BIBLIOTECA FACULTAD DE MEDICINA

N.º 3096

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

EPILEPSIA JACKSONIANA DE ORIGEN TRAUMÁTICO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PABLO F. LACOSTE

Ex-practicante externo é interno del Hospital Francés

BIBLIOTECA MEDICA ROMA

BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1916

EPILEPSIA JACKSONIANA DE ORIGEN TRAUMÁTICO

Año 1916 N.º 3096

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

EPILEPSIA JACKSONIANA DE ORIGEN TRAUMÁTICO

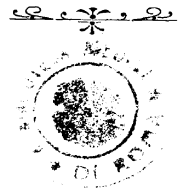
TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PABLO F. LACOSTE

Ex-practicante externo é interno del Hospital Francés



BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1916

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIO Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEYGA
» ELISEO CANTÓN
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriologia	» JUAN CÁRLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
Patologia interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	„ GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva	„ SILVIO E. PARODI
	„ EUGENIO A. GALLI
Fisiología general y humana	„ FRANK L. SOLER
	„ BERNARDO HOUSSAY
	„ RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	„ ALOIS BACHMANN
Química Biológica	„ GERMÁN ANSCHÜTZ
	„ BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica	„ FELIPE A. JUSTO
	„ MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos	„ CARLOS BONORINO UDAONDO
	„ ALFREDO VITÓN
Anatomía patológica	„ JOAQUÍN LLAMBÍAS
	„ ANGEL H. ROFFO
Materia médica y Terapia	„ JOSÉ MORENO
Medicina operatoria	„ ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON
	„ FRANCISCO P. CASTRO
	„ CASTELFORT LUGONES
Clínica dermato-sifilográfica	„ NICOLÁS V. GRECO
	„ PEDRO L. BALIÑA
» génito-urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
	„ JOAQUÍN NIN POSADAS
» epidemiológica	„ FERNANDO R. TORRES
» oftalmológica	„ ENRIQUE B. DEMARÍA
	„ ADOLFO NOCETI
» oto-rino-laringológica	„ JUAN DE LA CRUZ CORREA
	„ MARTÍN CASTRO ESCALADA
	„ PEDRO LABAQUI
Patología interna	„ LEÓNIDAS JORGE FACIO
	„ PABLO M. BARLARO
	„ EDUARDO MARIÑO
	„ JOSÉ ARCE
	„ ARMANDO R. MAROTTA
	„ LUIS A. TAMINI
	„ MIGUEL SUSSINI
Clínica quirúrgica	„ ROBERTO SOLÉ
	„ PEDRO CHUTRO
	„ JOSÉ M. JORGE (H.)
	„ OSCAR COPELLO
	„ ADOLFO F. LANDIVAR
	„ JUAN JOSÉ VITÓN
	„ PABLO J. MORSALINE
	„ RAFAEL A. BULLRICH
	„ IGNACIO IMAZ
» médica	„ PEDRO ESCUDERO
	„ MARIANO R. CASTEX
	„ PEDRO J. GARCÍA
	„ JOSÉ DESTÉFANO
	„ JUAN R. GOYENA
	„ MAMERTO ACUÑA
	„ GENARO SISTO
» pediátrica	„ PEDRO DE ELIZALDE
	„ FERNANDO SCHWEIZER
	„ JUAN CARLOS NAVARRO
	„ JAIME SALVADOR
» ginecológica	„ TORIBIO PICCARDO
	„ CARLOS R. CIRIO
	„ OSVALDO L. BOTTARO
	„ ARTURO ENRIQUEZ
	„ ALBERTO PERALTA RAMOS
	„ FAUSTINO J. TRONGÉ
» obstétrica	„ JUAN B. GONZÁLEZ
	„ JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	„ JUAN A. GABASTOU
	„ ENRIQUE A. BORRO
	„ JOAQUIN V. GNECCO
Medicina legal	„ JAVIER BRANDAM
	„ ANTONIO PODESTÁ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	SR. PEDRO J. MÉSIGOS » LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año	» LEON PEREYRA
3er año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2.º año)
» JUAN M. CARREA (Prótesis)

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	» UBALDO FERNANDEZ

PADRINO DE TESIS

DOCTOR EDUARDO A. PAGNIEZ

Cirujano de Cuerpo
Jefe del servicio de cirugía del Hospital Francés

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

GRATITUD

A LOS MIOS

Señores académicos:

Señores consejeros:

Señores profesores:

Cumpliendo con una disposición reglamentaria, necesaria para obtener el honroso titulo de doctor en Medicina; presento á vuestro elevado criterio este modesto trabajo, fruto de mi corta experiencia, sin más pretensiones que las exigidas por nuestra Facultad.

Al llegar á la prueba final del estudiante que abandona las aulas, para lanzarse en la corriente de las actividades humanas, séame permitido dejar constancia de mi sincero agradecimiento á los que fueron mis maestros, á ellos que me enseñaron á recorrer los oscuros senderos de la medicina, encaminándome en el arte de curar.

Al doctor Eduardo A. Pagniez, por el honor que me hace acompañándome en este acto, mi más sincero reconocimiento.

A los médicos del Hospital Francés: doctores Pablo Morsaline y Francisco Mollard, por sus desinteresadas lecciones y consejos, mi gratitud.

Al doctor Armando Caplane, médico caballero que me ha honrado con su amistad y confianza, al cual debo muchísimos conocimientos y el hábito de trabajo al lado de la cama del enfermo, mi profunda gratitud y respecto.

A mis compañeros de internado del Hospital Francés, que me han dispensado su amistad en todo momento, mi inolvidable recuerdo.

DEFINICIÓN

La epilepsia Jacksoniana, no constituye una entidad mórbida pura, sinó un síndrome, caracterizado por accesos de convulsiones tónicas y clónicas, cuyo punto de partida es un grupo circunscripto de músculos, sintomático de una irritación de los centros motores de la corteza; cuya naturaleza productora responde á la existencia de afecciones muy diversas.

Esta afección es conocida también con el nombre de epilepsia sintomática, para diferenciarla de la epilepsia esencial; denominación que ninguna ventaja aporta y nada aclara su discutida etiología, y que Chaslin y P. Marie han demostrado que la epilepsia verdadera, tiene un sustractum anatòmico y toda las epilepsias serían sintomáticas.

Se le ha dado por otros autores, el nombre de epilepsia parcial, para caracterizar el predominio unilateral y local de los accesos convulsivos; nombre que puede dar

lugar á errores, ya que ella puede generalizarse trayendo convulsiones en todo el cuerpo.

El nombre de epilepsia Jacksoniana, fué creado por Charcot en homenaje á Jackson, fué el primero qne tiene el mérito de conocer las lesiones anatómica que pueden dar origen á este síndrome, y las manifestaciones clínicas que presenta, nombre que tiene la gran ventaja, de no referir en nada la naturaleza de esta afección.

Algunos asocian el nombre de Bravais al de Jackson, para calificar esta afección, en recuerdo del clínico que tan bien la describió; denominándola Epilepsia Bravais-Jacksoniana.

HISTORIA

Esta afección confundida durante mucho tiempo, fué conocida desde la más remota antigüedad, y sus orígenes referidos á los dioses. Fué Hipócrates quien nos habla de la epilepsia esencial, llamada también, mal comicial de un modo más científico; describiendo una forma generalizada, y una forma parcial más fácil de curar; además refiere la influenza de los traumatismos en la etiología de los trastornos mentales.

Arétee de Campodoce, en los primeros años de nuestra era, cita también los traumatismos entre las causas de movimientos involuntarios y de las convulsiones. Galeno es el primero que preconiza la ligadura y la revulsión del miembro por donde comienza el aura.

Alejandro de Tralles, Boerhaave, Plater, citan hechos aislados sin darle mayor importancia.

En el año 1821, Odier, relata un caso muy interesante de un militar, que después de haber pasado mucho tiempo

de recibir un golpe de sable en la cabeza, presenta calambres y convulsiones que se inician por el dedo meñique, ascienden por el puño, antebrazo, brazo, hasta la cabeza, perdiendo luego el conocimiento.

Largo tiempo fué confundida la epilepsia Jacksoniana con la epilepsia esencial; es necesario llegar al año 1838 en que Bravais en su tesis «Recherches sur les symptômes et le traitement de l'epilepsie hemiplegique», nos da una magistral descripción clínica de este síndrome, que siempre empieza por el mismo lado y por la misma región; estableciendo al mismo tiempo sus tres variedades que hasta ahora se conservan; según que empiecen las convulsiones por la cabeza, mano ó pie.

Poco tiempo después aparecen los trabajos de Hughling Jackson, qne tienen el verdadero mérito de haber reconocido que todos los fenómenos de contractura y convulsiones respondían á lesiones de irritación de la corteza cerebral; basado en los estudios anátomo-patológicos es el primero que localiza en los centros motores de las circunvoluciones y reconoce al mismo tiempo su origen unilateral. Estos conocimientos fueron vulgarizados por Charcot, quien propone llamarle epilepsia Jacksoniana en homcnaje á este sabio inglés.

La fisiología contribuye en mucho con la experiencia en los animales para el completo esclarecimiento de los hechos; las antiguas ideas de que la corteza gris era inexcitable fueron abandonadas, cuando se pudo experimentalmente reproducir todas las crisis convulsivas por

excitación de los centros nerviosos en animales trepanados; trabajos de Fritsch, Hitzing, François Frank, Pitres y muchos otros.

La clínica con Charcot, Fournier, Pitres, Lepine, Buzzard, complementan y confirman tan interesante estudio.

Una nueva é interesante idea etiológica aparece últimamente con Joffroy, quien se pregunta el papel que juega el factor predisposición, en la aparición de los fenómenos convulsivos de estos sujetos.

ETIOLOGIA

Cualquier agente de origen tóxico, mecánico, inflamatorio, vaso motor, capaz de producir la excitacion de la zona motora de la sustancia gris de la corteza cerebral; es susceptible deproducir la epilepsia Jacksoniana.

Para podernos explicar y darnos una idea clara de còmo las más diversas lesiones pueden producirnos este síndrome, hemos de tomar como punto de partida las nuevas teorías qne consideran en la actualidad á la epilepsia como una neurosis. Las excitaciones repetidas y frecuentes traen como consecuencia una alteración del cerebro muy particular que produce la repeticion habitual de espasmo. Feré llama á este estado de irritabilidad «espasmofilia», ó la denominamos con Unverricht « cerebro convulsivo »; aunque muy poco conocida su anatomía fina sin embargo debemos aceptar como un factor, cuya causa de produccion y desarrollo nos son conocidas.

La herencia neuropática y el alcoholismo juegan un

rol importante en la apariciòn de los fenómenos convulsivos de la epilepsia Jacksoniana; menos evidente que en el mal comicial, sin embargo muchas veces estos enfermos son descendientes de nerviosos y bebedores.

Muchos otros padecimientos de orígenes diversos, infecciosos y aún emotivos pueden ser el origen ó causa productora de esta diátesis epiléptica en sujetos predispuestos. Es muy interesante á este respecto, la estadística de la guerra franco-prusiana del año 1870 con ocasion de la invalidizacion de los ciento cuarenta y cuatro heridos que padecieron de ataques de epilepsia ó epileptóideos en individuos sin tara neuropática ninguna, y en edad muy superior de la que esta enfermedad se revela; podemos pensar por lo tanto que las emociones y los traumatismos pueden despertar el estado espasmófilo del cerebro.

A muy interesantes conclusiones llega también la fisiología experimental, con los trabajos de Brown-Sequard seccionando el ciático y Westphal mediante traumatismos directos en el cráneo de cobayos, que después de cierto tiempo se formara una zona epileptógena, produciéndose ataques epilépticos por excitacion de la piel de esta region; pasando antes por un período de irritabilidad. Una vez la zona epileptógena está bien constituída de manera que toda irritacion de esta region produzca un ataque convulsivo; estos animales pueden trasmitir á su descendencia esta afecciòn.

Para que los ataques convulsivos se produzcan, es necesario que las lesiones corticales asienten en un punto

cualquiera de la zona motriz, ó en sus proximidades, toda alteracion localizada en la zona llamada indiferente será incapaz de producirla.

Las experiencias efectuadas en animales trepanados con excitación galvánica moderada de los centros motores, produce crisis convulsivas en los territorios musculares correspondientes á dicho centro; en cambio cuando se excita la zona indiferente es necesario que el agente de irritacion sea muy fuerte y prolongado.

Las ablaciones de los centros motores, seguidas de excitaciòn galvánica, son incapaces de producir convulsiones; si por el contrario lo que se extirpa es la zona esfenooccipital respetando la zona motriz y los haces blancos subyacentes, y se excita esta región, los accesos convulsivos aparecen.

Estas experiencias de fisiología, que fueron hechas sobre animales, tienen su comprobacion en el hombre; el primero que se atreve á efectuarlas, fué Barthow; quien en una mujer cuya bóveda craneana fué destruída por una necrosis, introduce en el cerebro dos agujas eléctricas con corriente farádica; produciéndole una violenta crisis, que fué seguida de coma.

Modificado ó predispuesto de esta manera el cerebro por irritación continua de su zona motriz; no parece difícil explicarse que pueden ser innumerables las causas de la epilepsia Jacksoniana.

Las lesiones irritativas de la corteza son las causas más frecuentes de la epilepsia Jacksoniana.

Los traumatismos constituyen la mayor parte de las causas productoras de la epilepsia Jacksoniana, ya sean que estos actúen directamente sobre el cráneo ó partes blandas vecinas del cerebro; ó que lesiones irritativas periféricas sean el punto de partida de la irritacion cerebral.

Podemos clasificar los traumatismos que pueden producir epilepsia Jacksoniana, según que al nivel de los huesos, meninges y partes blandas que produzcan, en tres categorías.

1.° Las lesiones asientan en la parte cerebral, en cuyo caso tarde ó temprano, estando lesionada la corteza gris la epilepsia aparece.

2.° Los traumatismos que actuando únicamente sobre los huesos del cráneo ó la duramadre, producen por cicatrices adhesivas el punto de partida la irritación que ha de producir la crisis convulsiva.

3.° Las lesiones de nervios periféricos, de los tegumentos blandos, generalmente una cicatriz de estos forman el punto de partida de la irritación cerebral.

Duret, en su tesis de los traumatismos cerebrales, divide los accidentes nerviosos determinados por estos, en primitivos, secundarios y terciarios.

Los primitivos son de causa mecánica y empiezan al momento ó á las pocas horas del traumatismo, y son, la conmoción, la contusión y la compresión.

Los secundarios, se producen por accidentes ó complicaciones de las heridas, y casi siempre son causas infec-

ciosas propagadas del foco de fractura; tales son las meningo-encefalitis, los abcesos y las hernias del cerebro.

Los accidentes terciarios tienen un rol etiológico y patogénico de mayor importancia, son ellos que por cicatrización de la herida, traen la irritación contínua del cerebro, produciendo la epilepsia Jacksoniana á largo plazo.

En los casos de conmoción cerebral, la epilepsia Jacksoniana es muy difícil de encontrar, dado que este traumatismo en vez de producir excitación ó irritación de la zona motriz, más bien produce fenómenos de inhibición.

Las contusiones que se localizan en la zona de rolando pueden ser causa de esta enfermedad, ya sea que ella actúe directamente en el lugar del traumatismo, ó fuera de él, en un punto diametralmente opuesto ó en cualquier punto del cerebro; es la llamada contusión por contra golpe.

Desde el punto de vista anátomo patológico, pueden distinguirse dos clases de contusiones; la contusión hemorrágica y la destructiva, la primera responde á los primeros grados de la contusión y la segunda se acompaña por destrucción y pérdida de tejido, cuya reparación es irremediable.

Cuando las lesiones producidas por la contusión, son ligeras, producen fenómenos de irritación, en cambio cuando aumentan de intensidad más bien se producen fenómenos de parálisis.

La compresión cerebral cuando es localizada, puede producir la epilepsia Jacksoniana, especialmente si el

foco de lesión se encuentra en la zona motriz ó en sus proximidades, siempre que su intensidad no sea tanta como para producir parálisis.

La fuente más frecuente de la compresión son: las fracturas y los derrames sanguíneos. Según la estadística de Grult, citada por Bergmann, relativo de las fracturas de las diferentes piezas del esqueleto, de 51.938 fracturas tratadas en los dispensarios y las clínicas del Hospital General de Londres, 757 eran de los huesos del cráneo, ó sea el uno cuarenta y cinco por ciento. Según los datos recopilados por von Bruns en los servicios de los diferentes hospitales de 8560 fracturas, 292 eran de los huesos del cráneo, lo cual da una proporción de 3.4 %; entre 2366 fracturas óseas, observadas en la clínica quirúrgica de Budapest por Chudovszk y acusa 90 fracturas de cráneo correspondiendo 3.8 %.

Además de esta última estadística se desprende: que el 50 % eran debidas á caídas; el 35.5 á golpes ó choques, y el resto 9.2 % se producen al ser atropellados por vehículos.

El 52 % de estos casos eran fracturas de la bóveda, y el 47.3 % de la base del cráneo; de las fracturas localizadas á un solo hueso afectaban el parietal 4, el temporal 24, el occipital 2, y el frontal 44 %.

Estos datos referentes de la práctica civil que muestran la frecuencia de las heridas del cráneo, se hayan seguramente sobrepasadas en un número muy grande en la guerra; en la actual, dado el modo de combatir. en que

la única parte visible es la cabeza, seguramente que la estadística arrojará un número que estamos muy lejos de imaginar.

En la parte primera del tomo III de las memorias publicadas por la sanidad del ejército alemán de la guerra franco-prusiana del año 1870 al 71, el 12.2 % de todos los heridos tratados en los hospltales de sangre y las ambulancias presentan heridas en la cabeza; sobrepujando por su frecuencia á los del pecho, espalda y cuello.

Se excluye de esta estadística sin embargo, la cantidad enorme, de los que murieron en el campo de batalla sin ninguna asistencia.

De 6011 soldados alemanes heridos en la cabeza. 2090 fueron en las parte blandas y 993 en los huesos por armas de fuego; siendo los parietales y temporales los que en mayor frecuencia sufrieron.

Las estadísticas militares, respecto á las heridas del cráneo seguidas de accesos convulsivos, son á este respecto muy iuteresantes. En los 25 casos de epilepsia traumática mencionados en la memoria de la dirección de Sanidad militar alemana, de 571 heridos por balas en el cráneo que salvaron, que presentan crisis epilépticas corresponden á nn 4.3 %; pero si á esto se agrega 128 en que mucho tiempo después de la lesión craneal se observaron estados epileptoides, con ataques periódicos de vértigo, etc. La proporción llega á 27,7 %.

La guerra de Secesion de los Estados Unidos, da en su lista de pensionados por heridas de cráneos antes sanos

y que después tienen ataques epileptóideos una proporcion de 13.7 %.

La forma bajo las cuales pueden presentarse las distintas soluciones de continuidad de los huesos del cráneo, podemos dividirla ó agruparlas en el modo siguiente:

Fisuras ó hendiduras. — Está caracterizada, como su nombre lo indica, por el hecho de que en la línea de fractura, más ó menos larga, y que abarca por lo tanto, mayor ó menor extension de una ó más piezas óseas, no se observa ninguna separacion de los bordes de la solucion de continuidad de los huesos, presentándose éstos como cascados ó requebrados y la línea de fractura como simple raya ó grieta; ocupando por lo común las tres capas del hueso y más raramente la tabla externa.

Estas fisuras ó grietas son, en muchos casos la única lesion ósea existente, pero en muchos casos suelen ir acompañadas á veces de heridas penetrantes del cráneo, ya por arma de fuego, ya por arma blanca, ó de fractura de diverso tipo, simples, con hundimiento de fragmentos, con esquirlas, etc.

En los casos de fracturas por flexion ó arqueamiento, las grietas toman una disposicion arqueada, ó aún en círculos concéntrico alrededor de una pérdida de sustancia.

Fracturas con segmentos óseos aislados, fracturas con esquirlas, fracturas conminuta.— Es esta clase de fracturas gracias á la violencia y al modo como actúa el agente vulnerante, una parte grande ó pequeña de la bóveda ha quedado dividida en varios fragmentos. En las primeras,

sólo existe una línea de fractura, que toma una forma arqueada más ó menos irregular, ó afectando, una disposicion angulosa, viene á circunscribir una parte de uno ó más huesos del cráneo. En las fracturas con esquirlas, la violencia del agente vulnerante, es tan poderosa, que una parte, grande ó pequeña de la bóveda del cráneo ha quedado dividida en varios y menudos fragmentos de distintas formas y tamaños; estos fragmentos ó esquirlas están á veces completamente desligados de toda union con los tejidos inmediatos, y otras veces consérvanse unidas en mayor ó menor extension con las partes blandas ó aún de los mismos huesos que preceden. Las fracturas conminutas limitadas, se presentan con esquirlas irregulares, que pueden ser de diversas formas; se pueden comparar á pequeños discos ó cáscaras irregulares que tienen más anchura que longitud, y otras veces, por el contrario, son largas y estrechas, á modo de pequeñas cuñas, husos ó agujas, cuya longitud y grosor son variables.

Las formas y número de los fragmentos es muy variable, pudiendo introducirse en el cráneo y lesionar el encéfalo.

Se observa á menudo en esta clase de fractura, el hundimiento de los huesos al interior del cráneo, contra la duramadre y el encéfalo; en las fracturas en que la solucion de continuidad del tejido óseo circunscribe un segmento ó pedazo de hueso, cuyos contornos están formados naturalmente por la misma línea de fractura, pueden en unos casos estar deprimidos ó hundidos hacia el interior

del cráneo, (depresion periférica ó hundimiento en masa) mientras que en otros casos, la periferia de ese fragmento óseo desprendido, queda adherido á la superficie externa del cráneo, y su centro hundido en forma de embudo (depresion ó hundimiento central).

Fractura con forámen de la bóveda craneal ó con pérdida de sustancia.—En este grupo debemos colocar en primer término, las heridas perforantes de los huesos del cráneo producidas por proyéctiles de arma de fuego, y en segundo lugar las perforaciones por caídas ó golpe sobre cuerpos puntiagudos, etc.

Las formas del orificio del cráneo por los proyéctiles de arma de fuego, depende en la inmensa mayoría de los casos, de como ha sido producida la lesión, de la potencia del agente vulnerante, de la velocidad, etc.

La mayoría de estas distintas fracturas, afectan por igual las dos capas de sustancia compacta de los huesos del cráneo, pero puede suceder, y muy á menudo sucede, que interese más la interna que la externa ó una sola; las fracturas de la lámina vitrea no son tan raras como se podría creer.

Las lesiones óseas se reparan formando un callo fibroso muy pronto invadido por estalactitas óseas, que por desplazamiento de esquirlas, hundimientos, producen irregularidades de la tabla interna que va á irritar la duramadre. En otros casos el diploe desaparece, el hueso aumenta de volúmen, y toda su superficie adquiere una consistencia espesa.

Entre las causas más importantes, capaces de producir la irritación cerebral, tenemos los tumores. Aún cuando no es el objeto de esta tesis referirnos á ellas, sin embargo no podemos dejar de hacerlo, dada la gran importancia que su estudio ha tomado en estos últimos tiempos.

Los sifilomas, tuberculomas, carcinomas, sarcomas, gliomas; los parásitos animales, especialmente en los quistes hidácticos son otras tantas causas de irritación cerebral.

La epilepsia Jachsoniana puede ser de origen reflejo.— El punto de partida de la irritación cerebral es de las más variadas, la alteración epilépticas del cerebro se producen recién, después que el agente irritante ha actuado por un tiempo más ó menos largo; tal sucede con los traumatismos de las extremidades, en que los accesos convulsivos aparecen cuando la herida ha cicatrizado; el punto de partida puede recidir en la más variadas lesiones: cicatriz, cuerpo extraño, inyección de sustancia irritante, etc. etc., ó partir de órganos internos, epilepsia de origen pleural, gastro-intestinal, auricular.

Una característica de estas lesiones es asentar en proximidades de un tronco nervioso, tener adherencias con el periostio, englobar cuerpos extraños; de manera que son muy sensibles á la compresión.

En vista de esto, se ha intentado, muchas veces y con resultado satisfactorio curaciones; incindiendo cicatrices, liberando nervios, extrayendo un cuerpo extraño del

oído, ó extirpando un pólipo, ó como otros han hecho amputando un miembro; que esto enfermos sanaran.

Suprimida la causa, cesaría el efecto; sin embargo no siempre es así y los fracasos son muy constantes si hemos de admitir que una vez aparecido el ataque convulsivo, el cerebro ha de estar alterado epilépticamente, sea que ya poseyera esta alteración, ó que la hubiera adquirido á consecuencias del primer ataque.

Esta alteracion es transitoria y desaparece con el primer acceso convulsivo; el encéfalo permanece sano si no sobrevienen nuevas excitaciones cuyo punto de partida es la cicatriz dolorosa, se comprende que escindiéndola, eliminamos la causa ocacional y podríamos curar definitivamente. Pero suponiendo como lo hace Unwerricht, que la frecuencia en la repeticion de los ataques convierta en duradera la alteración epileptógena del cerebro; las escisiones y las amputaciones no tendrían ningún efecto saludable y los ataques aparecerán aún sin causa ocasional.

Feré, dice, que la epilepsia sobrevive á la irritación que le dió origen.

La epilepsia Jacksoniana puede tener también su origen en los desórdenes vasomotores de los centros corticobulbares, y las más variadas intoxicaciones han sido mencionadas como susceptibles de producir accesos convulsivos parciales.

Se consideran ciertos estados patológicos circulatorios como causa productora, tales como la arterio-esclerosis,

el pulso lento permanente, en que los accesos convulsivos coinciden ó alternan con crisis apopletiforme pero sin caracteres muy marcados.

Mucho más importancia, tiene el estado de las paredes de las arterias producidas por estas alteraciones vasculares, que por efecto de la alta tensión, ó de su modificación producen las hemorragias cerebrales causa común también de la epilepsia Jacksoniana.

Las hemorragias que se producen en las proximidades ó en los centros motores, son las qne más á menudo van seguidas de ataques convulsivos parciales, no así la de la cápsula ó del ventrículo que muy raras veces lo produce.

El asiento de la hemorragia cerebral es á nivel en general de los núcleos grises centrales, ó en la cápsula interna. Mucho más raro son aún las hemorragias que se producen en la sustancia blanca de las circunvoluciones, y más aún en la sustancia gris.

Puede suceder que el derrame se produzca al nivel del centro oval y comprenda la substancia blanca de varias circunvoluciones próximas, y que llegando á la sustancia gris, se detenga, ó la disgregue, abriéndose paso á la superficie del cerebro ó á sus membranas de envolturas.

La hemorragia meningea, actuando directamente sobre el cerebro es fuente frecuente de irritación, especialmente la produce la ruptura de las ramas de la meningea, á nivel de la zona depresible de Gerart Marchandt, que está por encima de la zona rolándica.

En los primeros momentos que sucede al iptus apo-

plético, las convulsiones epilépticas son muy raras, y recién cuando el coágulo se ha organizado y actúa como cuerpo extraño, irritando los centros motores vecinos, es común observar los accesos convulsivos.

Las intoxicaciones han sido también señaladas como causa de epilepsia Jacksoniana, ya se trate de tóxicos elaborados por el mismo organismo é insuficientemente eliminados, autointoxicaciones, ó se trate de agentes exteriores; entre los primeros como más frecuentes tenemos: la uremia, diabetis, intoxicaciones intestinales é infecciones generalizadas; entre las heterointoxicaciones el alcohol, plomo, etc.

Estas sustancias actúan de muy diversas maneras, ya sea produciendo esclerosis cerebral, provocando el desarrollo de edemas, ó bien despertando taras neuropáticas que pasaron desapercibidas.

PATOGENIA

Numerosas teorías se han emitido para dar una explicación satisfactoria de los fenómenos convulsivos que se producen en la epilepsia Jacksoniana, sin que ninguna de todas ellas, puedan por sí y separadamente aclarar este obscuro síndrome.

Teoría de las descargas nerviosas.—Las teorías de las descargas nerviosas llamada así, porque asimila el influjo nervioso al fluído eléctrico, fué creada por Liveing; muy original esta teoría, no deja de ser una simple hipótesis ya que nada sabemos de la naturaleza de este fluído nervioso; sin embargo, la fisiología y la medicina basándose en fenómenos eléctricos ha buscado la analogía para satisfacer la explicación.

La electricidad positiva acumulándose en un cuerpo, electriza su vecindad, y cuando la tensión é intensidad se hacen superior á la resistencia, la descarga se produce.

Considerando de este modo la célula nerviosa se la asi-

mila á una botella de Leyde; el influjo nervioso bajo la influencia de actos orgánicos se produce y elimina; pero en ciertas condiciones patológicas, esta eliminación se hace imposible y se acumula bajo fuerte tensión en las células nerviosas, hasta que la descarga se produce cuando el exceso de tensión ha pasado cierto límite.

Winckler en el año 1897 en el congreso de Bruselas se expresa de la siguiente manera: «Una idea fértil es la de las descargas eléctricas. Emitida en 1861 ella sostiene que una lesión descargante que asiente en la parte anterior del cerebro, el resto sano, podía causar convulsiones unilaterales en el lado opuesto del cuerpo.»

«Amplificada ante todo por los trabajos experimentales sobre la epilepsia parcial en los mamíferos superiores, verificados más tarde por los trabajos clínicos sobre la epilepsia unilateral en el hombre; esta hipótesis ha podido poco á poco penetrar en el dominio científico.»

Jackson con ligeras variantes había sostenido esto mismo; el profesor Charcot se expresa de la siguiente manera: «Se produciría en semejante caso, según Jackson, en la célula nerviosa, en razón de un proceso irritativo determinado por la vecindad, una especie de almacenamiento de acumulación de fuerzas donde las descargas se harían de un tiempo á otro, bajo la influencia de causas banales y frecuentemente desapercibidas, por una explosión de accidentes motores, desordenados, convulsivos, en el lado opuesto del cuerpo al asiento de la lesión.»

«La descarga sería seguida de un agotamiento momen-

táneo, donde la traducción clínica, es la parálisis transitoria con flacidez que se encuentra en realidad muy frecuentemente á continuación de los accesos de esta clase de epilepsia, en la parte misma que ha sido asiento principal de las convulsiones.»

«Para Jackson la instabilidad neuro-muscular sería debida á una nitrogenización excesiva; Brissaud se expresa á respecto de esta idea y teoría como sigue; la sustancia protoplasmática de estos elementos se haría explosiva como la glicerina ó el hidrógeno reemplazando en parte por el peróxido nítrico. Ningún dato preciso sobre la nitrogenización de las células confirman esta manera de mirar, las causas de las explosiones epilépticas, es necesario hasta que más amplios informes de tener por una ingeniosa vista de espíritu, pero nada más.»

En su tesis Masson (Thesse de Lyon 1894) divide en tres grupos las diversas teorías para explicar la patogenia de la epilepsia Jacksoniana.

1.° Teoría de la compresión.

2.° Teoría de la circulación complementaria.

3.° Teoría de la lesión cerebral.

1.° *Teoría de la compresión.*—Esta teoría que fué aceptada al principio es de las más antiguas, pero muy pronto desechada, por no satisfacer y no estar de acuerdo con la experimentación y la observación clínica.

Adamckiewicz admite que la capacidad craneana puede estar reducida á un 1/4 ó 1/5.

Aún no se ha podido demostrar que la compresión, en los traumatismos por fracturas que se acompañan de hundimientos óseos, sean más frecuentes la epilepsia Jacksoniana que después de las fracturas localizadas de la bóveda sin depresión. Muy al contrario Sabatiere en 1832, sostenía que las fracturas que van acompañadas de pérdida de sustancia ósea son las más comunes.

Bergmann, insiste mucho en casos que la corteza cerebral ha tolerado compresiones de espesamientos óseos.

Textor cita casos de compresión de la zona de rolando que no habían determinado ningún accidente.

Cooper trepana perros y comprimiendo muy enérgicamente la zona motriz, recién puede conseguir que las crisis de epilepsia se hagan visibles.

Una estadistica de Forgue revela que es 20 veces más común encontrar hundimientos sin manifestaciones de ninguna clase.

2.° *Teoría de la circulación complementaria.*—Pierret sostiene la teoría de la circulación complementaria, y piensa que las condensaciones de tejidos óseo de los huesos del cráneo, que asientan sobre todo al nivel de los senos longitudinal superior y lateral, dificultan en alto grado las circulación intracraneana de la circulación pericraneana, por compresión de las ramas anastomóticas; de manera que los productos tóxicos de deshecho insuficientemente eliminados irían á excitar la corteza trayendo las convulsiones.

El resultado favorable que se observa después de las

craneotomía, se explicaría por la formación de una cicatriz que formando nuevas vías de anastomosis, pondrían en relación más amplia la circulación cerebral con la del pericráneo.

3.° *Teoría de la lesión nerviosa.*—Esta teoría es la más universalmente aceptada por que está más de acuerdo con la fisiología experimental y la clínica, y aún en aquellos casos en que la observación macroscopica nada revela, el microscópio muestra lesiones histológicas.

Todas estas teorías tienen su parte de verdad científica, pero son insuficientes para explicar aisladamente y por separado una por una las génesis de la epilepsia Jacksoniana, ya que este síndrome no parece que es único, pero sí, sin duda alguna múltiples sus causas productoras; las lesiones muchas veces invisibles y que el microscopio revela, serán causa de producción, las descargas nerviosas de Jackson puede también serlo, la compresión cerebral, por el líquido céfalo-raquídeo que se encuentran á presión juega un importantisimo rol, haciendo la corteza irritable, y una simple descompresión por incisión de las membranas es muy capaz de hacer cesar los accesos convulsivos.

Para concluír diremos que las causas productoras de la epilepsia Jacksoniana no es una, no podríamos admitir una con exclusión de otra, pero si que la excitación, la compresión y las lesiones cerebrales, toman parte en estos accidentes nerviosos; en una palabra somos eclécticos.

SINTOMATOLOGIA

Los ataques convulsivos de epilepsia Jacksoniana tienen por característica la variabilidad individual de cada sujeto, empezando la crisis siempre por un miembro ó el mismo segmento de miembro, con una regularidad perfecta; separados los accesos convulsivos unos de otros por intervalos más ó menos largos, durantes los cuales la salud de estos enfermos no presenta ningún desórden.

Estos accesos de convulsiones, están precedidas por podromos más ó menos bien individualizados que constituyen el aura, que no es más que la iniciación del ataque.

El aura según se manifieste por el sistema motor, sensitivo, sensorial ó vaso-motor, constituye otras tantas manifestaciones casi siempre idénticas para cada ataque.

El aura motriz, es la que con mayor frecuencia puede observarse, y consiste en una tremulación ó sacudida involuntaria muy circunscripta de un grupo muscular de

una region determinada; párpado superior, comisura labial, flexion y extension de los dedos del pié ó de la mano; constituyendo una parte no integrante del ataque ya que su aborto puede producirse por una ligadura ó compresion de la región.

El aura sensitiva, muchas veces se acompaña del aura motora, y se evidencia las más de las veces por dolores violento de compresión, torción, mordedura ó desgarramiento qne asientan en un punto cualquiera de los miembros.

Muy común es encontrar dolores pungitivos de cabeza, localizados ilimitados á un solo punto; otras veces puede el aura sensitiva presentar como en el tabes, dolores fulgurantes y tenebrantes, ó producir crisis gástricas y los más variados cólicos intestinales.

Las sensaciones de frío y de calor, que pueden sucederse sin ninguna variación térmica no son muy difícil de encontrar en estos enfermos; la opresión y angustia precordial han sido citadas por algunos autores.

El aura sensorial puede afectar diferente forma según el sentido que tome asiento: si es gustativa siente sabores de los más diversos y extraños: amargo, ácidos, etc.; si es olfativa siente olores desagradables y penosos: hidrógeno sulfurado, azufre, etc.

En la esfera visual y auditiva, el aura puede revelarse por chispas de fuego, puntos negros que se mueven en todas direcciones, ruidos extraños, silbidos, zumbidos, etc.

El sistema vasomotor, está á menudo afectado en la epi-

lepsia Jacksoniana, notándose como primer síntoma un espasmo de los vasos periféricos que se revela por palidez, seguido bien pronto por enrojecimiento y cianosis, atribuida en gran parte á la tetanización de los músculos de las paredes del tórax que se paralizan en expiración.

La pupila se halla fuertemente dilatada, y François Franck que se había fijado en este síntoma, lo considera como un dato precioso para el diagnóstico de la epilepsia sin convulsiones.

La duración del aura puede ser de algunos minutos á una hora; muy importante esto por que el enfermo dándose cuenta de la proximidad de la crisis, puede tomar precauciones para evitar accidentes desgraciados.

Inmediatamente que el aura hace su aparición, se revelan los fenómenos convulsivos unilaterales, con su faz tónica de poca duración, seguido de convulsiones clónicas más largas, caracterizadas por sacudidas y movimientos desordenados. Al principio estas convulsiones tónicas y clónicas, son localizadas en los pequeños músculos de las extremidades de los miembros, en la comisura labial, ó en los ojos; más ó menos rápidamente invaden las partes vecinas y territorios correspondientes á los tres modos de propagación; por fin, pueden invadir la totalidad de los músculos de la economía para ser generalizada como en la epilepsia esencial.

Según el punto de partida de las contracciones musculares, que Bravais había indicado eran tres; y que la fisiología y anatomía patológica han confirmado, que en el

caso de accesos convulsivos, sean éstos parciales ó generalizados, empiezan siempre por la región del cuerpo correspondiente á la lesión irritativa del cerebro.

Bravais reconoce tres tipos:

1.° Tipo facial.

2.° Tipo braquial.

3.° Tipo crural.

1.° *Tipo facial.*—Está caracterizado por la aparición del acceso convulsivo en los músculos de la cara y cuello del lado afectado; los globos oculares se dirigen arriba y afuera, la comisura labial se levanta, las contracciones de los músculos mentonianos y zigomáticos del mismo lado producen en la cara las expresiones más diversas; la cabeza está animada de movimientos de lateralidad por la contracción clónica de los músculos del cuello, el hombro del mismo lado se levanta, después el codo, antebrazo y mano que se colocan en pronación forzada con los dedos flexionados, Una vez que todo el miembro superior está convulsionado, las contracciones invaden el tronco y miembro inferior que se colocan en extensión, y el pie en posición varus-equino.

Los maxilares, afectados por la contracción unilateral del masétero, puede comprimir la lengua y dejar escapar por la comisura labial una espuma sanguinolenta; los párpados están abiertos dejando ver la rotación del globo ocular animado de movimientos.

2.° *Tipo Braquial.*—La epilepsia Jacksoniana del tipo

braquial, es la que con mayor frecuencia se observa, empieza por la extremidad del miembro superior, el pulgar afectado se encuentra apretado contra la palma de la mano, los otros cuatro dedos cerrados sobre éstos, el puño y antebrazo se colocan en pronacion el codo se levanta flexionándose los diferentes segmentos del brazo; inmediatamente las convulsiones aparecen con su faz clónica y tónica.

La invasion se puede hacer por los músculos del cuello á la cara, y en último lugar el miembro inferior es el atacado.

3.° *Tipo crural.*—Es el que más raramente se puede observar, se inicia generalmente por la flexion ó extension del dedo gordo del lado afectado para propagarse de abajo á arriba; invadiendo en segundo término el miembro superior y por último la cara; raramente hay pérdida del conocimiento.

El período de duracion del ataque en la epilepsia Jacksoniana, es muy variable, durando desde algunos minutos hasta una hora, y tiene por carácter más sobresaliente la unilateralidad y la falta de pérdida del conocimiento.

No siempre estos ataques quedan limitados á una mitad del cuerpo, sino que puede generalizarse á todos los músculos de la economía, y entonces podemos asistir á una verdadera crisis de epilepsia esencial, con mordedura de la lengua, espuma en la boca, relajacion de los esfínteres, que se revelan por pérdida de la orina y materias feca-

les; aún en estos casos el carácter parcial se hace notar por el predominio de la region del miembro primeramente atacado.

Si la pérdida completa del conocimiento se produce, estos enfermos raras veces pueden volver á su estado normal inmediatamente, quedan inmóbiles, inertes, en una especie de coma; la respiracion se hace ruidosa por algunos minutos, después la conciencia poco á poco aparece, los sujetos empiezan á darse cuenta del sitio en que se encuentran, las personas que lo rodean, hasta que por completo vuelven á la realidad de la vida.

No siempre estas crisis terminan de esta manera, es común en estos enfermos que su período pos-convulsivo, sean seguido por violentas cefáleas, hemianopsia, afacia transitoria y parálisis, que pueden ser transitorias ó permanentes, con pérdida parcial ó total de los movimientos voluntarios; en general ellas son flácidas y se acompañan de fenómenos sensitivos; la parálisis permanente van seguidas de contracturas.

Modalidades diferentes de las crisis.—No siempre la epilepsia Jacksoniana sigue la marcha anteriormente descripta, sino que puede observarse ciertas variantes en su evolucion, Charcot ha señalado el espasmo vibratorio y las crisis exclusivamente tónicas caracterizadas por contracturas. Una otra variedad conocida ya por Jackson y comprobada después por Charcot, Pitres, Feré es la forma sensitiva, caracterizada por ausencias más ó menos

larga; el enfermo se detiene en medio de una conversacion para empezar de nuevo sin tener desorden. En la forma dolorosa, la neuralgia oftálmica es la más común.

Estado de mal.—Las frecuencias de las crisis varían de un modo muy notable, comúnmente los accesos convulsivos están separados por intervalos de varios meses, sin que los ataques vuelvan ha aparece; en casos más desgraciados estos paroxismos se aproximan tanto que los accesos se hacen sin interrupcion, el enfermo sale de uno para entrar en otro, esta forma subintrante se conoce por el estado de mal; cuando se acompaña de altas temperaturas su pronóstico es grave.

Estado mental.—El estado mental de los enfermos atacados de epilepsia Jacksoniana, se puede comparar ó igualar casi en un todo de los afectados por la epilepsia verdadera, y puede ser llevada sobre cualquiera de las funciones psíquicas del cerebro.

Los enfermos atacados de epilepsia parcial pueden conservar intacta su inteligencia, sin ninguna anomalía psíquica visible ó apreciable, ó sufrir trastornos del carácter que se revela por mal humor; estos enfermos se hacen desconfiados y se entregan muy á menudo á actos violentos y furiosos, durante los cuales no son dueños de si mismos.

El aura psíquica, muy bien apreciada por estos enfermos, que siempre reconocen el avance del mal y ensayan

protejerse para evitar la caída ó detener el acceso, pueden ser alucinaciones del oído, gusto y vista sobre todo son estas últimas que en presencia de escenas terroríficas, espectros, incendios, bestias feroces, crean un estado de desesperación.

Las auras psíquicas son emocionales, intelectuales ó sensoriales, según que consista en una emoción viva (terror, temor, adversión, repulsión, excitación ó depresión), en una obnubilación pasajera, ó en ausencias análogas al pequeño mal de la epilepsia esencial.

Los impulsos epilépticos tan frecuentes en la epilepsia esencial, no son difícil de encontrar en la epilepsia parcial, se parecen en un todo á las del anterior y se caracterizan frecuentemente por atentados y violencias á las personas, incluso el homicidio, suicidio, automatismo ambulatorio, etc., etc., cuyo carácter es la rapidez de la aparición con violencia ciega y brutal, inconciencia automática, amnesia.

En estos sujetos, afectados de una manera tan poderosa su esfera psíquica, se puede comprender que si no son inconscientes al menos son irresponsables.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la epilepsia Jacksoniana, en general es fácil, cuando se tiene la suerte de encontrar estos enfermos poco tiempo después de haber sufrido el traumatismo, causa ocasional de este mal; pero sucede y muy á menudo que ellos pasen desapercibidos por largo tiempo y solo se revelen después de muchos años, habiéndose observado casos como los citados por Auvray, en que los síntomas aparecen siete, doce y catorce años después del traumatismo. No son raros los casos citados en que este período se prolonga aún por más tiempo; Larrey intervino en un enfermo que hacía 32 años que sufrió un traumatismo, en el caso de Weir este período se remonta á mayor tiempo, 36 años.

En estos casos, en que los accesos son de larga fecha y el enfermo no recuerda, ó no le dá mayor importancia á traumatismos muchas veces ligeros, pueden presentarse dudas y confusiones con la epilepsia verdadera y la histeria, neurosis ésta capaz de repetir en toda la crisis par-

cial, con movimientos convulsivos que ocupan una región limitada, y que puede producirse á libertad por la presión de las zonas periféricas.

Se distingue la epilepsia Jacksoniana, de la epilepsia verdadera, por la limitación de la crisis, la mayor parte de las veces parcial, aunque ella puede generalizarse, pero su predominio unilateral siempre será causa para sospechar que se trate de una epilepsia parcial.

La palidez de la cara, el grito ronco, debido á la contraccion de los músculos toráxicos y laríngeos, la pérdida completa del conocimiento, la caída instantánea que ocurre en cualquier sitio, la mordedura de la lengua que queda oprimida entre las arcadas dentáreas contracturadas, equimosis sub-conjuntivales, emision de orina, de materias fecales, son otros tantos síntomas que nos pueden servir para diferenciarla de los accesos convulsivos parciales con predominio unilaterales.

La falta de pérdida del conocimiento o pérdida muy tardía, ausencia de mordedura de la lengua, su débil grado de coma, pasado el período pos-epilépticos; y en fin por la anamesis y el examen físico y somático del enfermo que la mayor parte de las veces tiene estigma de degeneracion: bóveda palatina ojival, asimetría cráneo-faceal y desarrollo anormal del cráneo, son otros tantos factores que sumados á los antecedentes hereditarios, edad del sujeto y los caracteres de las crisis referidas por los miembros de la familia pueden servir para descartar la epilepsia verdadera.

Una otra afección, capaz de simular ó imitar en todo la epilepsia Jacksoniana es la histeria; Charcot ya había indicado esto mucho tiempo há; pero un examen prolijo y detallado de estas crisis y los estigmas histéricos que presentan estos enfermos harán que el diagnóstico diferencial sea llevado á buen término.

La falta muy común en esta enfermedad de la pérdida del conocimiento, las raresas de las parálisis, la frecuencia de un estado inóptico con sugestibilidad; falta de elevacion térnica después de los ataques; la accion nula del bromuro de potasio y otra infinidad de datos, que el examen de estos enfermos puede revelarnos, harán que esta neurosis que es capaz de imitar todo, sea desechada.

En caso de duda, un prolijo examen de orina revelando las modificaciones que sufren esta secrecion, nos hará inclinar á la verdad.

Esta fórmula urinaria pue Gilles de la Tourette y Gathelineau nos dió á donocer es el siguiente:

a) La cantidad de orina en las 24 horas continúa sienla misma; pero las primeras micciones qus siguen al acceso es doble ó triple de una miccion normal (despeño urinario): consiste en una orina clara y trasparente llamada orina nerviosa.

b) El residuo fijo está dismiduido en un tercio aproximadamente.

c) La urea desde 21 gramos, cantidad normal, bajo á 13 ó 14 gramos.

d) Disminucion de los fosfatos y al mismo tiempo in-

version de la fórmula de los fosfatos; lo cual significa que un enfermo que normalmente expulsa 2,50 gramos de ácido fosfórico no expulsa más allá de 1,25 gramos, pero esta disminución no se distribuye por igual entre los fosfatos térreos y alcalinos, en estado normal los primeros son á los segundos como 1 es á 3; en el histerismo paroxistico afecta principalmente á los alcalinos, siendo la proporcion como de 1 es 2 y hasta como 1 es 1.

Hecho el diagnóstico, descartada la epilepsia parcial y la histeria, se trata de investigar la causas ó el agente productor de la irritación de la corteza, descartando las causas que pueden dar origen pasada en revista en la etiología de esta afección, se impone un examen minucioso de los huesos del cráneo, si el enfermo nos dá algunos antecedentes de traumatismo acaecidos en esta region aún por más ligeros que ellos sean; la cabeza del enfermo bien afeitada, será inspeccionada para ver si se encuentran depreciones, hundimientos, cicatricez adherentes ó espesamientos. Estos datos serán comprobados por la palpacion y radiografía, esta última, al mismo tiempo que revela la presencia de cuerpos extraños en el interior del encéfalo, no servirá para fijar su localización.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la epilepsia Jacksoniana es muy variable, dependiendo no tanto de la causa productora de la irritacion ; sino del estado en que se encuentra el cerebro, antes y después del traumatismo.

Si nos encontramos con un enfermo cuyo cerebro es originariamente sano y resistente, será necesario acaso que muchos ataques repetidos durante varios años sea necesario para qne produzca un estado morboso que ya no cesará, conduciendo las irritaciones más débiles, á crisis convulsivas independientes del traumatismo. Si el cerebro estaba ya primitivamente en menor resistencia, será suficiente un sólo ataque, para despertar la enfermedad dormida y prolongarla indefininamente.

Faltando la disposición hereditaria, pasará mucho tiempo antes de que la reaccion espasmófila del cerebro se fije y haga duradera; se explica que la intervención operatoria indicada en todos estos casos, pueda en el primero

producir resultado grandemente satisfactorio, mientras el segundo á pesar de la intervencion precoz sea seguido de fracaso.

Como aún estamos completamente desarmados para apreciar estas modificaciones que se producen en la corteza gris, siempre será indudablemente preferido intervenir precozmente á estos enfermos.

Algunos autores, basándose en la etiología y frecuencia de los ataques de epilepsia que se producen en individuos que largo tiempo antes habían sufrido traumatismos, recomiendan la trepanación precoz como medida profiláctica, medida que á nada conduce y en vez de evitar el desarrollo ulterior, más bien parece que la favorece; son numerosos los casos citados, en que el origen ó punto de partida de los accesos convulsivos de epilepsia Jacksoniana era una corona de trépano aplicada algún tiempo antes; además la frecuencia extraordinaria de los traumatismos del cráneo comparado con la escasez de enfermos afectados de epilepsia parcial. ¿Nos permitirá aplicar este tratamiento que tiene más inconveniente que ventajas?

Los accesos convulsivos que aparecen muy rápidamente, seguidos de elevación térmica muy marcada, son de pronóstico malo.

Las estadísticas de las operaciones efectuadas, insuficientes por el pequeño período de observación ulterior á la operación, que dan por curados á los epilépticos después de la cicatrización de la herida no son tan satisfactoria, no corresponde á las esperanzas fundadas y ni si-

quiera se puede admitir casos de mejoría porque en la vida de estos enfermos ocurren oscilaciones entre períodos de tiempos mejores y peores, es decir épocas de convulsíones frecuentes, alternen con épocas de ataques raros.

Graf, recogió 92 casos en que la cicatriz correspondía al centro cortical, del que había partido los espasmos de epilepsia Jacksoniana, se distinguen en los cuadros de Graf las operaciones limitadas á los huesos y á la duramadre; estas son 71, de las cuales 4 terminaron con la muerte, en 25 se continuó la observación clínica por poco liempo y 20 resultaron inútiles, de lo cual parecería deducirse que hubo 22 curacíones, pero solamente en cuatro casos fué comprobada aún al cabo de más de un año, á saber 3 y 4 años (5.6 % de curaciones).

En el cuadro correspondiente de Braun, que comprende 57 casos, encontramos 3 muertos; 11 fracasos; 21 mejoría, que como hemos dicho antes no prueba nada y 22 curaciones de las cuales Braun acepta como buenas 4, siendo en las demás demasiado corto el plazo de observación.

El resultado que las estadísticas, nos dan, no son por lo demás muy halagüeñas para el porvenir de estos enfermos.

El pronóstico de la epilepsia Jacksoniana traumática, tiene una importancia de primer orden, en las cuestiones médico-legales que puede suscitarse á consecuencia de los traumatismos que despiertan esta afección.

Este peritaje muy delicado y difícil cuando han pasado

muchos meses ó años; será tanto más fácil, cuando las manifestaciones convulsivas siguen inmediatamente al traumatismo.

Cuando las causas ocasionales se remontan á varios años, es necesario, un examen cuidadoso y prolijo de las condiciones que puedan influir en la aparición de este síndrome; alcoholismo, herencia, histeria.

Para poder llegar á buen fin, es necesario tener en cuenta no solamente el traumatismo, sino la constitución anterior del sujeto. El enfermo tendrá muchas veces interés de simular ó de acusar al accidente de que fué víctima las causas de su mal; pero los antecedentes y las informaciones que la familia nos revelen de hechos anormales ó mórbidos, no tomados como tales por ellos, serán cuidadosamente analizados.

TRATAMIENTO

Antes de entrar á ocuparnos del tratamiento, es necesario pasar ligera revista de las regiones temporal y parietal que son las que cubren y protejen los centros motores.

Sobre el vivo, los límites de la región temporal son netamente marcados, adelante, por la apòfisis orbitaria externa y el comienzo de la línea curva temporal (cresta temporal del frontal) por abajo, por el arco zigomático; ellas son menos fáciles de fijar por arriba y por detrás, porque la línea curva temporal desaparece debajo de las partes blandas que la cubren, termina á dos traveces de dedos por detrás del conducto auditivo externo, y su curva semicircular se levanta á cuatro traveces de dedos por encima de la arcada zigomática.

Región parietal, ella comprende, de una parte, entre la línea mediana antero-posterior del cráneo y de otra línea, curva convexa por arriba, que se extiende de la apófisis orbitaria externa á la apófisis mastóidea, en donde

el punto culminante pasa á cuatro traveces de dedos de la arcada zigomática; de otra parte, en el sentido antero-posterior, entre la línea que une el bregma á la apófisis orbitaria externa y la que se extiende del lambda al borde posterior de la apòfisis mastóidea,

En la cisura de Rolando y de Sylvius se encuentra la mayor parte de los centros cerebrales conocidos; como los traumatismos de estas regiones son las causas productoras de la epilepsia Jacksoniana, su conocimiento ó reconocimiento por la proyección cráneo cerebral es de la mayor importancia.

Numerosos procedimientos se han propuesto para indicar su dirección en la superficie externa del cráneo. Por desgracia, esta situación no es del todo constante, sino que varía según la edad, la estatura, el sexo y la raza del individuo dentro de límites notables, resultando de esto luego que toda regla topográfica para determinar tal ó cual punto de la superficie cerebral, para un caso concreto, no puede tener nunca el valor de exactitud matemática, y hemos de estar muy contentos cuando la regla acierte en términos generales.

Determinación del surco de Rolando, Procedimiento de Lucas Championnière.—1.º Para encontrar la extremidad superior, se busca el plano aurículo-bregmático y se cuenta sobre la línea mediana hacia atrás de este plano, 55 mm., en el hombre y 48 en la mujer.

2.º Para determinar la extremidad inferior, se busca

la apófisis orbitaria externa, de ese punto se tira una línea horizontal, larga de 7 cms. que se la lleva sobre el temporal, se levanta en la parte posterior de esta línea una perpendicular largo de 3 cms.

3.º Reuniendo los dos puntos se trazan sobre la cara externa del cráneo una linea correspondiente al surco de Rolando.

Determinación de la cisura de Sylvius.—Procedimiento de Porier. He aquí lo que dice en su (Top. cráneo-cerebrale, pág. 43: «Yo he insistido, tratándose de la topografía cerebral, sobre una línea que saliendo del ángulo naso-frontal á un punto situado á 1 cm. arriba del lambda...., esta línea naso-lambdoideana toca la punta de la tercera frontal, sigue sobre una longitud de 4 á 6 cms. la porción externa de la cisura de Sylvius, rasa la parts inferior del lóbulo del pliegue curvo y alcanza á la sutura-parieto-occipital: ella merece bien el nombre de línea silviana. El trazado es fácil de obtener, si se recuerda que la línea pasa á 6 cms. arriba del agujero auditivo. Hago notar que la lambda, muchas veces fácil de encontrar, está á 7 cms. del inión.

Según que el traumatismo productor de la crisis, sea reciente, ó haya pasado muchos meses ó años antes que las convulsiones se hagan visibles; varía el tratamiento á seguir.

En los casos que el traumatismo se acompaña de fracturas complicadas con esquirlas ó forámen del hueso,

que van á irritar el cerebro; habrá necesidad de modificar la formma, disposición y situación desfavorable de los fragmentos óseos, de modo que queden colocadas en todo concepto en condiciones buenas para la curación; impedir las infecciones de la herida.

Unas fracturas con esquirlas pequeñas y sueltas y éstas á penas atravesadas entre sí, no deben tocarse; á lo más, se quitan las esquirlas pequeñas y sueltas que están libres en la herida, ó se redondearán los bordes ó ángulos agudos. En los casos de fracturas complicadas graves en que los fragmentos están irritando la zona motora y producen convulsiones; en estos casos, se pone al descubierto toda la parte fracturada para obtener mejoría en las relaciones de la herida con las partes fracturadas. Se sacan los cuerpos extraños introducidos y enclavados todavía en las esquirlas; esto se logra separándole con el escoplo ó la pinza gubia que arrancándole violentamente con la pinza para la extracción de secuestros. Luego se deben quitar las esquirlas óseas sueltas, ó metidas en la duramadre ó el cerebro que por irritación de éste, producen la epilepsia Jacksoniana ó entretendrán, con su nocrosis posterior, supuraciones duraderas.

Finalmente para una buena orientación está indicado el desbridamiento de la herida; es necesario ver que es lo que hay en el interior; muchas veces lleno de cóagulos de sangre, cabellos y otros cuerpos extraños, esquirlas óseas y pedacitos de paño, para procurar poner la herida en buenas condiciones y evitar ulteriores irritaciones.

Si la herida no es sospechosa, y se ha hecho una buena desinfección primaria se puede cerrar sin dejar drenaje, en caso de duda es preferible hacerlo.

Cuando la epilepsia Jacksoniana es de origen tardío, y se trata de encontrar la causa ocasional de la irritación que la produce, es necesario entonces recurrir á las cranietomías temporarias ú osteoplásticas, que permite abrir la cavidad craneana sin sacrificar gran parte del hueso cuya reparación se hace difícil.

Corresponde á W. Wagner el mérito de haber sido el primero de seguir este camino, demostrando que es posible circunscribir grandes pedazos de la cápsula ósea del cráneo, dejándolas en conexión con las partes blandas cutáneas subyacentes, abrirlo cual hojas de puertas, reinsertarlos en el mismo punto que ocupaban después de terminar la operación intracraneal y dejarlos adherirse y cicatrizarse.

La posibilidad de extenderse esta operación en toda la zona correspondiente á un hemisferio cerebral, ha sido demostrada por Doyen en su atrevida hemi-cranietomía.

Numerosos son los métodos indicados, y los instrumentos descriptos para este fin; cualquiera que se use, una vez abierto el cráneo es necesario encontrar la causa de la irritación del cerebro y extirparla.

Horsley siguiendo las experiencias de Unverricht, extirpó partes cerebrales patológicas alteradas, en el lugar de antiguas heridas corticales; para la curación de la epilepsia Jacksoniana consideraba necesaria la elimina-

ción del centro cortical de cuya extimulación partía el ataque.

Desde entonces esta extirpación se ha repetido muchas veces, pero con resultado muy poco satisfactorio.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación I

María F. de F., española, de 38 años de edad, casada, domicilio Rivadavia N.°

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Ha sufrido cólicos hepáticos repetidas veces.

Dice la enferma, que no recuerda haber sufrido ninguna afección propia de la infancia, excepción hecha del traumatismo que tuvo á la edad de 7 años, y que se describe en la enfermedad actual, por la íntima relación que guarda con ella.

En estos últimos tiempos, tienen en diversa ocasiones, crisis nerviosas convulsivas con pérdida de conocimiento, algunas de estas y que cedían al tratamiento polibromurado asociado al cloral; dos distinguidos facultativos que la atendieron en distintas ocasiones le hacen el diagnóstico de histerismo.

Sus partos en número de cuatro, todos buenos, hijos sanos, ningún aborto.

Enfermedad actual.—A la edad de 7 años sufrió una caída de una altura de 20 varas, dando con la cara sobre un pozo, cuyo canto que era de ladrillo traumatizó la región fronto-parietal izquierda, á consecuencia de la cual hubo fractura con pérdida de sustancia ósea y hernia del cerebro. El estado de la enferma fué muy grave, habiendo permanecido 8 días en coma. En esas condiciones fué intervenida por dos cirujano (cuyos nombres no recuerda) que le extrajeron una esquirlas y un fragmento de huesos del tamaño de un centímetro por dos, más ó menos que la enferma conserva.

En los dos primeros meses hubo necesidad de intervenirla dos veces más para abrir algunos abcesos superficiales supra-orbitarios. El cierre completo de la herida necesitó 6 meses. Desde esa época, la enferma no sufriò trastornos de ninguna clase, siendo la cicatriz indolora. En el centro del colgajo, es decir al nivel del operculo óseo, se nota una pequeña cicatriz de un centímetro más ó menos siendo muy engrosada, fibrosa y ratractil, y que seguía perfectamente los movimientos de la duramadre lo que demostraba claramente que en ese sitio existencia adherencia entre esta y la piel.

Con un buen estado general, salvo los ataques de histerismo, antes mencionado, permaneció la enferma hasta el 24 de Julio de 1913 que comenzó á sentir fuertes dolores de cabeza en la región temporal izquierda y fueron acentúándose hasta el 29 del mismo mes en que el primer ataque franco de epilepsia se declara.

Este ataque comenzó con pérdida del conocimiento y con el grito inicial que caracteriza á la epilepsia esencial, pero bien pronto aparecieron los otros síntomas correspondiente á la epilepsia Jacksoniana, es decir, contraciones tónicas y luego clónicas que comenzando por lado izquierdo de la cara, se extendieron al miembro superior y luego al miembro inferior. del mismo lado. Estos síntomas fueron acompañados de la desviación conjugada de los ojos.

Los ataques se sucedían con intervalos de una hora durante el primer día, para hacerse más frecuente en el segundo y tercero, llegando á tomar el carácter de subintrantes proporcionándonos el cuadro sintomático conocido por «Etat del mal», en el que permaneció hasta el primero de Agosto, fecha que fué operada debido á la gravedad que presenta.

Es de hacer notar que el ataque no ha sido precedido de aura alguna; habiendo la enferma perdido su conocimiento en forma súbita (29 de Julio) no recobrándolo hasta el tercer día de operada (3 de Agosto) fecha en que articuló su primera palabra, es decir que la enferma ha permanecido en coma durante 6 días.

El doctor Eduardo A. Pagniez que la examina, hace diagnóstico de epilepsia Jacksoniana, variedad tipo-facial, desde que las contracciones comenzaba por la cara, para irradiarse luego á las otras zonas motrices, braquial y crural, no quedaba sino localizar el sitio á intervenir, cosa que fué relativamente fácil, pues, del exámen de la enfer-

ma se deducía que la cicatriz era adherente á la duramadre y probablemente por irritación contínua debía producir los ataques.

Desde luego ese era el lugar de elección.

Dado el estado de la enferma, se resuelve intervenir inmediatamente.

Médico operador, Dr. Eduardo Pagniez.

Antisepsia á la tintura iodo. Anestesia general.

Proponiéndose poner á descubierto toda la región traumatizada, practica un amplio colgajo en forma de herradura á base inferior y cuyos contornos sobrepasaban los de la antigua intervención. Se hace disección del colgajo, encontrándole adherido en diferentes puntos al periostio y especialmente en los bordes irregulares del opérculo óseo cuyas dimensiones eran de dos centímetros de diámetro. Libradas estas adherencias se llega sobre la duramadre intimamente adherida á la piel.

Hace una disección prolija hasta separarlo por completo de la duramadre, en la que se encuentra un verdadero callo fibroso de un espesor de 4 á 5 milímetros. Con mucho trabajo y precaución llega á disociar y desprender fibra por fibra y plano por plano, lo que constituía el callo, hasta llegar á obtener una membrana ténue y transparente, que permitió comprobar que su cara interna estaba libre, en vista de lo cual se decide no abrirla, por creer que la irritación era provocada por el nódulo fibroso, presionado á su vez la cicatriz retractil de la piel.

En vista de que los bordes del opérculo óseo eran muy

irregulares, presentando en algunos puntos verdaderos espolones, decide regularizarlos, para cuyo objeto se vale de la pinza gubia.

Terminado esto pasa á ocuparse del colgajo músculo cutáneo que como he dicho anteriormente en su centro presentaba una cicatriz dura, engrosada, de aspecto queloideo. Se hace una excisión de ésta y para evitar una retración ulterior, se practica una plástica que dió suficiente elasticidad al colgajo.

Para terminar, cierra la herida con puntos separados de crín. Cicatrizó de primera intención.

La marcha de la operada en los días siguientes á la intervención ha sido el siguiente:

Día 1.º de Agosto. — A las 7 a. m. es intervenida en pleno ataque con pérdida de conocimiento.

A las 11 a. m. Un ataque intenso y de poca duración.

A las 4 p. m. Un segundo ataque de manos intensidad y duración.

Día 2 de Agosto.—A las 9 a. m. Un tercero y último ataque.

Día 3 de Agosto.—Articula algunos monosílabos y comienza á reconocer. Ligeros movimientos de la pierna izquierda.

Día 4 de Agosto.—La inteligencia se hace más clara. La palabra más fácil, recupera los movimientos del brazo y pierna izquierda.

Día 5 de Agosto y subsiguientes.—La mejoría se acentúa. A los 15 días de operada, la enferma se levanta en

buenas condiciones, no habiendo sufrido ningún ataque ni cefaleas hasta la fecha ó sea 2 años.

El tratamiento ulterior de la enferma, se ha reducido durante los primeros meses á polibromuros y ioduros.

Actualmente la enferma no sigue ningún tratamiento terapéutico ni dietético, siendo su estado excelente.

Observación II

HOSPITAL RAMOS MEJÍA.—SALA VI

SERVICIO DEL PROFESOR JOSÉ A. ESTÉVES

E. A., 50 años, casado, cochero, español. Entrada 26 de Enero de 1915.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—No recuerda haber tenido más enfermedades, que un grippe cuando jóven, y una fractura traumática de la clavícula izquierda.

No ha padecido nunca de enfermedad venérea.—Es casado, la señora ha tenido 3 abortos seguidos, inmediatamente un parto á término, muriendo el niño al nacer; los últimos embarazos fueron á término y viven aún; el mayor tiene 8 años. Ambos tienen una afección de los ojos, cuya naturaleza no precisa bien.

Enfermedad actual.—Hace cuatro meses en ocasión de limpiar un revólver, se le escapó uno ó dos tiros, no recuerda bien, que fué á herirle á la altura de la región zi-

gomática derecha. Fué llevado al Hospital Rawson donde se le extrae un proyectil. A los pocos días, empieza á supurar la herida y diez días después durante una curación se saca otra bala ó fragmento de bala, aplastada en forma de roseta del tamaño de una moneda de 10 centavos. Luego se le forma un flemón por debajo del cuero cabelludo, que fué abierto en la Sociedad Española por repetidas veces.

El día 16 de Noviembre tiene un ataque convulsivo, que inicia por el lado izquierdo de la cara, en seguida se propaga á los miembros del mismo lado; no pierde el conocimiento. El día 2 de Enero se repite el acceso convulsivo con mayor intensidad y bajo la misma forma, para repetirse de una manera contínua cada cinco ó seis días.

Ingresa á este hospital el día 3 de Febrero, estando en la Sala, el mismo día por la tarde se le produce un nuevo ataque de igual intensidad que el primero. Comienza por convulsiones tónicas que después se hacen clónicas, de los labios y cejas en su mitad izquierda; en seguida estas convulsiones se propagan á los músculos del cuello produciéndole una desviación muy marcada de la cara, hacia el lado atacado. Casi al mismo tiempo, los movimientos convulsivos se propagan á los músculos pectorales y dorsales izquierdos, después á ambos miembros, produciendo movimientos desordenados. El enfermo no pierde el conocimiento, y aun trata, en pleno ataque, de corregir las desviaciones que le producen las convulsiones.

Estado actual. Febrero 7. Cráneo simétrico, presen-

ta en la región temporal, lado derecho, dos heridas supurantes colocadas á 5 ó 6 cms. de la afófisis zigomática al nivel del tragus; tiene otra herida supurada á 3 cms. por delante del tragus. Esta última herida ha sido el punto de entrada de la bala. Las otras son debidas á las aberturas del flemón.

Pupilas iguales, reaccionan á la luz y acomodación, movimientos oculares conservados. Fondo de ojo normal.

Ligera paresia del facial izquierdo, temblor de los músculos de la cara al efectuar movimientos voluntarios.

Las otras pares craneales, normales.

Movimientos pasivos: se efectúan bien,

Reflejos: Miembro superior, normal.

Miembro inferior: Rotuliano y aquiliano izquierdo algo más fuerte, no hay Babinsky.

Openhein del lado izquierdo positivo. Cremasteriano y Cutáneo. Abdominal abolidos; lado derecho normal.

Movimientos activos: se efectúan bien.

Fuerza: En lado izquierdo disminuídas.

Marcha: Se nota un temblor en los miembros inferiores, al apoyar la planta del pié en el suelo se produce una tredidación.

Sensibilidad: conservada.

Sentido estenonoítico: bien.

Se hace diagnóstico de epilepsia Jacksoniana, y se resuelve operar.

Febrero 9-1915.—Médico operador Dr. Robertson.

Anestesia clorofórmica. Craniotomía en el sitio de elec-

ción, región témporo-parietal derecha, previa sutura hemostática de Heidenhain se levanta un colgajo ósteo-cutáneo, que se fractura debido á una osteoitis del hueso; se encuentra un secuestro.

En la duramadre cara externa, se encuentra fungocidades que comprimen el cerebro, se hace un prolijo curetaje; se reseca la parte enferma del hueso, luego se sutura y se deja drenaje.

Se hace punción del cerebro y solo sale un líquido claro.

Febrero 1.º-1915.—En la noche anterior, ha tenido un nuevo ataque como los anteriores, de menor intensidad,

Febrero 24.—Desde la fecha anterior, fué mejorando de su herida y solo queda un punto de supuración; no tiene más ataques, pero en la mañana del 25 de Febrero se repiten, comenzando por la cara para propagarse al miembro superior izquierdo, con torción de la cabeza del mismo lado, terminando allí.

Marzo 4.—Se repite un número de ataques en la misma forma que los anteriores, por lo que es resuelve una nueva intervención (el día 27).

Marzo 27.—Operador, doctor Marcelo T. Viñas.

Se completa la anterior intervención, por la eliminación en el colgajo ósteo-cutáneo de los focos de osteomielitis que persistían. Se cureta las fungocidades de las meniges (paquimeniguitis) y se adosan nuevamente los bordes, dejando un drenaje simple.

Al día siguiente de la intervención, el enfermo conti-

nña con sus ataques convulsivos durante 30 horas, desapareciendo después, sigue bien hasta el día.

Abril 9.—Nuevos ataques en la misma forma que los anteriores de la segunda intervención; pero con pérdida de conocimiento, se repiten en igual forma en los días de Abril 13, Mayo 13, 20 y 26.

En Junio 1.º y 9, nuevas crisis convulsivas pero con conservación del sentido.

Julio 14.—Punción lumbar; líquido claro, cristal de roca, sale gota á gota.

Reación de albúmina: negativo.

Examen citológico.—No tiene elementos normales.

En vista de los antecedentes personales, se instituye tratamiento mercurial, con el objeto de observar si la paquimeninguites que presenta en el sitio lesionado respondían á lesiones sifilíticas despertadas por el traumatismo. Se le hace 20 inyecciones intramusculares, de biyoduro de mercurio de 0.02 cent. Los ataques disminuyen en frecuencia y duración de una manera notable.

En Julio 20.—Un nuevo ataque.

Octubre 3.—Sale de alta por encontrarse mejorado. En todo el tiempo transcurrido del 20 de Julio no tiene más ataques.

BIBLIOGRAFÍA

Braias.—Recherches sur les symtômes et le traitement de l'epilepsie Hemiplegique.

Charcot.—Cliniques, 1892.

Francios Franck.—Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.

R. Bartholow.—Citado por Gelineau: Traité de les epilepsies.

Charcot y Legran du Saulle.—Citado por Baliet y Bricon: Archives de Neurologie, 1884.

Von Bergman.—Deutsche Milit, Zeitsh, 1887.

Aucray.—Maladies du crans et de L'encephade.

Duret.—Troubles Cerebaux, 1878.

Tixier.—Revue de chirurgie. 1906.

Robert.—Epilepsie consecutive á la trepanatión. Tesis de Paris, 1901.

Charcot.—Bouchard-Brissaud: Traité de Medicina.

Grasser y Rausier.—Maladies du sisteme nerveuse.

Huchard.—Maladies du cœur.

Chauffard.—Archives de Neurologie, 1887.

Beson.—Revue de Neurologie, 1898.

Raymond.—Maladies du Systeme Nerveux.

Hughlin-Jackson.—Epilepsia cortical. The medical Times and Gasette, 1861,

Hughlin-Jackson.—British medical-Journal. 1873.

Busch.—Archiv. für klinische Chirurgie.

Charcot y Pitres.—Convulsiones epileptiformes en los casos de lesiones corticales. Revue mensuelles, 1877.

Echeverría.—Epilepsia Archives générales de Médicine, 1878.

Féré.—La epilepsia. Traducción de Ebers, 1891.

Unverricht.—Sobre la epilepsia, en von Bergman Erb y Winckel's.

Jolly-Charite.—Annales 1896.

Memoria de la Dirección de Sanidad Militar del ejército alemán.

Seeligmuller.—Estudio clínico de la epilepsia refleja.

Kocher.—Hechos de cirugía que esclarecen la fisiología del cerebro.

Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie, 1893.

Graf.—Tratamiento operatorio de la epilepsia.

Braun.—Resultados obtenidos mediante el tratamiento quirúrgico de la epilepsia.

Von Bergmann.—Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del encéfalo, 3.ª edición, 1899, pág, 386 á 426.

Buenos Aires, Abril 27 de 1916

Nómbrase al señor Académico Dr. Horacio G. Piñero, al profesor extraordinario Dr. Mariano Alurralde y al profesor suplente Dr. Eugenio A. Galli, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. Bazterrica

J. A. Gabastou

Secretario

Buenos Aires, Mayo 6 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3096 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. Bazterrica

J. A. Gabastou

Secretario

30955

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Concepto actual de las localizaciones cerebrales.

Horacio G. Piñero

II

Valor clínico de los signos de excitación ó déficit como guía para la intervención en las afecciones cerebrales.

Mariano Alurralde

III

Elección de anestesia en cirugía cerebral.

Eugenio A. Galli