

ANALES de la FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TOMO XXII, N.º 2

LIMA, 2.º SEMESTRE 1939.

EL DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA

POR EL DOCTOR

LADISLAUS VON MEDUNA

Médico mayor del Instituto Real de Hungría de Enfermedades
Mentales, Angyalföld, Budapest

(DIR. PROF. DR. JULIUS NYIRÖ)

Poco después de publicadas mis experiencias terapéuticas con las convulsiones cardiazólicas aplicadas al tratamiento de la esquizofrenia, aparecieron, ya en 1936, las primeras comunicaciones relativas a ensayos tendientes a valorar las convulsiones cardiazólicas como elemento de criterio en el diagnóstico de la epilepsia. El primer autor en ocuparse del problema fué el Dr. Schönmehl quien tomó como punto de partida, la premisa siguiente: Si es una realidad el antagonismo biológico de que nos habla v. Meduna, deberá existir una diferencia de grado entre la ictafinidad de los esquizofrénicos y la de los epilépticos. En el concepto de Schönmehl, el diagnóstico "epilepsia" queda autorizado cuando el Cardiazol administrado en dosis de 0.3 gr. despierta un ataque epiléptico. Otro mérito de Schönmehl es el de haber sido el primero en romper, por medio de la provocación de convulsiones cardiazólicas, estados crepusculares epilépticos logrando de esta manera devolver a los pacientes su capacidad para el trabajo. El Prof. Dr. Langelüddecke dió a la teoría de Schön-

mehl un alcance más circunscrito sosteniendo que las convulsiones cardiazólicas son valorables a los efectos diferenciadiagnósticos únicamente cuando las convulsiones provocadas por el Cardiazol resultan idénticas con las crisis espontáneas observadas en los pacientes respectivos. Con la misma orientación marcada por estos dos autores, el problema fué abordado posteriormente por un número tan grande de investigadores que debo renunciar a citarlos a todos.

Me permito, por otra parte, señalar que los métodos de provocación empleados hasta ahora adolecen, en mi opinión, de ciertas deficiencias:

1) Los autores compararon enfermos que padecían de enfermedades distintas: esquizofrenia, epilepsia, parálisis, etc., unos con otros, como si se tratara de conejos de experimentación.

2) Los investigadores omitieron tener en consideración que la ictafinidad sufre variaciones de grado, también en un mismo individuo. Es este el caso sobre todo en los epilépticos. Estas variaciones del grado de la ictafinidad parecen obedecer a factores estacionales, barométricos, alimenticios, etc.; también parecen relacionarse con el tiempo transcurrido desde el último paroxismo y, finalmente, con el tratamiento, si éste fué o no suficientemente enérgico.

3) En mi opinión, la deficiencia más crasa radica en el hecho de que los epilépticos empleados en la experiencia diagnóstica, han estado sin excepción sometidos durante varios años a la acción de medicamentos anticonvulsivos; p. e. del bromuro de sodio, del luminal, etc. Por esta razón, estos pacientes no se prestan indudablemente a un estudio comparativo con otros que no han estado sometidos a tratamiento similar.

Las causas de error apuntadas no pueden ser eludidas todas, pero sí puede evitarse el error más importante, o sea el atribuible a la variación del grado de la ictafinidad, debida a la administración previa de medicamento anticonvulsivos. Por esta razón procedí en mis experiencias de la manera siguiente:

Elegí en mi sección a 13 pacientes indiscutiblemente epilépticos que habían estado sometidos por espacio de 3 años sin interrupción al régimen hospitalario de internado e implícitamente, a la medicación anticonvulsiva esquematizada. Consiste esta última en la administración de 1 gr. de bromuro de sodio 3 veces por día y de 0.10 gr. de Luminal diarios, por

la noche. La alimentación de los pacientes elegidos era igual a la ofrecida en toda la sección, conteniendo la dosis usual de cloruro de sodio. Tampoco limitamos en el curso de la experiencia el consumo de líquido a nuestros pacientes. En estos 13 enfermos efectuamos la provocación diagnóstica por medio de la inyección endovenosa de Cardiazol dada en ayunas. La inyección de la solución de Cardiazol al 10 % se administró con aguja de calibre igual en todos los casos aplicándose siempre con la misma velocidad de inyección. Como se trataba de epilépticos, administré 0.30 gr. de Cardiazol como primera dosis y cuando no se producían convulsiones después de esta dosis de Cardiazol, la aumenté en 0.05, prosiguiendo el aumento de la dosis hasta que conseguí desencadenar las convulsiones. Las experiencias de la provocación diagnóstica de convulsiones se hicieron todos los días, a fin de llegar a establecer cuanto antes la dosis convulsivante. En los casos en que ya la dosis inicial de 0.30 gr. de Cardiazol despertó convulsiones, procedí a la inversa, es decir, que disminuí de día en día la dosis de Cardiazol, de 0.05 gr. cada vez, hasta llegar a la dosis que dejó de producir convulsiones. La dosis mínima establecida de esta manera, la consideré como la dosis convulsivante del paciente respectivo. Cabe decir respecto a la calidad de las reacciones despertadas, que en todos los casos me esforcé en conseguir artificialmente reacciones que concordaran en lo posible con las descritas en la anamnesis, es decir, ya sea con las reacciones espontáneas relatadas por los familiares del paciente respectivo, o con las observadas por nosotros. Ejemplo: Valorice la provocación diagnóstica como positiva cuando la inyección de Cardiazol produjo igualmente estados de ausencia en aquellos pacientes en cuya sintomatología predominaba la ausencia. En los enfermos en que los síntomas más frecuentes consistían en estados crepusculares nos bastó despertar asimismo estados crepusculares. En aquellos otros casos en que los síntomas principales consistían en el cuadro típico del "gran mal", aumentamos la dosis de Cardiazol hasta conseguir el ataque epiléptico análogo.

Efectuadas las experiencias con arreglo a esta metodología, resultó que la dosis convulsivante fué de menos de 0.5 gr. en todos estos epilépticos.

Estos fueron los casos típicos.

Séame permitido ahora pasar a estudiar algunos casos atípicos.

Caso N.º 10 (F. I.).—Llamó la atención que este paciente reaccionó con un ataque epiléptico a 0.20 gr. de Cardiazol en el primer ensayo y a 0.10 gr. de Cardiazol en el segundo ensayo; las dos veces el acceso fué un "gran mal" típico. No resultó demostrable ninguna tara hereditaria. La enfermedad se había iniciado hacía 7 años, a la edad de 17 años. En el primer año sufrió 2 accesos, en el segundo 4; cuando llevaba 5 años de enfermedad, los accesos se repetían todos los meses y, en el sexto año, todos los días, siendo los ataques siempre diurnos, jamás nocturnos. En el tiempo interparoxístico el enfermo sufría continuamente contracciones clónicas extrapiramidales en toda la musculatura del cuerpo, necesitando, por esta razón, ser mantenido constantemente en cama acolchada para evitar que se hiciera daño. Estas contracciones mioclónicas no epilépticas fueron a veces tan violentas que habrían arrojado al paciente de su lecho si no hubiéramos rodeado a éste de una verdadera muralla alta de colchones. El diagnóstico no admite la menor duda: epilepsia mioclónica. Ni de la anamnesis ni de una encuesta epistolar entre los familiares pudimos deducir nada respecto a un antecedente meningítico o gripal.

Las contracciones mioclónicas ininterrumpidas y las convulsiones epilépticas espontáneas cotidianas parecen explicar el umbral paroxístico tan excepcionalmente bajo, que comprobamos en la provocación diagnóstica.

Caso N.º 12.—La historia clínica es también bastante sugestiva. El paciente había gozado de inmejorable salud hasta los 36 años de edad, prestando servicios de chauffeur. Después de pasar una influenza grave, se le comprobó, en ocasión del examen médico anual obligatorio para conductores profesionales, que había sufrido una degeneración miocárdica retirándosele por esta razón el permiso de conducir. En 1933 se entregó al alcohol, consumiendo vino en cantidades progresivas. En 1935, a la edad de 42 años, hicieron su aparición los primeros síntomas de su enfermedad. Estos se exteriorizaban por una dipsomanía súbita, seguida momentos después por una sensación de ardor y, a los pocos minutos, el paciente perdía el conocimiento, presa de un vértigo intenso. Vuelto de nuevo en sí, experimentaba cansancio en todo el cuerpo y pesantez en las extremidades y, luego desaparecían todos estos síntomas poco a poco. Por datos obtenidos de terceras personas supo el paciente que a veces el vértigo lo tumbaba pero que no siempre se veían contracciones clónicas. Tendido

en el suelo se le subía recién la rubicundez a la cara, luego empalidecía para finalmente entrar en sudoración copiosa. Durante la crisis no se mordía nunca la lengua y los esfínteres permanecían siempre continentes. Estos estados duraban no más de 1 a 2 minutos. Otras veces sucedía que se agitaba deseando ir al hospital, pero volviendo en sí se encontraba en otra ciudad sin tener la menor idea de como había llegado allí. Luego tomaba nuevamente el tren para retornar a Budapest y no recordaba tampoco lo que sucedió después. Sólo se acuerda de que a los 2 días se encontró en una comisaría policial. Del sumario levantado se deduce que fué entregado a la policía por haber vagado, en su estado crepuscular, por las montañas de los alrededores de la ciudad.

No cabe la menor duda de que el paciente sufre ausencias y poriomanía, derivadas de su alcoholismo. Este estado pudo ser influenciado muy bien por medio de algunas punciones cisternales. Digno de notar es que nunca se presentó el cuadro típico del "gran mal".

En el ensayo de provocación diagnóstica practicado mientras el paciente estaba con la conciencia absolutamente clara, se produjeron súbitamente convulsiones tónicas 2 minutos después de la inyección de 0.25 gr. de Cardiazol. Las pupilas se pusieron rígidas a la luz; se comprobó ausencia. El estado crepuscular persistió $\frac{1}{2}$ hora, esta vez; 3 días después se administró a este paciente 0.30 gr. de Cardiazol que le produjeron un acceso de tos fuerte y ausencia. Al día siguiente, después de la inyección de 0.35 gr. de Cardiazol, se comprueba rigidez pupilar a la luz entrando el paciente en convulsiones tónicas y estado crepuscular. Las convulsiones tónicas duraron 20 segundos y el estado crepuscular persistió 24 horas.

Caso N.º 13.—El cuadro es bastante parecido al del caso anterior, con la sola diferencia de que en este paciente de 28 años, los accesos se iniciaron 21 años después de haberse caído de una escalera, hiriéndose en la cabeza. Las crisis consistían al principio en ausencias momentáneas, únicamente. Solía entonces mirar fijamente y todo lo que actualmente tenía en la mano lo agarraba firmemente sin soltarlo. No respondía a preguntas que se le dirigían. Mientras que al principio duraban algunos segundos solamente, estos estados confusionales se empeoraron varios años más tarde, persistiendo ahora 5 a 10 minutos y siendo seguidos de amnesia localizada a los actos cumplidos durante estos estados. Ocurrió que en uno de estos estados confusionales se disponía a violar a su

hermana. En otra oportunidad, cometió toda una serie de excesos en un estado confusional que persistió durante el día, por ejemplo, mordió a un niño de 2 años de edad en la cabeza, atacó a una mujer en medio de la calle, hizo infracción en la casa de un clérigo, amenazó con el hacha a 8 personas, se infligió a sí mismo un hachazo en la pierna, golpeando luego la herida con un palo. En otro de estos estados confusionales, fué internado en nuestro Hospital. Al día siguiente, sufrió 3 ataques epilépticos. Después de las convulsiones epilépticas, se esclareció súbitamente la conciencia de este paciente y, 5 días después, su estado pudo ser considerado como perfectamente normal. Fué entonces que tenté en él la provocación diagnóstica con Cardiazol. Después de la inyección endovenosa de 0.35 gr. de Cardiazol entró en estado crepuscular, caminó de un lado a otro descargando puñetazos sobre sí mismo, lo que obligó a atarlo a la cama. En este estado crepuscular se comportó en forma francamente embravecida. Este estado persistió 12 días al cabo de los cuales cedió a una piritoterapia muy enérgica.

No hay la menor duda de que en este caso, la experiencia redundó en detrimento del paciente; la dosis de 0.35 gr. de Cardiazol provocó un estado crepuscular epiléptico verdadero prolongado, cuando el paciente ya había cobrado lucidez.

Caso N.º 14.—Constituye un contraste con el anterior. Trátase de un jornalero de 38 años que estaba por quinta vez en asistencia en nuestro Hospital. Su enfermedad data de los 13 años de edad, iniciándose con un ataque epiléptico típico, consecutivo a un susto, según dicen. La primera vez el paciente fué traído a nuestro Hospital únicamente para establecer el diagnóstico (1930) permaneciendo hospitalizado 22 días en total en esa época. En 1931 fué asistido en nuestro Hospital durante 6 meses a causa de 1 o 2 estados crepusculares mensuales que duraban 8 a 10 días cada vez, de suerte que en ese período apenas si tuvo durante un mes 1 o 2 días libres de crisis. Era la regla que estos estados crepusculares culminaran con un ataque epiléptico. En los años 1932 y 1933 este enfermo estuvo internado 18 meses consecutivos. Según resulta de las anotaciones clínicas, la frecuencia de los ataques epilépticos disminuía, pues no sufrió más que uno cada 2 o 3 meses, permaneciendo seguidamente en estado crepuscular durante 1 o 2 semanas. Su última hospitalización tuvo lugar el día 28 de Octubre de 1938, por haber entrado en estado confusional la noche anterior, durante el cual atacó a sus familiares con

una hacha manifestando querer exterminar a su familia. En el momento de la admisión estaba completamente confuso, ruidoso, inquieto, gritaba y se hallaba sumido en estado crepuscular. Este estado crepuscular perduró durante los meses de Noviembre y Diciembre estando el paciente inquieto, a veces con delirio furioso, golpeando a los que estaban presentes y calmándose algo únicamente con hipnóticos bastante fuertes. Como la conducta de este enfermo se hizo cada vez más desenfrenada, sin reaccionar ya a dosis lícitas de sedantes, resolví provocarle convulsiones inyectándole, el 22 de Diciembre de 1938, 0.50 gr. de Cardiazol con lo que sobrevino en el acto un ataque epiléptico típico, cuya fase tónica duró 10 segundos y la clónica 45 segundos. Después del ataque, el paciente concilió por primera vez en varias semanas, un sueño profundo del cual despertó sólo al día siguiente, 23 de Diciembre de 1938. Ya en ese momento se advirtió una modificación evidente de su estado. Fué más tranquilo, ordenado, su estado crepuscular estaba visiblemente atenuado, su conducta era menos ruidosa. A los 3 días, el 26 de Diciembre, ya se portó bien con los otros pacientes, ya no los molestaba, se conducía en forma sosegada, silenciosa, ordenada. El 27 de Diciembre, es decir, a los 5 días después de la provocación de las convulsiones, efectué una exploración más minuciosa de su estado. El enfermo resultó desorientado en el espacio, estando en la creencia de encontrarse en un hospital de otra región del país, pero sacado de su error, aceptó de buena gana encontrarse en nuestro Hospital. Reconoció al médico que lo examinaba, pero al enfermero mayor lo confundía con otro enfermero de nuestro Hospital. Creía haber pasado 5 o 6 meses en nuestro Hospital; en realidad habían sido 2 meses solamente. Sabía que habían transcurrido las Pascuas pero creía que ya había pasado también Año Nuevo. Sacado de su error, se esforzó con buena voluntad evidente en orientarse en el espacio y el tiempo. En un examen practicado 2 días después, se comprueba completa lucidez mental, dando el paciente prueba de inteligencia con respecto a su enfermedad, conservando amnesia localizada a su estado crepuscular y recordando únicamente una alucinación y una visión, pero comprendiendo, no obstante, lo patológico de estas manifestaciones.

En la actualidad el paciente continúa internado en nuestro Hospital; su conciencia es desde entonces perfectamente lúcida, por lo que se halla alojado en la sección libre. No hemos observado en él ningún ataque epiléptico más.

Sintetizando lo antedicho llegamos a la conclusión de que el umbral de las convulsiones está en los epilépticos por debajo de 0.50 gr. de Cardiazol si los enfermos han estado sometidos durante 10 días por lo menos a una medicación de 3 gr. de bromuro de sodio y 0.10 gr. de Luminal por día. Creo conveniente destacar que las convulsiones con Cardiazol en los epilépticos son, por lo general, análogas o idénticas a los síntomas principales espontáneos de los pacientes respectivos. En otros términos, si en un paciente dado, el cuadro sintomatológico se caracteriza por el gran mal, la inyección de Cardiazol provocará convulsiones del mismo tipo del gran mal. Cuando los síntomas principales son ausencias o estados crepusculares, se provocarán con Cardiazol en dosis convulsivante correcta, síntomas de la misma tonalidad.

Veamos lo que ocurre en las otras enfermedades, especialmente en la esquizofrenia. Como ya queda dicho, no es correcto comparar sin reservas el grado de ictafinidad de los epilépticos tratados con bromuro de sodio y luminal con el de esquizofrénicos no tratados. Para evitar este error, elegí para mis experiencias a 17 esquizofrénicos que antes de la provocación diagnóstica habían estado sometidos exactamente al mismo tratamiento que los epilépticos de mi sección, es decir que los 17 enfermos de la experiencia tomaron en los 10 días antes de la misma, 3 gr. de bromuro de sodio y 0.10 gr. de luminal por día. Puestos de esta manera en igualdad de condiciones, se comprobó en la experiencia que el umbral de convulsiones de estos 17 esquizofrénicos era entre 0.55 y 0.90 de Cardiazol.

En forma absolutamente análoga se pasó la provocación diagnóstica en 5 paralíticos.

Estos resultados autorizan en mi opinión a deducir que la idea inspiradora de la terapéutica convulsivante tiene cierta razón de ser porque quedó demostrado en las experiencias descritas que existe efectivamente una línea divisoria, bien neta, entre el grado de ictafinidad de los epilépticos y el de los esquizofrénicos. Resulta entonces que cuando hallamos que el umbral de convulsiones de un paciente tratado previamente con bromuro de sodio y luminal es de menos de 0.5 gr. de Cardiazol, podremos valorar este hallazgo como síntoma positivo de epilepsia cuando existen también otras manifestaciones sindrómicas de esta índole, en tanto que un umbral de convulsiones por encima de 0.5 gr. de Cardiazol habla contra epilepsia.

La justeza de esta afirmación queda ilustrada en forma sugestiva por el caso siguiente.

Caso N.º 17 (B. I.)—Esquizofrénico de 30 años, hospitalizado por primera vez el 26 de Setiembre de 1937. En aquel entonces sufría todos los meses de 1 o 2 ataques convulsivos con pérdida típica del conocimiento, seguidos siempre de amnesia. Después de los ataques permanecía en estado crepuscular durante 1 o 2 días. El 22 de Noviembre de 1937 fué dado de alta, "mejorado" según lo historiado. Fué rehospitalizado el 3 de Diciembre de 1938 suministrando espontáneamente los datos siguientes: "Es pintor de casas, pero aficionado a trabajos de pintura de arte. Lo siente, lo comprende y lo medita, pero no lo puede manifestar, ni gusta hablar de su inclinación. Es como si tomara aceite de hígado de bacalao o de ricino, como si comprendiera una verdad; su alma está rebosante de alegría; debe respirar profundamente como si experimentara arcadas; cuando ve que una cosa es bella experimenta una sensación como si todo en él se insensibilizara; por eso, a causa de esa sensación, tiene el temor de que se le quiera hacer desaparecer; es posible que los soldados pretendan matarlo creyendo que miente o tomándolo por espía o simulador. La conducta de todos los hombres ha cambiado para con él; cuando pasea por la calle, todos le dirigen miradas fijas, escudriñadoras, punzantes; casi todos lo miran así; hacen comentarios sobre su persona y lo persiguen. Sabe que ha tenido ataques con pérdida de conocimiento, pero desde hace 1 año estos estados no han vuelto a producirse". En resumidas cuentas, no cabe la menor duda de que en este paciente, antes de tipo epiléptico, se ha desarrollado una esquizofrenia paranoidea, a la vez que parece que sus crisis epilépticas han cesado. Cabe, no obstante, la sospecha de que si realmente estamos en presencia de un cuadro esquizofrénico o bien si este paciente continúa epiléptico y un estado paranoideo intercurrente ha hecho su aparición. Para sacarnos de la duda, resolví hacerle la provocación diagnóstica inyectándole Cardiazol. Como en la amnesis del paciente figura el antecedente de epilepsia, elegí para la primera inyección, la dosis de 0.25 gr. de Cardiazol. Ante esta dosis, el paciente no reaccionó con convulsiones. Por esta razón, administré en intervalos de 1 minuto nuevas inyecciones de Cardiazol, de suerte que en cerca de 10 minutos se inyectaron 0.25 + 0.35 + 0.40 + 0.50 + 0.60 + 0.60 gr. o sean 2.70 gr. de Cardiazol. Recién después de la 6.ª inyección, es decir una vez incorporada la

dosis total de 2.70 gr. se produjo a los 10 segundos un ataque epiléptico relativamente breve, que no duró más que 55 segundos. Este umbral extraordinariamente alto parece hablar por sí solo contra epilepsia, aún cuando no se tuviera en consideración el esbozo hecho del cuadro psíquico, pero conjuntamente con este cuadro, permite el umbral establecido definir en forma concluyente el diagnóstico de esquizofrenia. Este diagnóstico fué confirmado más tarde por la evolución ulterior de la enfermedad.

La provocación diagnóstica por medio de las inyecciones de Cardiazol me permitió desenmascarar también simulaciones en 2 casos. Un paciente imbecil o psicopático fué detenido por varios actos criminosos. Sus co-prisioneros denunciaron que de noche solía sufrir ataques epilépticos. El médico de policía nos lo envió por esta razón a nuestro Hospital para confirmar el diagnóstico. Al sexto día de observación tuvo el paciente un ataque. Cayó a tierra, rugió, dió pueñetazos y puntapiés contra la pared, pero, según declaró el enfermero la caída fué muy cuidadosa y el paciente puso atención para evitar lesiones de la cabeza. Durante el ataque el paciente no perdió el conocimiento, respondiendo a las preguntas que se le dirigían y observando, en términos generales, gestos ostensiblemente teatrales. La dosis de 0.50 gr. de Cardiazol que se inyectó a título de ensayo, previa la administración de bromuro de sodio bien entendido, no produjo ninguna especie de reacción. La dosis de 0.60 gr. dada en un segundo ensayo, fué seguida por un ataque epiléptico típico. Puesto en observación otros 2 meses no advertimos ni un solo síntoma de epilepsia, si bien no hicimos ninguna clase de tratamiento a base de bromuro de sodio y luminal. A raíz de estas comprobaciones, devolvimos al paciente a la policía con el diagnóstico de histeria.

En el otro caso tratábase de un paciente de 49 años que en 1918 en la guerra había quedado sepultado por la explosión de una granada. Desenterrado y vuelto en sí, permanecía hemipléjico del lado izquierdo. Esta parálisis persistía aún en la actualidad en todo el lado izquierdo, en forma de una paresia espástica. La extremidad inferior izquierda presenta clonus, el brazo izquierdo está atrofiado a consecuencia de la paresia espasmódica, la pierna es espasmódica, el paciente la arrastra cuando camina. Como el enfermo no exhibe un proceso patológico propiamente dicho que motivara su hospitalización, se ve forzado a ganarse la vida como inválido, ven-

diendo diarios. Cuando este negocio anda mal, suele comenzar a gritar fuertemente en un sitio de intenso tráfico callejero, ostentando una conducta confusional; la policía lo detiene entonces enviándolo al hospital para su observación. De esta manera fué hospitalizado unas 12 veces desde 1919 en diferentes Institutos del Estado, manifestando cada vez, que sufría de ataques epilépticos, pero comportándose, durante el tiempo de observación en el Instituto, en forma excelente, siendo ordenado, servicial y bonachón, de modo que de buena gana se le permitía una estada más larga en el instituto. Cuando parecían ofrecérsele perspectivas mejores solía dársele de alta, casi siempre a solicitud de él mismo. De esta manera, el enfermo fué hospitalizado desde 1936 4 veces en mi sección sin que jamás hubiéramos observado un ataque epiléptico. En Enero de 1938 resolví hacerle la provocación diagnóstica de las convulsiones. Desde el 8 hasta el 16 de Enero se le administró al enfermo 1 inyección cotidiana de Cardiazol (en total 8 inyecciones) comenzando con 0.25 gr. y aumentando de 0.05 gr. todos los días. La 8.^a dosis fué de 0.60 gr. El paciente no reaccionó ni aún a esta dosis; no aparecieron síntomas de epilepsia de ninguna especie. No proseguimos el ensayo de provocación en razón de una hemorragia cerebral que figuraba como antecedente personal en su historia. Desistimos de buena gana, por un lado, porque las 12 veces que fué puesto en observación hospitalaria resultaron negativas no habiéndose observado jamás ataque epiléptico alguno, por otro lado, porque en concordancia con ello, la dosis convulsivante extraordinariamente alta habló contra epilepsia y, en tercer lugar, porque el paciente confesó espontáneamente, en un interrogatorio cruzado, severo, no haber sufrido ataque epiléptico en estos últimos 5 o 6 años.

Síntesis

13 epilépticos, 17 esquizofrénicos, 5 paralíticos y varios pacientes clasificables en otros grupos psiconosográficos fueron sometidos al ensayo de la provocación diagnóstica de convulsiones por la inyección de Cardiazol, para comprobar si el umbral de convulsiones frente al Cardiazol es en los epilépticos más bajo que en pacientes afectados de otras enfermedades mentales. Las experiencias fueron conducidas de tal manera que por medio de un tratamiento anticonvulsivo

previo se procuró disminuir el grado de la ictafinidad de cada paciente.

Las experiencias suministraron el siguiente resultado concreto: se pudo comprobar que en nuestros casos, el umbral de convulsiones de los epilépticos está por debajo de 0.5 gr. de Cardiazol, en tanto que el de los no epilépticos está por encima de esta dosis. Las convulsiones epilépticas provocadas por el Cardiazol se parecen al tipo de ataque espontáneo más frecuente experimentado por el paciente. Cuando en un paciente predominan los estados crepusculares, el Cardiazol, en dosis de umbral correcta, despierta igualmente estados crepusculares. En un caso se logró por medio de las convulsiones cardiazólicas, romper en un epiléptico un estado crepuscular grave que persistía por espacio de 2 meses. En 2 casos la comprobación de un elevado umbral de convulsiones pudo ser valorado como prueba que invalidó la afirmación del paciente respectivo, de padecer de epilepsia.

El número escaso de los enfermos estudiados no autoriza a sacar conclusiones científicas absolutas de lo que acaba de ser expuesto. De todos modos sostengo que se podrá afirmar con autoridad que, si existen otros síntomas clínicos sindrómicos, la comprobación de un umbral de convulsiones por debajo de 0.5 gr. de Cardiazol puede disipar las dudas respecto al diagnóstico a formular.

			020	025	030	035	040	045	050	055	060	065	070	075	080	085	090	095	1.00	1.05	1.10
1	L.M.	EPILEPSIA																			
2	Sch.F.	"																			
3	B.J.	"																			
4	Sz.L.	"																			
5	B.F.	"																			
6	Sz.J.	"																			
7	B.J.	"																			
8	L.L.	"																			
9	F.I.	"																			
10	J.I.	"																			
11	N.J.	"																			
12	F.K.	"																			
13	T.J.	"																			
14	K.L.	"																			
15	H.I.	"																			
16	Cs.L.	"																			
1	M.K.	ESQUATOPIA																			
2	N.K.	"																			
3	N.I.	"																			
4	M.Gy.	"																			
5	K.T.	"																			
6	O.E.	"																			
7	R.M.	"																			
8	N.P.	"																			
9	H.P.	"																			
10	H.B.	"																			
11	M.B.	"																			
12	K.Gy.	"																			
13	Gy.L.	"																			
14	R.B.	"																			
15	N.L.	"																			
16	B.I.	"																			
1	M.L.	PARALISIS PROGRESIVA																			
2	K.Gy.	"																			
3	Sch.A.	"																			
4	Sz.J.	"																			
5	P.A.	"																			
1	Z.J.	SIMULACION																			
2	G.J.	"																			

Cuadro del diagnóstico de la epilepsia.

(Del artículo de Ladislaus von Meduna, publicado en el Tomo XXII, N° 2 de Anales de la Facultad de Ciencias Médicas).