

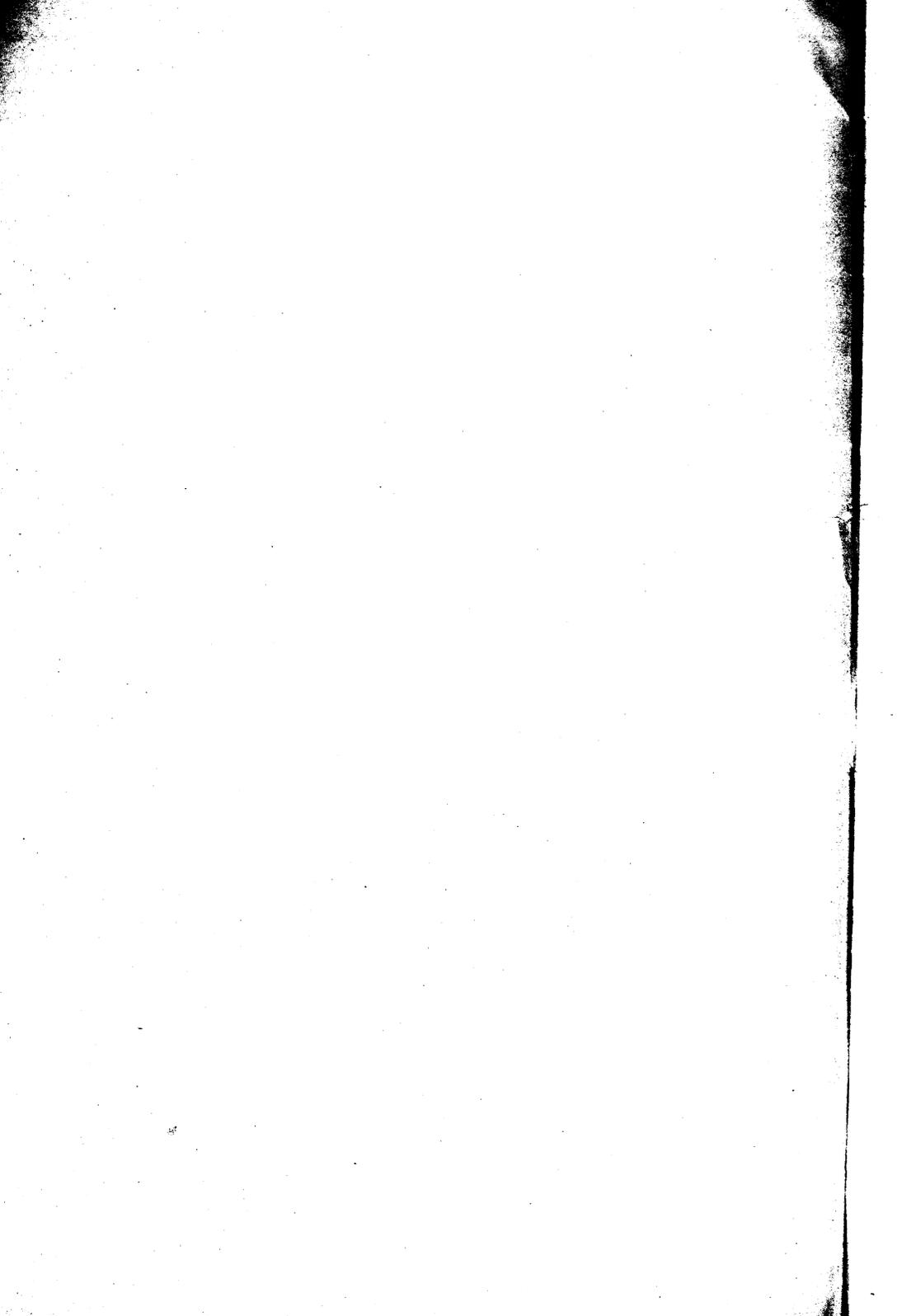
Prof. UGO CERLETTI

RIABILITAZIONE DELL'ATTACCO
EPILETTICO.

Estratto dal BOLLETTINO E ATTI
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA
Anno LXVIII (1942-XX) - Fasc. 5



DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1942-XX



PROF. UGO CERLETTI
DIRETTORE DELLA R. CLINICA NEUROPSICHIATRICA DI ROMA

RIABILITAZIONE DELL'ATTACCO EPILETTICO

*Relazione alla Seduta del 29 maggio 1942-XX
della Reale Accademia Medica di Roma*



Riconosciuto che l'attacco epilettico non gode di buona fama nè presso i profani di medicina, impressionati dalla paurosa sintomatologia, e nemmeno presso i medici i quali, considerandolo nei loro pazienti espressione di gravi perturbamenti delle funzioni cerebrali, lo identificano con la malattia, l'O. si propone di analizzare l'attacco e di indagarne il significato.

Nella Clinica dell'epilessia gli autori sono andati sempre più accostandosi al concetto che non regga la distinzione fra epilessia sintomatica ed epilessia idiopatica o essenziale; la prima forma basata sopra un concetto *positivo*: l'esistenza di una malattia o lesione cerebrale dimostrabile, la seconda forma basata sopra un concetto *negativo*: l'assenza di una lesione cerebrale dimostrabile. L'impiego degli svariati mezzi d'indagine: semeiologici, radiologici, chirurgici, anatomopatologici, permette di trasferire un numero sempre crescente dei casi di epilessia « idiopatica » nella epilessia « sintomatica » con la dimostrazione dell'elemento positivo, la lesione cerebrale.

Invece l'elemento negativo, l'assenza della lesione, nel malato di epilessia, con i detti mezzi non può mai darsi per dimostrato.

Persino nei casi di eclampsia — nei quali si hanno autentici attacchi epilettici — nei bambini con fatti febbrili, nelle gravide, negli uremici, negli asfittici ecc., poichè le convulsioni si presentano soltanto in una piccola parte dei soggetti che si trovino in dette condizioni, si è fatto ricorso al concetto di predisposizione epilettogena, e questo concetto un po' mistico, ha trovato anche solo nel ristretto campo dell'anatomia patologica, in molti casi, base concreta nella dimostrazione della frequenza, in cervelli di individui apparentemente normali, di piccole alterazioni cerebrali, postumi delle comuni malattie dell'infanzia e della lues congenita. Anche negli animali, per esempio nei cani, la distinzione fra cani predisposti e no alla così detta « epilessia sperimentale riflessa » deve essere riveduta alla stregua dello studio dei postumi cerebrali del cimurro, malattia comunissima fra i piccoli cani, e di altre pregresse malattie infettive.

* Riassunto della Relazione tenuta il 29 maggio 1942-xx alla R. Accademia Medica di Roma.

Con ciò, si domanda l'O., dovremo noi ammettere che sempre, quando si hanno attacchi epilettici, sussista una condizione anomala del cervello, sia essa una istioatipia, residuo di una patologia embrionale o fetale, sia una cicatrice o aderenza meningea postumo di una piccola encefalopatia dell'infanzia; sia infine un processo morboso cerebrale in atto?

Questo concetto, secondo l'O., se può valere per quasi tutti i casi clinici di epilessia e per molti casi di eclampsia, è oggi superato nei riguardi dell'attacco epilettico per sè stante. Già i fisiologi da tempo avevano escogitato vari mezzi grossolanamente aggressivi: stimolazioni dirette del cervello messo allo scoperto, violenti stimoli fisici o chimici, con i quali si provocano a volontà attacchi epilettici negli animali. Vennero poi le terapie convulsivanti mediante dosi massive di Cardiazol e mediante l'Elettroshock, le quali han dimostrato che anche nell'uomo *per stimolo adeguato, qualunque cervello normale può emettere, e regolarmente emette l'attacco epilettico*. Conclusione, questa, che rappresenta un primo passo verso una riabilitazione dell'attacco epilettico, in quanto è provato che non è necessario che il cervello sia anatomicamente alterato perchè da esso possa sprigionarsi l'attacco.

Con ciò non possiamo ritenere abbattuta la barriera che i clinici avevano innalzato fra epilessia sintomatica ed epilessia idiopatica.

Dacchè HUGLINGS JACKSON illustrò magistralmente quella forma di attacchi, dovuti a irritazione locale della corteccia con spasmi di una parte della muscolatura, senza perdita della coscienza, essendosi visto talvolta l'attacco Jacksoniano trapassare in vero attacco epilettico completo, se ne dedusse che il primo era solo una forma parziale dell'attacco epilettico e che, anche quest'ultimo, partiva da una irritazione della corteccia. E ciò pareva confermare gli esperimenti dei fisiologi, i quali con una debole irritazione portata su singole aree corticali provocavano spasmi clonici limitati a determinati gruppi muscolari senza perdita di coscienza; con irritazioni più intense, contrazioni cloniche nella metà controlaterale del corpo; con irritazioni più forti e durature il classico attacco epilettico.

Ma lo stesso JACKSON non ammetteva che gli attacchi da lui descritti venissero apparentati con i classici attacchi epilettici, e denominò i primi attacchi « epilettiformi ». Tutti i maggiori clinici insisterono sulla netta separazione delle due forme. In un articolo *ad hoc*, l'EULENBURG protestava contro la detta tendenza « veramente ingiustificata », ribadiva che « nella epilessia Jacksoniana non si tratta niente affatto di epilessia vera,

nei cui attacchi i disturbi di coscienza, con o senza fenomeni convulsivi concomitanti, formano il necessario postulato », e non ammetteva per gli attacchi Jacksoniani neppure la denominazione di « epilettiformi », di epilessia « parziale » e simili, concedendo solo che si parlasse di irritazione corticale, di convulsioni corticali.

Questa netta distinzione è stata insistentemente sostenuta soprattutto a scopo clinico, ma l'affermazione di una radicale differenza fra accessi Jacksoniani e veri attacchi epilettici, basata sulla sintomatologia, traeva anche da una non ancor precisata intuizione di una radicale differenza di localizzazione dei centri interessati.

Secondo l'O., gli esperimenti con le dirette stimolazioni della corteccia cerebrale e lo studio della così detta « epilessia » Jacksoniana hanno portato fuor di strada per molti anni, sopravvalutandosi nell'attacco epilettico l'elemento motorio: spasmi tonici, convulsioni. Tra i moderni, colui che ha dato la più equilibrata definizione della sindrome epilettica fu il KROLL: « La sindrome epilettica è caratterizzata da perdita di coscienza che sopravviene ad accessi, ed è accompagnata da una serie di disturbi piramidali, extrapiramidali, vegetativi, tra i quali i più appariscenti sono le contrazioni tonico-cloniche ».

Ma anche questa definizione, secondo l'O. non riesce a dipanare ciò che si svolge nella burrascosa e rapida crisi epilettica. Fu lo studio frazionato dei vari tempi della crisi, reso possibile dall'applicazione sistematica dell'Elettroshock con varie intensità di corrente in modo da provocare l'accesso epilettico nelle sue forme lievissime e lievi (assenze di vario grado) e nelle sue forme complete (accesso convulsivo), che ci ha permesso di meglio distinguere e interpretare i vari fenomeni.

* * *

L'O. incomincia con lo scaglionare nel tempo i diversi fenomeni dell'attacco epilettico: l'elettroshock scatena istantaneamente la prima e fondamentale manifestazione dell'accesso, la perdita di coscienza e, insieme, per la brevissima durata del passaggio della corrente (1/10 di sec.), lo « spasmo elettrico » generalizzato. Contemporaneamente si stabilisce l'apnea. Poi, fenomeni vasomotori (pallore, più raramente congestione con lacrimazione), amimia, sguardo fisso. Talora espressione di terrore e grido, sbattimento delle palpebre, rotazione dei bulbi oculari in alto o lente oscillazioni in alto e ai lati, orripilazione. Segue una pausa, con rilassamento generale della muscolatura, che può essere brevissima e talvolta anche di molti secondi, quindi si ha la fase tonica: arti protesi, atteggiamento

menti di decerebazione, tronco in opistotono, e poi riprende il respiro, si ha la fase clonica, quindi un nuovo rilasciamento; spesso ancora una fase tonica di tipo piramidale, e infine il collasso con coma, dal quale, più o meno lentamente il soggetto recupera — a scaglioni — la coscienza.

L'O. si addentra in una analisi del fenomeno principale, la « perdita di coscienza », e, attraverso il confronto delle diverse modalità con cui può ottenebrarsi o perdersi la coscienza, particolarmente nel coma, nella narcosi, nel sonno, caratterizzate le particolari modalità della perdita di coscienza nell'attacco epilettico (subitaneità, irreversibilità, concomitanza con l'apnea), e attraverso lo studio delle moderne concezioni relative ad un « centro della coscienza », giunge a stabilire che la perdita della coscienza si deve all'azione d'un commutatore diencefalico-ipotalamico.

Anche gli altri sintomi concomitanti o immediatamente consecutivi alla perdita della coscienza: apnea, turbe vasomotorie, secretorie (lacrimazione, scialorrea), la midriasi con rigidità pupillare, l'orripilazione, il sudor freddo, l'iperglicemia ecc., si possono rapportare a localizzazioni diencefaliche o a centri prossimiori.

Le fasi successive: contrazioni tonico-cloniche — non essenziali dell'attacco epilettico — si svolgono da organi sottomesencefalici (attecchimenti da decerebazione) e solo alla fine dell'accesso si ha un graduale ripristino motorio con automatismi mesencefalici e infine con attività piramidale.

L'O. conchiude affermando che i sintomi fondamentali dell'attacco epilettico sono di origine diencefalica e che in essi non entra in campo che molto indirettamente la corteccia cerebrale. Da questa come da varie altre parti del sistema nervoso posson partire gli stimoli che andranno ad attivare il centro epilettogeno. Egli afferma poi che la particolarissima e costante forma di questa fenomenologia dimostra che non si tratta di fenomeni di semplice « liberazione » di livelli sottostanti per paralisi dei soprastanti o di una valanga di stimoli che tutto libera o tutto scatena. Si tratta invece di un meccanismo ben definito, che si mette in azione attraverso una costellazione di organi preordinata, preformata, costellazione che deve essersi costituita nella filogenesi attraverso una particolare funzione.

Passando pertanto alla ricerca del significato, del « senso » dell'attacco epilettico, secondo l'O. si dovranno battere due vie d'indagine: lo studio dello stesso nella ontogenesi e nella filogenesi. Gli studi nel primo campo sono ancora all'inizio; intanto si è visto che in bambini lattanti, nei quali la corteccia cerebrale non è ancora mielinizzata, si possono provocare accessi epilettici completi (FUMAGALLI). L'O. riferisce di vari suoi esperimenti su diverse specie animali, e da questi esperimenti risulta che

l'attacco epilettico provocato sperimentalmente presenta singolari differenze nelle diverse specie animali. L'attacco epilettico assume in ciascuna specie particolari aspetti, esprimenti terrore e poi atteggiamenti di difesa e di fuga propri di ciascuna specie. Anche nell'uomo la sintomatologia fondamentale dell'attacco epilettico corrisponde in molti punti inizialmente alla ben nota sintomatologia del terrore e successivamente ad una violenta incomposta scarica difensiva.

L'O. giunge pertanto alle seguenti conclusioni:

- 1) Qualunque cervello normale — per stimoli adeguati — emette regolarmente l'attacco epilettico. Sarebbe da considerarsi abnorme un cervello che non lo producesse.
- 2) L'attacco epilettico non è una scarica bruta, una violenta reazione senza « senso », ma rappresenta un meccanismo preordinato in ogni cervello, svolgentesi da apposita costellazione anatomo-fisiologica diencefalica.
- 3) L'attacco epilettico per sè non è nocivo, nè pericoloso per la vita. Esso ha scopo essenzialmente difensivo. Esso intanto, nel campo terapeutico, si è dimostrato utile reazione per riorganizzare vari squilibri della sfera istintivo-affettivo-vegetativa.

348785

