

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29.

TOMO LXVII

31 DE OCTUBRE DE 1957

NUMERO 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### ANATOMIA PATOLOGICA DE LA EPILEPSIA TEMPORAL.—HALLAZGOS ESTRUCTURALES E INTERPRETACIONES ETIO-PATOGENETICAS

L. BARRAQUER-BORDAS.

Escuela de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y  
San Pablo. Director: Prof. L. BARRAQUER-FERRÉ. Barcelona.

Los estudios de correlación clínico-bioeléctrica llevados a cabo durante el último decenio, puestos en relación con el análisis experimental del valor funcional de las estructuras ténporo-límbicas, desarrollado durante los mismos años, han conducido a afirmar el papel fundamental que las estructuras yacentes en la región profunda del lóbulo temporal juegan en la génesis de un número considerable de fenómenos epilépticos, principalmente en el amplio grupo de las denominadas "crisis psicomotrices", "automatismos", "fenómenos psíquicos ictales", "falsas ausencias", etc.

En nuestra monografía sobre el "Sistema límbico" (1955) nos ocupamos de esta importantísima cuestión, exponiéndola en el terreno clínico y revisándola detalladamente desde el ángulo neurofisiológico. Resaltamos entonces que "el conocimiento funcional y patogenético de la epilepsia psicomotriz temporal profunda es, hoy por hoy, la correlación más amplia y de mayor valor práctico de nuestros conocimientos sobre el sistema límbico en el campo de la Clínica".

Dejando de lado los casos en que las crisis son sintomáticas de un tumor, de un aneurisma, de un proceso vascular, etc., los estudios morfológicos que han podido llevarse a término merced a la práctica de lobectomías temporales parciales y al examen de algunas series de necropsias, han permitido ir recogiendo algunos datos que nos ilustran sobre la amplitud y las dificultades que plantea la consideración de las bases estructurales de tales epilepsias temporales profundas.

En este terreno anatomopatológico, y aun etiopatogenético, la publicación del trabajo fundamental de EARLE, BALDWIN y PENFIELD (1953), sobre la lla-

mada por ellos "*esclerosis incisural*", inició una era de hallazgos, interpretaciones y polémicas acerca de estas cuestiones, era en la que todavía vivimos y de cuya situación procuraremos dar aquí una visión resumida.

Según los autores que acabamos de citar, un gran número de casos de epilepsia temporal dependerían de una "esclerosis" (aumento de la glía fibrosa y zonas de destrucción neuronal) de la región basal e interna del lóbulo temporal, situada frente a la incisura del tentorio. Y esta esclerosis derivaría a su vez de una *anoxia por isquemia* transitoria de esta área acontecida *durante el trabajo del parto* (aun sin distocia), el cual podría comportar, por parte del feto, una *hernia transtentorial* de las estructuras ténporolímbicas y vecinas, con compresión de las mismas y de las arterias que a ellas arriban.

EARLE y colaboradores comprobaron esta "entidad patológica" en 100 de 157 casos (el 63 por 100) sometidos a extirpaciones quirúrgicas por focos epiléptogenos temporales.

Este trabajo de EARLE, BALDWIN y PENFIELD, con las hipótesis avanzadas por tales autores, colocó en una nueva situación el problema de la esclerosis del asta de Ammon en las epilepsias. En efecto, mientras que los clásicos (SPIELMEYER y su Escuela principalmente) veían en esta modificación estructural una *consecuencia* de los accesos, la Escuela de PENFIELD —dando la vuelta a la cuestión— pretende elevarla a *causa* de los mismos.

Simultáneamente al grupo de Montreal, SANO y MALAMUD (1953) publicaron un análisis de revisión anatomoclínica basado en el estudio de un grupo de 50 pacientes epilépticos internados, en 29 de los cuales se comprobó esclerosis del asta de Ammon.

De su correlación estadística destaca la *frecuencia mucho mayor de manifestaciones psíquicas ictales y de trastornos emocionales interictales en los casos con esclerosis amónica*. Dichas manifestaciones psíquicas ictales fueron generalmente fenómenos de furia.

En cuanto a la interpretación patogenética de la esclerosis amónica, SANO y MALAMUD se mostraron, podemos decir, moderadamente clásicos, valorando principalmente la *angioarquitectura* de esta

región que la hace particularmente sensible a la isquemia, pero aceptando la posibilidad de que la esclerosis amnónica pueda convertirse a su vez en un foco epileptógeno secundario.

Las aportaciones posteriores más descollantes a esta importante cuestión de la patología témporo-límbica, se deben a las Escuelas de A. MEYER, de Londres; de W. SCHOLZ, de Munich, y de H. GASTAUT, de Marsella, habiendo trabajado ya estos dos últimos autores sobre la misma materia desde épocas más o menos anteriores.

MEYER, FALCONER y BECK (1954) estudiaron, entre otras, las lesiones microscópicas encontradas en 14 casos de epilepsia temporal sometidos a intervención quirúrgica. Se halló una *esclerosis del asta de Ammon* en 7 de los 12 casos en que aquella estructura fué asequible al estudio histológico, estando presente en todos los casos cuyas crisis se habían iniciado antes de los diez años, pero no guardando, al parecer, relación ni con la anamnesis de parto distócico, ni con la de accesos de gran mal. La atrofia laminar, particularmente acentuada a nivel de la tercera capa cortical y situada más frecuentemente en la profundidad de los surcos, fué interpretada como consecutiva a fenómenos de *anoxia*. En sólo 3 de los casos de estos autores, pudo darse por demostrado que el factor causal era el trauma obstétrico.

Posteriormente, MEYER, BECK y SHEPHERD (1955) han referido los hallazgos estructurales realizados en el encéfalo de un niño de nueve años que falleció de un síndrome de Still, un año después de haber sufrido un *status epilepticus*, con coma de tres días de duración, acompañando a una neumonía. El niño había presentado luego crisis de gran mal, de petit mal y temporales. Se encontraron importantes lesiones bilaterales del rinencéfalo inferior (con afectación de los núcleos amigdalinos) y de la primera circunvolución temporal, cuyo origen fué atribuido a la *anoxia*. Ninguna de estas lesiones parecía ser anterior a la época del *status epilepticus*.

CAVANAGH y MEYER (1955) han insistido en la correlación que muestra la presencia de esclerosis amnónica con el comienzo precoz de las convulsiones.

En sus conclusiones generales, MEYER (1956) destaca en su material un predominio de las lesiones del núcleo amigdalino sobre las del asta de Ammon, paralelo a la predominancia general de las lesiones en la parte anterior del lóbulo temporal. Resaltando que "una degeneración selectiva en el núcleo amigdalino, combinándose con una esclerosis típica del asta de Ammon, ha sido demostrada por primera vez en los cerebros de epilépticos, tanto por examen biopsico, como postmortem". Constatación que el mismo MEYER cuida de poner en relación con los conocimientos fisiológicos actuales acerca del citado núcleo amigdalino.

Desde el punto de vista causal, MEYER afirma que la interpretación de sus constataciones es más compleja de lo que algunas otras contribuciones parecerían sugerir. "La anoxia local durante el parto no parece tener, añade, la significación exclusiva defendida por los investigadores de Montreal." "Los accidentes vasculares y otras circunstancias anóxicas en la infancia y niñez, comprendiendo la anoxia que sigue a una serie de crisis epilépticas en el curso de estados febriles, de infecciones gastrointestinales y los accidentes alérgicos agudos de esta edad, juegan un papel igual, por no decir predominante." La *hernia transtentorial* sugerida por el grupo de PENFIELD, podría jugar también un papel en una serie de circunstancias distintas a las del momento del

parto (crisis epilépticas severas que se acompañan de edema, etc.).

En fin, el grupo de casos estudiados por MEYER muestran una aparición más precoz de las crisis que los que constituyen la base de la experiencia de GASTAUT, a la que nos referiremos luego. Probablemente por esto, como aquel mismo autor indica, aparecen como agentes etiológicos menos caracterizados las encefalitis y, sobre todo, los traumatismos cerrados del cráneo.

En materia de esclerosis amnónica son merecedoras de la máxima atención las investigaciones y opiniones de SCHOLZ, expuestas en una serie de trabajos, que se iniciaron en 1933, y de los cuales el más reciente ha aparecido en 1956.

En este último, tal autor hace un estudio detenido de las lesiones agudas y tardías consecutivas a los accesos epilépticos, exponiendo las imágenes morfológicas correspondientes y argumentando su posible patogenia. Pero al finalizar su trabajo, él mismo inserta el siguiente comentario: "Hemos podido aportar más datos sobre las consecuencias del síntoma, que es el acceso epiléptico, que sobre la génesis y sobre las causas de la enfermedad epiléptica". Comentario que, ya por sí mismo, traduce mucho de la posición interpretativa del autor.

Preguntándose concretamente por el posible valor de la interpretación que la Escuela de Montreal concede a la esclerosis amnónica, SCHOLZ dice: "No puede negarse que la lesión natal aceptada por EARLE, BALDWIN y PENFIELD, con su efecto de esclerosis incisural, pueda ser la causa de una epilepsia temporal. La prueba definitiva —añade, empero— no será aportada más que si se llega a mostrar en el cerebro del recién nacido la existencia de alteraciones recientes del tipo de las que hemos mostrado en las lesiones de las convulsiones." Y completa todavía sus comentarios con las siguientes acotaciones, a la vez ponderadas y dubitativas: "Si la esclerosis incisural se encontrara como un hecho muy frecuente, podría entonces llegar a ser difícil el separar esta suerte de lesiones de ciertas alteraciones convulsivas cicatriciales... Veamos una vez más qué causas diferentes pueden producir resultados análogos."

GASTAUT y su grupo han comprobado y estudiado, principalmente, una serie de lesiones temporales basales e internas y de las zonas cerebrales vecinas, en epilépticos temporales cuyos accesos se habían iniciado en la adolescencia o a principios de la edad media de la vida. En 1950 y 1951, H. GASTAUT e Y. GASTAUT llamaron la atención sobre la extensión de tales lesiones de índole esclerosa al conjunto de la denominada por VON BONIN *región perifalciforme* ("esclerosis perifalciforme" (\*)): parte inferior e interna del tercio o de la mitad anterior del lóbulo temporal, parte anterior del lóbulo de la ínsula, formaciones olfativas de la base, región orbitaria posterior, porción rostral de la región límbica. Al principio, GASTAUT supuso que la mayor parte de tales lesiones perifalciformes o témporo-paratemporales u órbito-insulo-temporales, dependían del contragolpe contra la pequeña ala del esfenoides por traumatismos cerrados del cráneo. Pero posteriormente (1953, 1956) ha aceptado y sugerido una mayor amplitud de posibilidades. Estas se concentrarían en el orden etiológico en tres tipos de factores, de predominio variable según las edades de la vida: 1) la *compresión durable e intensa de la cabeza en el curso de ciertos partos*; 2) la *reacción edematosa que*

(\*) GASTAUT (1957) utiliza también el título de "esclerosis valedular" por ocupar esta zona la entrada del valle silviano.



acompaña en la primera infancia a distintas lesiones cerebrales (principalmente venosas), frecuentemente manifestadas clínicamente por un *status epilepticus* seguido de una hemiparesia transitoria; 3) los traumatismos craneanos cerrados.

Asimismo, serían fundamentalmente tres los mecanismos fisiopatogénéticos utilizados en la concreción de las lesiones: 1) la *isquemia por hernia temporal transtentorial* (durante el parto, por hipertensión debida a edema, etc.); 2) la *anoxia cerebral* generalizada de máximo efecto sobre el hipocampo (vascularización regional defectuosa), por ejemplo, por *status epilepticus*; 3) el *contragolpe* en los traumatismos cerrados de cráneo.

Desglosados tales elementos etiológicos y patogénéticos, GASTAUT se inclina por conceder una *preferencia a la lesión irritativa de la región amigdalina en la génesis de un gran número de descargas temporales*, mientras que opina que la *esclerosis amigdalina y otras, podrían ser secundarias a los fenómenos anóxicos e isquémicos consecutivos a las crisis*.

Por otra parte, al llegar al final de su estudio crítico de 1953, propuso el mismo GASTAUT un intento de desglosamiento de las epilepsias psicomotoras en tres formas, a distinguir según el lugar de origen de los accesos y del mecanismo utilizado en su difusión. Estas formas serían por orden de frecuencia: a) la *epilepsia psicomotora perifalcaiforme*, parahinal, hipocampoteletemporal o temporal profunda; b) la *epilepsia psicomotora diencefálica* o diencefalomesencefálica, y c) la *epilepsia psimotora temporal no profunda*.

La primera de estas tres formas sería de mucho la *más frecuente* y a ella podría cuadrar bastante bien el título de *epilepsia témporo-límbica*, que ya utilizamos en nuestra citada Monografía (1955).

GASTAUT ha reconsiderado la significación de los hallazgos anatómicos realizados por autores precedentes en material de necropsias de Centros psiquiátricos de internamiento, partiendo de la visión actual que tiende a acentuar la importancia numérica extraordinariamente predominante que tienen las epilepsias temporales, con sus trastornos psíquicos interictales, entre los aislados afectos de mal comicial.

El primer trabajo a tener en cuenta en este sentido es el de BOUCHET y CAZAUVELH (1825), realizado en la Salpêtrière. Estos autores, basándose, desde luego, en el estudio simplemente macroscópico de cerebros no fijados, pusieron en evidencia la frecuencia de una *atrofia simple o cicatricial*, hemisférica o lobar, predominando en los lóbulos temporales o frontales y afectando particularmente al *asta de Ammon*.

SOMMER, a partir de 1880, y más tarde SPIELMEYER y su Escuela, estudiaron particularmente la *esclerosis amigdalina*, que entonces se consideró siempre como consecutiva a la ocurrencia de crisis reiteradas en epilépticos idiopáticos.

En 1936, STAUDER insistió en la frecuencia y en la posible significación de las *lesiones temporales* en los epilépticos.

En 1950, O. PÉREZ VELASCO, estudiando el material necrópsico, del Hospital de Juqueri, de Sao Paulo, describió una serie de lesiones de predominio rinencefálico inferior, cuya interpretación fisiopatogénica adecuada no pudo llevar a cabo, por producirse su trabajo en el umbral de la actual era de conocimientos acerca del lóbulo temporal y del sistema límbico.

Este autor encontró en la mayoría de los casos una *atrofia cruzada cerebro-cerebelosa*, predominando en el cerebro a nivel de los lóbulos frontal y tem-

poral y limitándose a veces incluso al *polo temporal*. En todos los casos examinados identificó *alteraciones del asta de Ammon*, la mayoría de las veces de situación unilateral. En el mismo lado de la "hipoplasia" amigdalina pudo comprobar un "menor desarrollo" de los pilares anteriores del trigono, del tubérculo mamilar, del fascículo de Vicq d'Azyr y del núcleo anterior del tálamo, es decir, de todo este "circuito" sobre el que han insistido PAPEZ y LE GROS CLARK, cuyos trabajos, sin embargo, no cita el autor brasileño.

Este se vió inducido a concluir, interpretando sus hallazgos, que "la epilepsia es consecuencia de una alteración del desarrollo cerebral". "En la epilepsia —prosigue suponiendo PÉREZ VELASCO— existe un desequilibrio anatómico y, por lo tanto, funcional, entre los dos hemisferios cerebrales o entre partes de ellos, predominando generalmente tal desequilibrio entre las formaciones rinencefálicas." Las descargas epilépticas se originarían, según el mismo autor, en estas zonas cerebrales rinencefálicas, comportando una inhibición del "neocórtex".

Es valiosa la aportación objetiva de PÉREZ VELASCO, cuyas investigaciones alcanzaron a 150 cerebros de epilépticos, aunque es lástima que el olvido de las aportaciones de SPIELMEYER y su Escuela y de STAUDER, le impidiera profundizar mejor la estructura y posible significación de las lesiones, impidiendo sobre todo la interpretación adecuada de tal significación —entendida ahora en un sentido fisiopatogénico— el desconocimiento del valor funcional de la región témporo-límbica, que empezaba justamente a alborear por entonces.

Sus hipótesis de una simple "hipoplasia" y de un "desequilibrio" no pueden ser así aceptadas.

Una aportación que estimamos debe ser recordada aquí, es la constituida por la Comunicación presentada por NORMAN, de Bristol, al mismo Coloquio de Marsella, al que concurrieron SCHOLZ, GASTAUT, MEYER y PENFIELD, entre otros.

NORMAN divide sus observaciones anatomoclínicas en dos grandes grupos: Una primera serie, que califica de "*grupo postepiléptico*", sin anamnesis de sufrimiento aparente durante el parto y en la que los signos clínicos se habían desarrollado luego de la aparición de las crisis epilépticas. En estos casos, el hallazgo histopatológico más destacado fué una *pérdida celular extensa, difusa y laminar de las capas externas de la corteza cerebral*. El lóbulo temporal era una localización predilecta de tales alteraciones, mientras que la corteza visual se mostraba singularmente resistente a las mismas. Las lesiones asociadas de la tercera capa de la corteza, del asta de Ammon, del tálamo, del cerebelo y de las olivas inferiores, correspondían a la repartición general de las alteraciones postepilépticas descritas por SCHOLZ.

El otro grupo de casos de NORMAN comportaba, contrariamente al descrito, una *proporción elevada de prematuros y de anomalías del parto*. Se encontraba en estos casos una *ulegria* (microgria esclerosis) de gran predominio calcarino-parietal. La cicatriz glial era más espesa que en grupo anterior.

Las observaciones de NORMAN tienden a demostrar que un grupo importante de alteraciones de cierta severidad ocasionadas por sufrimiento fetal manifestado, comportan una topografía lesional de predominio no rinencefálico, lo cual no impide aceptar, desde luego, la posibilidad de una "esclerosis incisional" en el sentido de PENFIELD, en casos de sufrimiento fetal menor y de mecanismo de repercu-

sión cerebral probablemente algo distinto. En cuanto al tipo y distribución de las lesiones postepilépticas en el primer grupo de casos de NORMAN, coincide, según se ha indicado, con las descripciones clásicas de SCHOLZ.

Exponente de la actualidad e importancia del estudio anatómico de las epilepsias temporales, son las aportaciones recientes que a esta cuestión han hecho neuropatólogos clásicos de la talla de IVAN BERTRAND y LUDO VAN BOGAERT.

ALAJOUANINE, BERTRAND, GRUNER y NEHLIL (1955) han descrito las alteraciones encontradas en un caso de epilepsia psicomotora, comprobando un *predominio de las lesiones amónicas*, acerca de cuya interpretación como causa o efecto de las crisis, adoptan una actitud que podemos calificar de mixta o ecléctica.

El grupo de Montpellier ha estudiado con VAN BOGAERT el material anatómico de extirpaciones quirúrgicas (PASSOUANT, GROSS, VAN BOGAERT y CADILHAC, 1955), insistiendo en las *alteraciones anatómicas identificadas en el asta de Ammon* en cuatro epilépticos sometidos a hemisferectomía.

Digamos de paso que VAN BOGAERT y su Escuela (VAN BOGAERT, 1956) han insistido sobre la posibilidad de lesiones cerebelosas severas, posibles, como sabemos, en la sistematización de SCHOLZ, en epilépticos graves, provisionalmente calificados de "criptogénéticos", probablemente temporales.

Ultimamente, A. MEYER (1957) ha vuelto sobre la cuestión de que venimos tratando. Este autor subraya la relativa escasez de las investigaciones anatómicas amplias (la mayoría de estudios recientes se basan, en efecto, en piezas de extirpaciones operatorias) que han podido ser realizadas desde que se ha erigido el criterio clínico-bioeléctrico moderno de la epilepsia temporal, en relación al cual deben ser orientadas tales investigaciones. "Las conclusiones finales —termina indicando prudentemente este autor— deben esperar la ocasión en que estas deficiencias hayan sido subsanadas."

Es preciso subrayar y elogiar, más que con el espíritu prudente y abierto que encierra tal apreciación de un autor que tanto ha trabajado directamente sobre esta materia. Es evidente que la opinión de PENFIELD y cols. —seguramente excesivamente simplista—, presentada en un momento en que estábamos asistiendo a un despliegue sensacional de datos fisiológicos relativos a las estructuras tóporo-límbicas y en que se había demostrado la estrecha correlación que el lóbulo temporal tiene con las crisis psicomotrices y variantes vecinas del mal comicial, actuó de violento revulsivo respecto al concepto con que enjuiciamos la relación entre las lesiones rinencefálicas y las crisis epilépticas. Algo parecido puede decirse de las aportaciones anatómicas y etiopatogénicas de GASTAUT, que gozan, por su parte, de las ventajas de una mayor variedad y amplitud.

Pero, por otra parte, sigue siendo también evidente que algunas lesiones rinencefálicas son consecutivas a la ocurrencia de crisis epilépticas, sobre todo si éstas son graves y reiteradas. Las demostraciones de SCHOLZ son suficientemente concluyentes y cuentan, además, entre otros, con los apoyos suministrados por los estudios de NORMAN y por ciertos datos recogidos por el propio MEYER, según hemos visto.

Cierra el círculo de causalidades la consideración de que una lesión consecutiva a una crisis epiléptica puede organizarse en foco irritativo que determine posteriormente nuevas y diferentes crisis. El estudio

de SANO y MALAMUD, entre otros, apoya tal aserto, que expresa muy adecuadamente la complejidad de esta importante cuestión.

En una exposición muy reciente, GASTAUT (1957), al resumir las opiniones vertidas en el Coloquio de Washington (1957), celebrado a los tres años del de Marsella, se muestra enemigo decidido de aceptar la posibilidad de que la esclerosis del asta de Ammon pueda ser la consecuencia de una simple, aunque intensa, anoxia secundaria a una crisis epiléptica, reclamando la necesidad de un mecanismo de *isquemia local*. En este sentido destaca el interés del trabajo de LINDEMBERG (1955) y de la opinión de MEYER y su grupo, para quienes las convulsiones infantiles graves realizan la lesión amónica a expensas de un edema cerebral reaccional, seguido de hipertensión endocraneana, de compresión arterial y de *isquemia local*. Para GASTAUT la lesión amónica no dependería directamente de unas convulsiones "esenciales", sino que dichas convulsiones y aquella lesión serían ambas consecutivas a una misma patología cerebral inicial. El epileptólogo de Marsella insiste a este propósito sobre la importancia de un síndrome propio de la infancia, que él denomina de "*hemiconvulsiones-hemiplejía-epilepsia*" ("*síndrome H. H. E.*") y que correspondería de hecho, según él mismo indica, al cuadro descrito ya por GOWERS con el nombre de "*epilepsia posthemipléjica*". Clínicamente se trata de un estado de mal de predominio unilateral, acompañado de coma, seguido de una hemiplejía transitoria o definitiva y, luego de una latencia más o menos prolongada, de una epilepsia temporal. Anatómicamente, este síndrome corresponde a una lesión cerebral inicial (generalmente flebítica), complicada de un edema cerebral que provoca una hernia temporal transtentorial, con *isquemia local consecutiva y esclerosis "valear" epiléptogena tardía*.

En el orden fisiopatogénico, GASTAUT insiste en la significación de la *predisposición convulsivante* (bajo umbral, etc.) de la región órbito-insulo-temporal-uncinada y en el papel capital que, de acuerdo con los argumentos fisiológicos que hoy se poseen, y según se ha dicho más arriba, deben jugar la *amígdala* y la *corteza uncinada* que la recubre. Es posible, añade GASTAUT (1957), que el asta de Ammon juegue igualmente un papel en la génesis de las crisis, pero es evidente que su "esclerosis" no es ni necesaria ni suficiente para explicar su aparición, ya que tanto puede faltar en epilepsias psicomotrices típicas, como puede estar presente en afecciones no epilépticas. En este último sentido, GASTAUT se refiere concretamente a la aportación de MOREL y WILDI (1956) vertida al Coloquio de Marsella, y que al demostrar la frecuencia con que la "esclerosis amónica" se presenta en la arterioesclerosis cerebral, en la demencia senil, en la enfermedad de Alzheimer y en la parálisis general, había sembrado un punto de confusión, sobre el que ha venido oportunamente a verter luz el reciente trabajo anatómico de CORSELLIS (1957).

Las investigaciones histológicas de este autor se extienden a 200 casos, que se distribuyen en 6 grupos: 1) normales, neuróticos y "psicosis no orgánicas"; 2) deficiencias mentales; 3) demencia arterioesclerótica; 4) demencia senil y enfermedad de Alzheimer; 5) patología cerebral orgánica variada, y 6) epilepsias.

Un primer análisis de su serie demuestra que la esclerosis del asta de Ammon no puede considerarse como un hallazgo fortuito, incidental, sin significa-



ción alguna, lo que obliga más todavía a penetrar la que debe tener en los diferentes estados en que se la encuentra.

Refiriéndose precisamente a la aportación de MOREL y WILDI, CORSELLIS empieza por hacer ver agudamente que una apreciación adecuada de esta significación de la esclerosis amnónica y, por ende, de sus relaciones con la epilepsia, no podrán alcanzarse más que realizando las correlaciones anatomoclínicas a la luz de ciertas consideraciones críticas, de las que destaca dos: en primer lugar, el hecho de que el diagnóstico de epilepsia no puede hacerse sinónimo a la ocurrencia aislada de una o más convulsiones, y en segundo lugar, el dato fundamental de que el estudio histológico cuidadoso demuestra la necesidad de distinguir varios tipos de lesiones amnónicas.

Esta necesidad conduce concretamente a CORSELLIS a separar:

a) Una lesión inicial de "modificaciones neuronales isquémicas", comprobada en algunos casos en que sobreviene la muerte luego de convulsiones o de un período de hipoxia.

b) La esclerosis amnónica clásica, con una pérdida difusa y virtualmente completa de neuronas en el sector de Sommer y la consiguiente reacción glial.

c) Una o más zonas o manchas dispersas en el mismo sector de Sommer de pérdida neuronal con reacción glial.

d) Una lesión difusa, afectando predominantemente al propio sector de Sommer, caracterizada por una pérdida celular severa, pero variable y no completa.

El primer tipo de lesión sería consecutivo, como se ha dicho, a un mecanismo hipóxico (desde una bronconeumonía o un carcinoma bronquial con ocupación mediastínica a un *status epilepticus* con anoxia severa probable). La relación entre la anoxia, las convulsiones y el cambio estructural patológico, sería posible en todos sentidos, estableciéndose una cadena cerrada de posibles causalidades recíprocas. La evolución anatómica lejana de esta lesión aguda podría ser la esclerosis amnónica típica.

Dicha esclerosis amnónica típica mostró, por su parte, una neta correlación con el diagnóstico de epilepsia, mereciendo subrayarse que en la historia de esta afección, las crisis se habían iniciado casi siempre, de acuerdo con las comprobaciones de MEYER, en edades tempranas.

Los grupos tercero y cuarto de alteraciones estructurales pertenecían primordialmente a casos de arterioesclerosis cerebral y de demencia senil o enfermedad de Alzheimer, con un predominio de la primera por el tipo tercero y de las dos últimas por el cuarto.

Así, CORSELLIS puede culminar justamente su cuidadoso estudio afirmando que *si bien la frecuencia de lesiones amnónicas en el grupo de pacientes epilépticos no es probablemente mayor que en las demencias senil, presenil o arterioesclerótica, existen importantes diferencias, tanto en el aspecto morfológico de la lesión como en su mecanismo de instauración, de tal modo, que no pueden ser agrupadas indiscriminadamente.*

Contrariamente a los casos de epilepsia, en los grupos "senil" y arterioesclerótico, la lesión se desarrolla durante los últimos años de la vida y se acompaña habitualmente de lesiones cerebrales degenerativas generalizadas y severas.

En los casos abiotróficos ("seniles" y "preseniles"),

la lesión obedece a un proceso de desintegración primaria del parénquima cerebral, y en los casos arterioescleróticos, a procesos de infarto dependientes de la afección vascular primaria.

CORSELLIS resalta prudentemente las dificultades que se oponen a una plena coordinación entre el material anatómico, procedente en su inmensa mayoría de centros nosocomiales, y el material electroclínico, que ha ofrecido la base para el desarrollo moderno de nuestros conocimientos sobre la epilepsia temporal.

Aunque CORSELLIS no se plantea de una manera directa la cuestión de la necesidad o no de un proceso de isquemia local, del estilo que es exigido insistentemente por GASTAUT, autor al que no cita, sus conclusiones generales respecto al grupo epiléptico se concretan en los términos que a continuación transcribimos y que ofrecen una cierta cabida a las ideas antiguas al destacar la importancia del factor anoxia. "En los casos adultos de epilepsia criptogenética —escribe CORSELLIS, resumiendo sus impresiones—, el aspecto es siempre el de una lesión de duración considerable y los hechos apoyan la teoría de que se origina a consecuencia de una anoxia ocurrida en los primeros años de la vida, sea por un traumatismo del parto o como resultado de algún evento en la primera infancia. No obstante, ya que las convulsiones pueden determinar por sí mismas una hipoxia severa, pueden también dar razón ellas mismas de la presencia de la lesión."

La correlación de las lesiones amnónicas con el tipo clínico de epilepsia, no es abordada por CORSELLIS.

Terminado este estudio de revisión, conviene resaltar, a título de apreciación global, cómo las interpretaciones etiopatogenéticas relativas a los hallazgos estructurales realizados en la epilepsia tampo-oro-límbica, aun dentro de una atmósfera de ciertas dudas e imprecisiones, van contribuyendo a desplegar el conocimiento nosológico de esta afección que, al socaire de los estudios electroclínicos y de las investigaciones neurofisiológicas experimentales, se ha ofrecido como uno de los campos más subyugantes y fecundos de la moderna Neurología.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ALAJOUANINE, TH.; BERTRAND, I.; GRUNER, J., y NEHLIL.—Rev. Neurologique, 92, 139, 1955.  
BARRAQUER-BORDAS, L.—Fisiología y Clínica del Sistema Límbico. Paz Montalvo. Madrid, 1955.  
BOGAERT, L. VAN.—Rev. Esp. de O. N. O. y Neurocir., 15, 83-84, 61-64, 1956.  
CAVANACH, J. B., y MEYER, A.—Excepta Medica (Section VIII), 8, 784, 1955.  
CORSELLIS, J. A. N.—Brain., 80, 2, 193-208, 1957.  
EARLE, K. M.; BALDWIN, M., y PENFIELD, W.—Arch. Neurol. and Psychiat., 69, 27, 1953.  
GASTAUT, H.—Epilepsia, 2, 29, 1953.  
GASTAUT, H.—Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 56, 5, 1956.  
GASTAUT, H.—Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques, 2, 7, 1957.  
LINDENBERG, R.—J. of Neuropathology and Exp. Neurology, 14, 223, 1955.  
MEYER, A.—Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 56, 21, 1956.  
MEYER, A.—Hippocampal Lesions in Epilepsy. In "Modern Trends in Neurology", Second Series, D. Williams ed. Butterworths. London, 1957.  
MEYER, A.; FALCONER, M. A., y BECK, E.—J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat., 17, 276, 1954.  
MEYER, A.; BECK, E., y SHEPHERD, M.—J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat., 18, 24, 1955.  
MOREL, F., y WILDI, E.—Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica, 56, 2, 61-74, 1956.  
NORMAN, R. M.—Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 56, 89, 1956.  
PASSOUANT, P.; GROS, CL.; BOGAERT, L. VAN, y CADILHAC, J.—Rev. Neurologique, 92, 96, 1955.  
PÉREZ VELASCO, A.—Archiv. Neuro-Psiquiat., 8, 301, 1950.  
SANO, K. J., y MALAMUD, N.—Arch. Neurol. and Psychiat., 70, 40, 1953.  
SCHOLZ, W.—Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 56, 43, 1956.