 1916.

(2) WILLIAM BARCLAY TERHUNE.—A *Bacillus* isolated from epileptics.—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII, N.º. 16. 1916.

(3) CHARLES A. L. REED.—Constipation and intestinal infection in epileptics.—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII, N.º. 1916.

(4) HOWARD A. KNOX.—Research in epilepsy.—«New York Medical Journal» Vol. CV.—Nos. 7, 8, y 9. 1917.

aglutinado por el suero de enfermos atacados de esta dolencia a diluciones que oscilaban entre 1 por 100 y 1 por 1000 e igualmente bacteriolizado. Empleando una solución salina que tubiese en suspensión a este microorganismo consiguió cutirreacciones positivas en 31 casos de 35 estudiados.

MUNSON (1) solo ha podido aislar 1 vez el bacilo de REED efectuando 130 hemocultivos en otros tantos pacientes. Su investigación coprológica, que REED también señala, solo permitió aislar el *bacillus subtilis* que se encuentra frecuentemente en las heces de todos los sujetos.

Tales son los hechos bacteriológicos que se han señalado en la epilepsia llamada esencial. La mayoría de los autores no consideran a los gérmenes encontrados como los causantes de la enfermedad, sino como los que originan la crisis convulsiva, llegando algunos a criticar severamente a REED, que últimamente ha guardado silencio sobre hecho que, con tanto entusiasmo, dió a conocer al mundo médico en 1914.

GLANDULAS ENDOCRINAS Y EPILEPSIA

Las relaciones entre las glándulas endocrinas y el sistema nervioso solo han preocupado en estos últimos tiempos, y su estudio ha aclarado más de un mecanismo fisiológico y su correspondiente patología.

Hoy está perfectamente averiguado que muchas funciones que se creían presididas por el sistema nervioso lo están por el sistema endocrino, pero no se trata de anular la preponderancia nerviosa, sino únicamente de desplazarla, porque hay tal sinergia funcional entre estos dos sistemas, que su interacción es constante y su función se encuentra en perpétuo equilibrio.

El sistema endocrino influye de tal modo sobre el sistema vegetativo, tan bien estudiado en estos tiempos por LANGLEY, EPPINGER y HESS, LAIGNEL LAVASTINE, y otros, que es indudable su nexo fisiológico y por consiguiente patológico, los cuales en la escala de los valores fisiológicos representan mecanismos anteriores a la individualidad neurónica, que viene a formar parte de un vasto mecanismo endocrino-nervioso, con solidaridad funcional y patológica.

Esta sinergia fisiopatológica es tan marcada que ya LAIGNEL LAVASTINE desde 1903 había dicho que «siendo un síndrome la expresión clínica de una perturbación de función, se encuentra realizado tanto por una lesión de la glándula que concurre a la función,

(1) J. F. MUNSON.—*Is epilepsy a Bacterial Infection?*—«New York Medical Journal»—Vol. CV.—N.º. 18, 1917

cuanto por el sistema nervioso regulador de esta glándula». De aquí que se estudien las relaciones endocrino-nerviosas patológicas en dos grandes grupos: Los trastornos nerviosos en los síndromes endocrínicos y los trastornos endocrinos en los síndromes nerviosos.

En el importante trabajo que LAIGNEL-LAVASTINE (1) debió presentar al *Congreso Internacional de Neurología, de Psiquiatría y de Psicología* que se reunía en Berna en 1914 y que la última guerra mundial impidió celebrar, LAIGNEL-LAVASTINE menciona el criterio con que debe estudiarse la influencia de las glándulas endocrinas sobre el sistema nervioso y los métodos de investigación que permiten establecerla.

La relación endocrinonerviosa puede demostrarse por pruebas clínicas, anatómicas, opoterápicas, fisiológicas y químicas.

La clínica, apesar de su abolengo y del abuso que se hace de su importancia, no suministra pruebas concluyentes, porque se prestan los complejos endocrinonerviosos, en razón de su complejidad, a atribuir relación causal a lo que no es sino un coefecto de la misma causa.

La investigación anatomopatológica no es concluyente, por que a las dificultades de la interpretación se agregan, las variaciones fisiológicas, étnicas o geográficas, los errores de técnica, las lesiones cadavéricas y las lesiones sobreañadidas a la modificación primitiva, pues, por lo general, los trastornos endocrinos no son tan graves para producir la muerte inmediatamente, y de aquí que se encuentre al lado de la lesión primera otras determinadas ulteriormente.

La opoterapia no permite inducciones acertivas, porque hay que tener en consideración antes de aceptar relaciones patogénicas, muchas causas de error, como la coincidencia, la sugestión y sobre todo, que los síndromes endocrinopáticos, casi siempre son pluriglandulares y el efecto opoterápico se puede producir por intermediarios que se han despertado por el suministro de un preparado y no por la sustancia opoterápica misma.

Además GLEY y CHAMPY (2) han demostrado que las inyecciones sucesivas de extractos de órganos producen inmunización, no solo frente al órgano cuyo extracto se ha empleado, sino también respecto a otro órgano. Este fenómeno que se ha denominado *taqui-filaxia* directa y cruzada, respectivamente, debe también tomarse en seria consideración en la interpretación de los resultados.

(1) LAIGNEL LAVASTINE.—*Sécrétions internes et Système Nerveux*.—«Revue de Médecine»—Tome XXXIV, págs. 602 y 776.—París 1914-15.

(2) GLEY et CHAMPY.—«Comptes Rendus de la Société de Biologie»—27 juillet 1911.

El método fisiológico propuesto por GLEY (1) está basado en la reacción que se produce en los animales inyectándoles el tejido endocrino que se cree alterado; según la mayor o menor reacción se aprecia la capacidad funcional del órgano enfermo. CLAUDE (2) inyecta extractos glandulares a los enfermos y según las reacciones producidas, deduce las perturbaciones endocrinas probables. Estos *test glandulares* permiten, como se comprende, obtener fichas reaccionales fisiológicas endocrinas, individuales.

La prueba química de la influencia endocrinógena en las enfermedades mentales, está representada por la *reacción de Abderhalden*. Según ABDERHALDEN (3) toda disfunción dá origen a que circulen en la sangre cuerpos químicos específicos, *fermentos protectores*, cuya demostración en la sangre hace posible conocer su origen ya que son específicos para un órgano determinado. El método de ABDERHALDEN descubre el fermento protector que el organismo produce para conservar la estabilidad química, amenazada por la disfunción, revelando la estrecha dependencia que existe «entre ciertas enfermedades mentales y las alteraciones de ese vasto y complicado sistema poliglandular que MUNZER describe como en constante competencia y al propio tiempo en íntima relación con el sistema nervioso». (4)

Las reacciones de MUCH y HOLTZMANN fundadas en la activación e inhibición de la función hemolítica del veneno de cobra frente al suero humano, no tienen valor por que se ha demostrado que esta propiedad varía según el estado de los sujetos, sin que pueda servir de medio de diagnóstico.

El criterio con que se han comprendido las relaciones entre las glándulas de secreción interna y las enfermedades nerviosas, ha variado según el concepto que dominaba en la Endocrinología. Al principio se creía que cada síndrome correspondía a la perturbación de una sola glándula, era la época uniglandular; pero bien pronto se notó la repercusión que tenía la disfunción de una sobre todo el sistema y apareció el criterio pluriglandular, que comprende no solo perturbaciones cuantitativas sino también cualitativas. Este criterio, sin embargo, no es aceptado por la escuela de Viena, la cual no considera el funcionamiento endocrino uni o pluriglandular,

(1) E. GLEY.—*Relations entre les organes a secretions internes et les troubles de ces secretions*.—«Rapport au CXXVII Congrès International de Medecine»—Londres, 1913.

(2) CLAUDE, BAUDOIN et R. PORAK.—*L'épreuve des extraits hypophysaires chez les basedowiens*.—«Société Médicale des Hopitaux»—19 juin 1914.

(3) ABDERHALDEN.—*Handbuch der biochemischen arbeitmethoden*. Berlin 1911.

(4) MUNTZER.—«Berliner Klinische Wochenschrift»—Nº. 9.—1913. PABLO COLVEE.—*Reacción de Abderhalden. Su técnica y resultados en algunas enfermedades del sistema nervioso*.—«Policlínica»—Año III. pág. 727. Valencia 1915.

pues, agrupa a las glándulas de secreción interna paralelamente a las dos divisiones del sistema vegetativo, unas que exitan el simpático, otras el sistema autónomo.

Aceptando el criterio más generalizado en el estudio de la Endocrinología, se conciben fácilmente las relaciones endocrínicas y sus vinculaciones con el sistema nervioso, presentándose como una consecuencia, los trastornos *nerviosos endocrinógenos*. Entre esos trastornos nerviosos endocrinógenos se ha considerado a la epilepsia—bien entendido ciertas formas de la llamada epilepsia esencial,—de la cual vamos a estudiar enseguida, la parte que en su génesis, corresponde a las glándulas de secreción interna.

Las vinculaciones del tiroides y la epilepsia se han señalado hace mucho tiempo, a propósito de las observaciones de R. STERN, demostrando que en los casos de epilepsia benigna, pueden descubrirse indicios de enfermedad de Basedow. Este mismo autor también señala dos epilépticas, en las cuales el embarazo originó hipertrofia tiroidea, que fué seguida de la detención de los ataques. HERTOGHE (1) señala la epilepsia en el mixedema franco, o en los ascendientes de los mixedematosos. BROWNING y BROOKLYN (2) dicen que en tres niños, cuyas convulsiones cesaron por el tratamiento tiroideo, la madre había sido cotosa. Un caso semejante relata JEANDELIZE (3) en su tesis. SCHULTZE cita un caso de bocio y tetania; vió desaparecer esta última dolencia por el tratamiento tiroideo, pero en cambio el enfermo fue atacado por accesos epilépticos.

Por último, son numerosos los casos publicados de bocio endémico y epilepsia [MORSE (4), RAPP (5) DARTIN (6), DELASIAUVE (7) BALLEET, BENEDIKT, RAYMOND, EUZIERE ET MARGAROT (8)].

Al lado de estas y otras observaciones clínicas, existen las constataciones anatomopatológicas de CLAUDE y SCHMIERGELD (9) quienes han encontrado en 17 enfermos la glándula tiroides pequeña, desigualmente desarrollada, de peso inferior al normal, con modi-

(1) HERTOGHE.—*Paludisme et Mixoedeme*.—«Progres Medical»—Nº. 2. 1903

(2) BROWNING et BROOKLYN.—«Journal of Nervous and Mental Diseases»—Vol XXIII, 1902.

(3) JEANDELIZE.—*Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne*.—These de Nancy—1903.

(4) MORSE.—«Congres de Medecine de Montpellier»—1898 (citado por Jeandelize).

(5) Citado por Jeandelize.

(6) DARTIN.—*Epilepsie thyroïdienne*.—«Revue Neurologique»—1903.

(7) DELASIAUVE.—«Phenomenes nerveux du goitre exophthalmique».—«Societe Medicale des Hopitaux de Paris»—1874 (citado por Parhon, Mateesco y Tupa—«L'Encephale» Nº. 11. 1913).

(8) EUZIERE et MARGAROT.—«Hyperthyroïde et syndrome epileptiforme».—«La Presse Medicale» Nº. 49. 1913.

(9) CLAUDE et SCHMIERGELD.—«Etude sur dix-sept cas d'epilepsie au point de l'état des glandes a secretion interne».—«L'Encephale» 1er. janvier 1908.

ficaciones histopatológicas que correspondían a lesiones de hipotiroidia con hipertiroidía por trechos. PARHON, DEMETRESCO y NICOLAU (1) ha estudiado las lesiones anatomopatológicas del tiroides, en los epilépticos desde el punto de vista histológico y bioquímico encontrando disminución general del peso de la glándula, degeneración esclerosa, lesiones en las células epiteliales vesiculares, modificación de la sustancia coloide, con aumento notable de la cantidad de iodo, constataciones que han confirmado en un erudito estudio, hecho posteriormente, PARHON, MATEESCO y TUPA (2). En este trabajo exponen nueva casuística y del conjunto de todo lo publicado establecen que el peso medio del tiroides en los epilépticos es de 16 g. 77, que sobre 51 glándulas examinadas se ha encontrado que 35 veces tenían un peso inferior al normal, llegando en algunos casos a 7 gr. y menos, y que al lado de estos resultados anatomopatológicos, se deben citar, en apoyo de la participación del tiroides en muchos casos de epilepsia llamada esencial, los hechos experimentales que prueban que la disfunción tiroidea acentúa la aptitud convulsiva y disminuye la resistencia a los venenos (HOFFMEISTER, PREVOST y MIONI, PARHON y URECHIA, etc.)

La prueba opoterápica ha sido otro hecho en favor de la epilepsia tiroidea. OTTO MARBURG (3) decía en 1912 «parece que son brillantes los éxitos del tratamiento de la epilepsia por la medicación tiroidea, por más que no pueden calificarse de constantes». Entre las observaciones coronadas de éxito citaremos las de VASSALE, CERF, PIOCHE, J. LEPINE, CLAUDE, GELMA, BOLTEN, etc. etc.

Realizando con el suero de los epilépticos la reacción de Abderhalden, se ha demostrado muy pocas veces la presencia de fermentos defensivos para el tiroides. COLVEE que ha examinado el suero de 17 epilépticos, solo ha encontrado 1 vez que desdoblaba la albúmina tiroidea. Dice que KAFFA observa que es frecuente el desdoblamiento del cuerpo tiroides en los estados crepusculares, de aparición tan frecuente en la epilepsia.

Las relaciones entre las glándulas paratiroides y la epilepsia así como con otros síndromes convulsivos es de fecha reciente; sin embargo, su estudio ha adquirido, en cierto orden de hechos certeza, que no han conseguido otras glándulas endocrinas respecto a

(1) PARHON, DEMETRESCO et NICOLAU.—*Recherches anatomiques, histologiques et cliniques sur le corps thyroïde dans l'épilepsie*.—«Revue Neurologique»—N.º 16. 1912.

(2) C. PARHON, MLE. MATEESCO et A. TUPA.—*Nouvelles recherches sur la glande thyroïde, chez les aliénés*.—«L'Encephale»—Nos. 8, 9 y 11—1913.

(3) OTTO MARBURG.—*Sobre las relaciones existentes entre las glándulas vasculares y el sistema nervioso*.—«Anuario de Ciencias Médicas» Año III. Tomo V.—Madrid, 1912.

algunos procesos páticos y en lo que respecta a la epilepsia, su papel generador ha recibido gran apoyo con los trabajos de MAC CALLUM y VOEGTLIN que han demostrado que los síndromes convulsivos debidos a insuficiencia paratiroidea, son originados por perturbaciones en el metabolismo del calcio, que también se encuentra alterado en el mal comicial.

REDLICH (1), que es el sostenedor de la unificación patogénica de la tetania con la epilepsia, dice que se pueden observar verdaderos accesos epilépticos que coinciden o siguen a la aparición de la tetania, y que en la epilepsia se constatan muchas veces algunos signos que se conceptúan característicos de la tetania.

La opoterapia paratiroidea ha sido ensayada por NUMARON en dos casos de cretinismo bociógeno que presentaban crisis epilépticas. Los resultados, según refiere PLANTIER, fueron conseguir la curación de la epilepsia. BOLTEN (2), que sostiene la influencia de las glándulas tiroides y paratiroides en la génesis de la epilepsia, ha conseguido buenos resultados suministrando la opoterapia asociada de estas dos glándulas. Sin embargo, FERNANDEZ SANZ (3), dice que los resultados de la opoterapia paratiroidea, son muy poco satisfactorios y que «solo puede aplicarse la patogenia paratiroidea a la epilepsia, en ciertos y determinados casos y con grandes limitaciones», maxime que la investigación de los fermentos protectores para esa glándula endocrina, no ha dado resultados positivos.

La influencia de las glándulas genitales (ovario y testículo) en la génesis de ciertos casos de «epilepsia genuina», se ha mencionado por muchos observadores.

La clínica, confirmando las primitivas observaciones de STERN, ofrece una gran número de obesos entre los epilépticos, obesidad que corresponde muchas veces a perturbaciones de las glándulas sexuales. OTTO MARBUR (4) describe dos epilépticas obesas, con menstruación retardada, en las cuales, la opoterapia tiroidea, a la vez que regularizó la menstruación, suprimió los accesos epilépticos. En estos casos el autor piensa que la medicación tiroidea produjo efecto curativo, gracias a que influyó sobre la perturbación del me-

(1) REDLICH.—*Tetanie und Epilepsie*.—«Monaschrift für Psychiatrie und Neurologie»—Vol. XXX. 1910 («Anuario de Ciencias Médicas», 1912).

(2) G. C. BOLTEN.—*Het Klinisch Ziektebeeld der genuine epilepsie psychische epilepsie, pyromanie, migraine*.—«Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde»—Amsterdam II—Nº. 3. 1916. («The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII. Nº. 8.—1916).

(3) ENRIQUE FERNANDEZ SANZ.—*Enfermedades de las glándulas de secreción interna*.—págs. 148 y 149—Madrid. 1912.

(4) OTTO MARBUR.—*Sobre las relaciones existentes entre las glándulas vasculares y el sistema nervioso*.—«Anuario de Médicas»—Tomo V. Madrid 1912

tabolismo, engendrado por la perturbación primitiva de aquellos órganos endocrinos. FERNANDEZ SANZ (1) relata un caso de epilepsia e insuficiencia ovárica. PERRIN y RICHARD (2) en dos casos de epilepsia tardía, encuentran que un síndrome pluriglandular con predominio de insuficiencia ovárica, precedió a los ataques, que en uno de los casos, desaparecieron, después del tratamiento opoterápico.

El rol de la disovarria la acepta, HERMAN FRIEDEL (3), en la discusión patogénica que hace de un caso que presentó ataques epilépticos después de una escarlatina que trajo subsecuentemente menstruaciones insuficientes. El uso de corpora lutea y de bromuros benefició grandemente a la paciente, de manera que los ataques se espaciaron (uno cada tres meses) y, como para probar la bondad de la terapia instituída, los accesos volvieron, por haberse suprimido la medicación.

Los datos que suministra la investigación anatomopatológica también favorecen las vinculaciones entre las glándulas genitales y ciertos casos de epilepsia. CLAUDE y SCHMIERGELD (4) que han examinado el ovario, antes de la menopausia, lo han encontrado pobre en folículos de GRAFF en evolución, escaso de cuerpos amarillos, presentando la glándula pocas cicatrices de folículos y mediocridad en su vascularización.

La opoterapia también ofrece pruebas en favor de esta génesis en algunos casos de «epilepsia genuina».

BOURNEVILLE y CORNET refieren algunos casos de éxito parcial con la opoterapia testicular. TOULOUSE y MARCHAND han obtenido buenos resultados con la organoterapia ovárica, que BRENNAN, en un caso, sustituyó con la trasplatación del ovario.

La reacción de Abderhalden, ha dado a algunos investigadores reacción positiva, cuando se han buscado fermentos protectores para las glándulas genitales. PABLO COLVEE de Valencia, en su trabajo ya citado, refiere que ha encontrado tres veces positiva la reacción para el testículo, sobre treintaidós investigaciones que ha realizado en epilépticos. Es necesario advertir que no todos eran «esenciales». BISWANGER (5) cita una observación positiva para la

(1) ENRIQUE FERNANDEZ SANZ.—*Epilepsia y Endocrinopatías*.—«España Médica».—«La Crónica Médica».—Lima 1918.

(2) M. PERRIN et G. RICHARD.—*Troubles endocriniens et epilepsie tardive*.—«Revue Neurologique».—Nº. 9—Paris 1919.

(3) HERMAN FRIEDEL.—*Scarlet fever and epilepsy*.—«New Yory Medical Journal».—Vol. CVIII Nº. 2. 1918.

(4) H. CLAUDE et SCHMIERGELD.—«Societé de Biologie».—11 juillet et 18 juillet 1918.

(5) BISWANGER.—«Munchener Medizinische Wochenschrift».—24 octobre 1913. (cita de Riedel de Río de Janeiro).

sustancia ovárica y MAAS encontró cuatro veces sobre nueve casos, reacción positiva para las glándulas germinales (1).

Estos hechos probando la génesis genitoendocrinógena de algunos casos de epilepsia genuina, no son recientes. En las obras antiguas se mencionan casos como los siguientes, que refiere SANDRAS (2): «BENIVENIUS relata la historia de una epiléptica que tenía accesos cuando las reglas no eran normales y nunca cuando la menstruación era perfecta. FERNEL ha visto mujeres epilépticas durante el embarazo, y nunca en otros momentos. JACCHINUS, SCHENKIUS, FORESTUS han observado y relatado casos semejantes». GIRARD de CAILLEUX (3) en 1863, señalaba la frecuencia de la coincidencia de la epilepsia con el período de mayor actividad de las funciones genitales, es decir, cuando son más frecuentes las disfunciones de las glándulas endocrinas.

El papel de las glándulas suprarrenales, entre las causas de las epilepsias, ha sido sostenida por varios autores, especialmente por CANNON (4) quien ha demostrado con experiencias, que el hiperfuncionamiento de la suprarrenales, origina inhibición en las fibras lisas del intestino con éstasis intestinal ulterior, que se acompaña de absorción de productos tóxicos, los cuales juegan papel primordial en la producción de los ataques. Además, los epilépticos como los hiperepinéfricos, poseen sangre que se coagula rápidamente, y presentan por lo regular hipertensión (TURNER). (5)

Las modificaciones de las suprarrenales en los epilépticos no son uniformes, ni constantes. CLAUDE y SCHMIERGELD han encontrado siete veces el tipo de hipofuncionamiento, tres veces normales y cinco veces una estructura que se prestaba a dudas.

La opoterapia suprarrenal no se ha empleado, porque esta glándula al ser epileptógena, la es indirectamente, ya que el mismo CANNON, dice que la disfunción pituitaria, tiroidea, etc, se manifiestan ulteriormente, engendrando ellas el cuadro pático.

(1) GUSTAVO RIEDEL.—*Concepcao physico-chimica da crisis epileptica (doutrina original da agglutinacao dos colloides)*.—«Archivos Brasileiros de Medicina»—1911.

(2) C. M. S. SANDRAS.—*Traité pratique des Maladies nerveuses*.—Tome Premier pag. 237—París 1851.

(3) H. GIRARD de CAILLEUX.—*Estudes pratiques sur les maladies nerveuses et mentales*—pág. 119—París 1863.

(4) WALTER B. CANNON.—*Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*.—New York—1915.

(5) J. TURNER.—*Couagulation Rate in the Blood of Epileptics*.—«Journal of Mental Science»—Oct. 1907.

Estudiando COTTON, WHITE y STEVENSON (1) la frecuencia de la reacción de Abderhalden en la epilepsia, han encontrado que el suero de 69 epilépticos, presentaba fermentos defensivos para las glándulas suprarrenales, mientras que en 200 casos de otras dolencias mentales, siempre fué negativa para las suprarrenales.

La perturbación de la hipófisis también ha sido señalada entre las causas de las epilepsias.

CLAUDE y SCHMIERGELD dicen haber encontrado dos veces la hipófisis presentando signos de hiperfuncionamiento; siete con hipopituitarismo y seis con aspecto de la normalidad.

El estudio radiológico de la silla turca ha permitido, a Mc. KENNAN, JOHNSTON y HENNINGER (2) comprobar que en muchos epilépticos hay anomalías morfológicas en la base del cráneo, tumores en la región pituitaria, etc. que determinan el síndrome del hidrocéfalo interno y manifestaciones evidentes de hipopituitarismo, que en su concepto tienen relación con la llamada epilepsia idiopática. MUNSON (3) por su parte no juzga como características los cambios que ofrece la silla turca en los epilépticos.

Apesar de esta disparidad de apreciación de los resultados, DERGUM (4) dice que en algunos epilépticos ha encontrado por el examen con los rayos X, aumento y distorsión de la fosa pituitaria, probablemente debida a procesos patológicos de la hipófisis, y TUCKER de Richmond (5) en el *Septuagésimo Meeting Anual de The American Medical Association*, reunido en Atlantic City, en junio de 1919, sostiene con énfasis que muchos estados convulsivos y epilepsias llamadas funcionales, son estados patológicos orgánicos condicionados por perversiones de la secreción de la glándula pituitaria, pues, según CUSHING la secreción de la hipófisis contiene una sustancia que mantiene la estabilidad de las células de la corteza, sobreviniendo las convulsiones y epilepsia, cuando está disminuída o ausente, circunstancias patológicas que pueden presentarse congénitamente, constituyendo el tipo crónico del hipopituitarismo, el

(1) HENRY A. COTTON, E. P. CORSON WHITE and W. W. STEVENSON.—*The pathogenesis and treatment of epilepsy*—«New York Medical Journal»—Vol. CIV—Nº 12, 1916.—*The Abderhalden reaction in mental diseases*—«The Journal of Nervous and Mental Disease»—Vol. 45 pág. 144—1917.

(2) T. M. Mc. KENNAN, G. C. JOHNSTON and C. H. HENNINGER.—*Epilepsy Childly from Roentgenologic Standpoint*.—«Journal of Nervous and Mental Diseases» Nº. 8. 1914.

(3) J. F. MUNSON.—*Pituitary Gland in Epileptics*—«Archives of Internal Medicine»—Vol. 21, Nº. 4—1918.

(4) F. DERGUM.—*Epilepsy with special referenece to treatment*.—«The Journal of the American Medical Association»—Vol. LXVII—Nº. 4. 1916.

(5) BEVERLEY R. TUCKER.—*The Role of the Pituitary Gland in Epilepsy*.—«New York Medical Journal»—Vol. CIX—Nº. 24. 1919.

cual obstenta desde los primeros tiempos su sintomatología, que en la adolescencia se acompaña de convulsiones o bien haciendo su aparición, en la misma época de la vida, después que el sujeto ofrecía la más aparente normalidad. La radiografía en ambos casos revela modificaciones en la base del cráneo. La opoterapia homóloga dice que le ha producido resultados satisfactorios.

La doctrina endocrínica de algunas formas de epilepsia, es muy sugestiva; ella satisface dentro de los justos límites de lo que puede esclarecer, pero no es tan simple como puede creerse, porque los síndromes uniglandulares frecuentemente se pluralizan y es difícil entonces precisar el factor endocrinógeno que personaliza nosotáxicamente el estado pático. El sistema endocrínico por su solaridad funcional, es un todo indivisible, hay tal correlación entre sus elementos que solo puede hablarse de síndromes, en los cuales como dice LAIGNEL-LAVASTINE, la expresión clínica traduce no solo la perturbación de la función engendrada por la lesión de la glándula que concurre a la función, sino que puede ser la exteriorización de una lesión del sistema nervioso regulador de esa glándula; por consiguiente la discriminación diagnóstica es harto difícil, maxime si se considera que en los trastornos nerviosos endocrinógenos, hay que tener en cuenta el concepto de la *diasquisis*, según el cual el trastorno funcional de un elemento se trasmite a todo el complejo del cual forma parte aquel.

La dificultad para precisar el rol de las glándulas de secreción interna en la epilepsia llamada esencial, depende de la complejidad de su mecanismo. ¿El trastorno endocrínico será como quiere LEOPOLDO LEVY el mordiente patológico que sensibiliza los centros ya predispuestos, o es el generador de la particular arquitectura de la célula cerebral, que la hace reaccionar anormalmente, frente a causas ulteriores? Aunque la respuesta no es acertiva, siempre ha habido derecho para orientar los estudios de la etiopatogenia de la epilepsia llamada esencial en el sentido de la Endocrinología como elocuentemente lo ha sostenido LAIGNEL-LAVASTINE cuando dijo: «Se debe buscar una causa endocrina a todo síndrome nervioso de origen desconocido u oscuro».

Si las causas etiopatogénicas expresadas, han contribuído a esclarecer el mecanismo de la llamada epilepsia esencial, aunque sin dilucidar todas las incógnitas que la casuística plantea en el estudio particularizado de cada caso, las dificultades se presentan nuevamente cuando se investiga en qué medida son la razón concluyente del ataque epiléptico.

¿Son las causas eficientes del ataque? ¿Se bastan por sí sólo para generarlo? ¿Es que actúan constituyendo el terreno sobre el cual otros factores producen la crisis comicial? ¿Constituyen acaso las concausas que tienen a su cargo la producción del acceso, el cual para manifestarse requiere una predisposición anterior?

En la imposibilidad de resolver acertivamente estas preguntas, nos limitaremos a exponer algunas teorías que pretenden dilucidar la naturaleza íntima del acceso epiléptico.

La concepción clásica considera al acceso epiléptico, como una **descarga** anómala de la corteza cerebral, excitada por estímulos de **orden tóxico**, gracias a una tendencia especial del sistema nervioso, a una predisposición. Esta manera de concebir el ataque, fincando su mecanismo entre la irritación motriz tóxica, y la predisposición convulsiva, ha sido expuesta de diferentes modos; como la descripción que según estos conceptos ha dado L. PLANTIER (1) apoyado en la noción de espasmofilia de Fere, ha sido la última, será la que resumiremos.

La espasmofilia, según este autor, se constituye por una multitud de causas (PLANTIER acepta que la espasmofilia puede ser hereditaria, innata o adquirida, que a su vez puede ser de tres formas: tóxica, educativa y de causa local), que concurren a engendrar una hipertrofia particular de las dendritas de la célula nerviosa, que trae consigo una disminución de la resistencia a la trasmisión de la corriente nerviosa, por lo cual las excitaciones que al estado normal son insuficientes para producir una excitación a la neurona motora, determinan en este estado el accidente convulsivo.

La intoxicación que excita a la neurona motora espasmófila al viciar el medio vital, se produce, según PLANTIER, por estos 6 modos:

- 1°. Por hiperfuncionamiento de un organismo normal
- 2°. Por la introducción de un veneno exógeno.
- 3°. Por una autointoxicación intestinal
- 4°. Por una infección
- 5°. Por una insuficiencia endocrina
- 6°. Por supresión de una vía terapéutica, de expulsión de toxinas. De todos ellos dá particular importancia a la intoxicación de origen intestinal, y como consecuencia de su teoría define la epilepsia como un toxicato de espasmofilia.

Contra esta doctrina de la espasmofilia, de la excitación de la corteza, HARTENBERG (2) sostiene que en la epilepsia, se trate del

(1) L. PLANTIER.—*Considerations sur le epilepsie.*—«Revue de Medecine» París 1917.

(2) P. HARTENBERG.—*Une conception nouvelle de l'epilepsie.*—«La Presse Medicale»—N.º. 66 pág. 664. 1919.

pequeño mal, como del gran ataque, son signos de inhibición cerebral, los que se exteriorizan.

Clínicamente, los accidentes del mal menor y aquellos con que se inicia la enfermedad, consisten exclusivamente en fenómenos de detención funcional del cerebro. En la gran crisis, no obstante su apariencia, se constatan también fenómenos de inhibición, pues la pérdida del conocimiento, la caída por abolición del tono muscular, las convulsiones y el coma, exigen para su producción, la detención de la actividad del cerebro superior. Las convulsiones, que serían el elemento para cuya producción se pudiese invocar la excitación del cerebro, también se explican por la inhibición cerebral, porque se ha demostrado que las condiciona cuando es brusca y profunda, ya que puede sostenerse que la supresión de la influencia frenatriz de la corteza sobre los centros subcorticales y medulares, desencadena los automatismos motores inferiores.

Confirmando esta concepción, HARTENBERG, dice que ha obtenido buenos resultados administrando la estriquina por vía bucal a 6 enfermos epilépticos que la ingerieron según su método de las dosis progresivamente crecientes. Si los síntomas epilépticos fueran debidos a excitación de los centros motores, la estriquina los habría agravado, pues, es su exitante por excelencia.

Sin embargo, no desconoce que hay excitaciones que producen epilepsia, pero «a la inversa de lo que se piensa generalmente, esta excitación, en lugar de propagarse directamente a las zonas motrices del cerebro para desencadenar las convulsiones, determina, al contrario, una inhibición refleja del cerebro superior del cual las convulsiones no son sino la consecuencia secundaria».

Para HARTENBERG, «la epilepsia consistiendo esencialmente en una abolición paroxística de las funciones superiores del cerebro, representa un trastorno por detención y no por excitación, un trastorno psíquico y no un trastorno motor».

Adoptado el criterio de que la epilepsia traduce una irritabilidad anormal del sistema nervioso, varios autores han tratado de precisar el mecanismo íntimo de la producción del ataque. BOUCHE (1) LEROY (2) y RIEDEL (3) son los que han estudiado este tema, particularmente el último.

BOUCHE decía que la irritabilidad se encuentra bajo la dependencia de la proporción de iones en el tejido nervioso y que una altera-

(1) GEORGES BOUCHE.—*L'épilepsie essentielle*.—Bruxelles 1909.

(2) ARTHUR LEROY.—*Essai sur le mécanisme probable de la crise dans l'épilepsie et dans l'asthme*.—«Paris Medical» pág. 70—1913.

(3) GUSTAVO RIEDEL.—*Concepcao physico-química da crise epiléptica*.—«Archivos Brasileiros de Medicina»—pág. 19—1918.

ción cualquiera en esta proporción origina las contracciones convulsivas.

LEROY sostenía que la concentración molecular del líquido céfaloraquídeo, como consecuencia de perturbaciones dialíticas, engendra una presión dinámica contra la materia cerebral, que por sus variaciones e intermitencias determina la crisis de epilepsia; estas variaciones de concentración serían producidas por productos tóxicos fabricados en el organismo.

Esta explicación para ser completa necesitaría señalar la sustancia o sustancias que perturban la concentración del licor espinal; desgraciadamente, no se puede indicarla porque los estudios de DONATH (1) que señalaban a la *colina* como sustancia extraña, constantemente presente, en el líquido cefaloraquídeo de los comiciales, no se han confirmado, ya que todas las investigaciones posteriores, demuestran que se presenta en todas las cerebropatías y no particularmente en la epilepsia.

RIEDEL fundado en las propiedades físicoquímicas de los coloides, que es el estado particular que revisten los albuminoideos, piensa que los gránulos de la sustancia cerebral, se encuentran regidos por leyes físicoquímicas hoy bien precisadas, en virtud de las cuales todo coloide tiene a su alrededor una zona de adsorción, que se manifiesta una vez que se elimina la carga eléctrica del coloide, con carga eléctrica inversa, produciendo la precipitación y coagulación.

Esta precipitación y coagulación de los coloides en determinada superficie de la zona motora, provocando fenómenos de transporte, es según REIDEL el estímulo provocador de la excitabilidad, que se transmitiría al músculo por ionización, dando lugar a accidentes convulsivos.

La periodicidad de las crisis se explica aceptando la reconstitución de los coloides que constituyen el elemento nervioso motor, gracias a la estabilización normal de los coloides por acción de la tensión superficial.

Desde que RICHERT dió a conocer el fenómeno de la anafilaxia, se pensó que el acceso epiléptico podía tener la misma génesis que aquella.

BUSCAINO (2) ha sido el que ha descrito comparativamente los dos fenómenos, analizando con bastante detalle los síntomas y ca-

(1) DONATH.—«Deutch Zeitschrift für Nervenkrankheiten»—1907.—(cita de Riedel).

(2) V. M. BUSCAINO.—*Epilepsia y Anafilaxia. Acceso epiléptico y crisis anafiláctica.*—«Rivista de Patología Nervosa y mentale»—Vol XX. N.º.—1915.

racteres que presentan, llegando a insinuar que «el acceso epiléptico no es más que una crisis anafiláctica, determinada por la penetración en la circulación de una proteína anormal de génesis distroidea».

He aquí la comparación analítica.

ANAFILAXIA

1.—Imposibilidad de la estación sobre los miembros (conejillo de Indias, perro).

2.—Sacudidas clónicas (conejillo de Indias, perro), no constantemente.

3.—Emisión de materias fecales y de orina, no constantemente (conejillo, perro).

4.—Polipnea y disnea de carácter preferentemente inspiratorio, con disminución de la excursión expiratoria; apnea en fase inspiratoria, dificultad de la respiración por estenosis de las vías aéreas (espasmos de la musculatura bronquial, evitable o eliminable por medio de la atropina); calambres clónicos de los músculos del pecho, del diafragma y del abdomen (conejillo de Indias).

5.—Cianosis (conejillo de Indias).

6.—Aumento, no constante de la presión sanguínea, en el primer tiempo, en el conejillo de Indias, con descenso sucesivo, no característico, de la presión; disminución característica de la presión en el perro.

7.—Aumento de la frecuencia del pulso (perro, conejillo de Indias).

8.—Aumento de la temperatura si las substancias tóxicas se han formado en pequeña cantidad (Fierdberger); ordinariamente disminución de la temperatura en el conejillo de Indias.

9.—Fuerte disminución de la coagulabilidad de la sangre en el perro; la sangre extraída durante la crisis permanece largo tiempo líquida; la disminución de la coagulabilidad en el conejillo es confirmable únicamente con el método capilar de Wright; en la enfermedad del suero en el hombre hay aumento de la coagulabilidad (Velden).

10.—Disminución del fibrinógeno, especialmente en el período agudo de los síntomas, como también después de la muerte; además, el contenido en

EPILEPSIA

1.—Caída.

2.—Sacudidas clónicas después de un período tónico.

3.—Emisión de orina y materias fecales de manera inconstante.

4.—Polipnea y disnea, observada también por Feré, de carácter preferentemente inspiratorio (Belmondo, Knauer); apnea (por tétanos) en fase inspiratoria (Belmondo, Knauer); dificultad de la respiración por estenosis de las vías respiratorias (clausura de la glotis, observada por Knauer); sacudidas clónicas de los músculos respiratorios (Belmondo).

5.—Cianosis, después de un período en general de palidez.

6.—Aumento en general de la presión durante el acceso, con disminución sucesiva (Feré, Astwatzatuzoff, Obanessian, Valtorta) en algunos casos aumento únicamente durante el acceso (Lallemant y Rodier, Valtorta y Falciola) en otros casos; descenso durante el acceso una vez (Marro, Voisin, y Petit); descenso en la proximidad de la crisis, en alguna ocasión (Vidoni y Tanfani) presión baja en individuos sujetos a crisis frecuentes (Condulmer y Borda, Alexander, Marro, Jourdin y Fischer).

7.—Aumento de la frecuencia del pulso (Turner, Knauer, Falciola)

8.—De ordinario, escasa elevación de temperatura durante el acceso, según los tratadistas Ceni y Berta; sin embargo se han observado crisis de hipotermia en el epiléptico.

9.—Aumento de la coagulabilidad respecto al tiempo (Turner, Tommasi) disminución del poder coagulante en las proximidades del acceso (Vidoni y Tanfani).

10.—Disminución del fibrinógeno en general (Berta); además según Tommasi y Perugia, hay en el epiléptico disminución de la actividad coagu-

fibrinófermento parece disminuído (Sivenskij).

11.—En los últimos días del período de sensibilización, en el choque anafiláctico y después: leucocitosis con retorno de los glóbulos blancos al valor normal, algún día después del choque, en el conejillo de Indias (Miracapillo). Según Richet, la leucocitosis en el perro es uno de los síntomas precoces de la anafilaxia leve.

12.—Disminución de los leucocitos durante el choque en relación con los valores observados antes de aquel, con fuerte disminución de los polinucleares en el perro y en el conejillo, después de una o dos horas, los polinucleares aumentan considerablemente.

13.—Eosinofilia en la sangre además de la local en el punto de la inyección de las proteínas anormales, manifiesta especialmente en el conejillo que sobrevive al choque. La eosinofilia ha sido puesta en relación muy directa con la anafilaxia; más precisamente, Schlecht la considera esencialmente como una reacción del organismo contra la desintegración parentérica de las proteínas.

14.—Trombus de leucocitos (en los capilares del pulmón, según Andrews)

15.—Disminución o desaparición del complemento durante la crisis; disminución que se advierte también en la enfermedad del suero en el hombre (Francioni).

16.—Aumento del índice antitriptico del suero sanguíneo (Rusznayak).

17.—Descenso del punto de coagulación del suero en el conejillo de Indias muerto rápidamente (aumento de la concentración molecular), con aumento del valor refractométrico, sin variaciones en la concentración de los electrolitos. El aumento de la concentración molecular es debido, por lo tanto, a una substancia no electrolítica, sino a otras de probable origen proteico (Segale).

18.—Aumento del contenido del suero en hidrógeno, en el conejillo de Indias (Segale)

lante; Turner lo ha comprobado alguna vez.

11.—Leucocitosis antes, durante y después del acceso; después a mayor o menor distancia del tiempo del acceso, retorno de los leucocitos a su valor normal

12.—Disminución de los leucocitos durante el acceso con relación a los valores observados minutos antes del mismo, con mengua de los polinucleares (neutrófilos en dos casos de Gorrieri); también en algún caso, Vidoni y Tanfani han comprobado la hipoleucocitosis en las proximidades del acceso; hay aumento, especialmente de los polinucleares después del acceso.

13.—Eosinofilia frecuente en la sangre de los epilépticos.

14.—Trombus de leucocitos (en los capilares del cerebro, según Turner).

15.—Desaparición del complemento durante el acceso (Papazolu, Grigorescu)

16.—Aumento del índice antitriptico Rosenthal, Pfeiffer. De Crinis, Simonelli, un caso entre ocho. Insechtschenko, dos entre nueve.

17.—Faltan investigaciones sobre la presión osmótica y sobre la concentración de los electrolitos en relación con el acceso epiléptico. Pero existen otros datos que demuestran la presencia en el suero sanguíneo de substancias anormales de origen desintegrativo proteico: Grigorescu ha observado en el suero de la sangre, extraída durante el acceso, una mayor cantidad de substancias *ninhydrin-reagentis*. Substancias que dan la reacción de las albumosas, han sido encontradas por Cuneo en la sangre aislada después del acceso, pero no en la extraída en el primer intermedio o de sujetos no epilépticos. A esto puede añadirse la «albuminuria», posterior al acceso, observada por Shaw y la «peptonuria» también posterior, indicada por Lailler, Klein, Rivano

18.—Disminución de la alcalinidad del suero por acidosis (Charon y Briche, Pugh, Lui, Tolone, Lambrianzi, Cuneo);

19.—Aumento de la eliminación del nitrógeno en el día del choque (Segale)

20.—Aumento de la eliminación del nitrógeno, titulable con el formol, según el método de Sorensen (ánimo ácido en el día del choque, en el conejillo de Indias, Segale).

21.—Aumento de la toxicidad urinaria en el conejillo de Indias (Pfeiffer).

22.—Eufisema en el conejillo.

23.—Congestiones de la mucosa gástrica y de la intestinal, de los órganos internos en general y especialmente de los abdominales: hemorragias subpleuríticas, subpericardíacas en el conejillo, así como en los pulmones y en el estómago (Gay y Southard).

24.—Alteraciones graves de la célula nerviosa (cromatolisis, trastornos del núcleo, etc) y de las células neuróglícas (células amiboideas) en los casos en que la crisis anafiláctica haya durado algún tiempo (Rachmanow, Rosenthal).

presencia de ácido láctico en la sangre (Rohde); aumento de la acidez urinaria, especialmente por el aumento de los ácidos orgánicos solubles en éter.

19.—Mediano aumento de la eliminación del nitrógeno en el día en que se presenta el acceso, relativamente con relación a aquellos otros en que no hay acceso (Rhode, Mainet y Bose, Rasanoff, Tinteman Pighini).

20.—Aumento de la eliminación del nitrógeno titulable con el formol según el método de Sorensen (ánimo ácido después del acceso, Kemperer, Pighini).

21.—Aumento de la toxicidad urinaria (Voisin y Petit, Fére, D'Abunde, Brugia, Lamonti, Pfeiffer, y Albrecht).

22.—Faltan datos de autopsia hechos inmediatamente después de la muerte en caso de término mortal por acceso epiléptico; en vida, sin embargo, el comportamiento respiratorio del epiléptico durante el acceso, corresponde perfectamente al del conejillo en crisis anafiláctica.

23.—Congestiones frecuentes de los órganos internos: hemorragias cutáneas subcardíacas, subpleuríticas, y en el parénquima del pulmón y del corazón, (Weber, Bresler, Volland).

24.—Alteración grave de la célula nerviosa y presencia de la célula amiboidea en muchos casos de estado de mal epiléptico. (Alzheimer, etc).

Posteriormente PAGNIEZ y LIEUTAUD (1) investigando en este terreno han comprobado que en ciertos epilépticos, después de la adición a la comida de un alimento de orden banal, tomado simplemente en cantidad un poco elevada, se puede observar grandes modificaciones sanguíneas, del tipo de la crisis hemoclásica señalada por WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD y JOLTRAIN en algunas enfermedades que ofrecen reacciones de orden anafiláctico, las cuales recuerdan a los fenómenos anafilácticos de origen alimenticio. El paroxismo inicial siempre ha seguido, horas después, a la crisis hemoclásica

Después de esta exposición enumerativa se infiere que el mecanismo del acceso epiléptico no ha sido dilucidado definitivamente; los factores que en unos casos son actuales, devienen después consti-

(1) PH. PAGNIEZ et P. LIEUTAUD. — *Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certains crises comitiales.* — «La Presse Médicale» — N.º. 69, 1919.

tucionales, engendrando la predisposición, y de esta manera se complejiza y diversifica al infinito las modalidades páticas, que deben estudiarse con criterio individual, en cada caso particular.

La localización de la sede del proceso en el tejido nervioso es asunto incontrovertido, ya que la reacción de Abderhalden, ha demostrado la existencia de fermentos para la sustancia cerebral en la mayoría de los casos de la llamada epilepsia esencial. PESKER, MAAS, GOLLA, FISCHER, WEGENER, MAYER, RIEDEL, BISWANGER, etc., etc., los han encontrado; de estos, RIEDEL es el que con más énfasis afirma que en todos los casos que ha estudiado, se demostró la digestión de la albúmina cerebral, y que la reacción fué particularmente intensa en 19 casos de epilépticos francamente demenciales.

BISWANGER creyó poder establecer el pronóstico fundado en la reacción de Abderhalden, pues, admitió que cuando no se demostraba la presencia de los fermentos anticerebro, se trataba de una forma que calificaba de *epilepsia dinámica constitucional*, fácilmente curable; desgraciadamente esta apreciación no ha tenido confirmación y se la ha desprovisto de todo valor.

Para concluir con estos datos sobre la etiopatogenia de la epilepsia llamada esencial, referiremos que ALZHEIMER ha demostrado la constancia de la gliosis marginal en el cerebro de los epilépticos, la cual para muchos autores sería el elemento anatomopatológico primitivo, mientras que para otros—ALZHEIMER entre ellos—con mejor criterio, es secundaria, ya que se considera la proliferación neuróglia, como consecuencia de la histolisis que ocasiona el acceso epiléptico.

El criterio genérico que actualmente predomina sobre la génesis de la epilepsia, ha sido expresado por MARIE (1) con las siguientes palabras, que merecen meditarse: «La causa de la epilepsia es posterior al nacimiento y exterior al enfermo; es, pues, un accidente».

Pecaría de muy incompleto este capítulo, si no se mencionase la explicación que el *Psicoanálisis de Freud* ha dado del ataque epiléptico.

El Psicoanálisis ha tenido el mérito de dar a conocer el valor trascendental de la subconciencia en el mecanismo de la vida, y de indicar que hay que busear en sus reconditeces, para explicar la incongruencia de los actos practicados durante los procesos psicopáticos, sean estos permanentes o transitorios. Como las normas de la vida psíquica, antes de la intervención de la censura, están condicionadas por el monopolio de la sexualidad, en todas sus for-

(1) PIERRE MARIE --*De l'épilepsie.*--«Journal des Praticiens»—Vol. 32—N^o. 42.—1918.

mas, según lo ha revelado FREUD, los actos exteriorizados durante el predominio de la subconciencia, tienen ese matiz inconfundible, que antes al interpretarlos, se rechazaban cuando no se comprendían.

Si como lo ha dicho FREUD, las neurosis se producen por exceso de represión de las tendencias libidinosas infantiles, cabe de la epilepsia neurosis una explicación psicoanalítica. Desgraciadamente para la psicopatología dinámica, la epilepsia neurosis, es cada día más rara (MARIE). Este hecho no había pasado inadvertido para los psicoanalistas, y HONORIO F. DELGADO (1) el gran campeón del psicoanálisis entre nosotros, se hacía eco de esta observación, cuando dice: «La epilepsia también ha sido estudiada y aunque se ha podido interpretar como psicológicos muchos de sus síntomas, se ha visto la dificultad de independizarlos de las manifestaciones puramente fisiológicas, que parecen dominantes».

Según la escuela psicoanalítica, el ataque epiléptico representaría en algunos casos una huída directa dentro de la sexualidad, con un curso íntimo comparable al orgasmo (2), satisfaciéndose así necesidades del *libido*, por la reviviscencia de mecanismos arcaicos, que fraguaban primordialmente el placer.

En otros, la investigación psicoanalítica muestra que en la subconciencia de los epilépticos, hay tendencias que no han evolucionado paralelamente al desarrollo mental del sujeto, permaneciendo en la esfera de las formaciones infantiles, las que se encuentran en pugna con el mundo de la realidad; he aquí la explicación del carácter marcadamente egocéntrico que ofrecen los comiciales y el desinterés por todo aquello que no concierne a su persona. Por último el psicoanálisis ha revelado la génesis de las anomalías y perversiones sexuales de los epilépticos, que coinciden en un todo, con las demás manifestaciones psicológicamente regresivas que ofrecen estos enfermos, las cuales perversiones no fueron comprendidas y suficientemente valoradas, sino cuando FREUD y su escuela (3) dieron con sus estudios, el verdadero valor a las manifestaciones de la subconciencia que deben tenerse en cuenta y servir de orientación a los esfuerzos de reconstrucción psicobiológica de los atacados de esta dolencia.

(Continuará)

(1) HONORIO F. DELGADO.—*El Psicoanálisis*.—Tesis de Bachiller en Medicina Lima 1917.

(2) SMITH ELY JELLIFFE.—*The Epileptic attack in dynamic pathology*.—«New York Medical Journal»—Vol. CVIII. No. 4—1918.

(3) MORICHAU BEAUCHANT.—*Los trastornos del instinto sexual en los epilépticos* «Le Journal Medical Français»—Vol. 6—No. 4—1912.