

syphilitique de la queue du cheval, a un kyste hydatidique extradural de la région lombaire et a un abcès épidual de la région thoracique. On fait quelques commentaires sur ces processus épineux d'étiologie rare, insistant sur quelques aspects cliniques, de diagnostic différentiel et sur le traitement.

IRRADIACION DE LA DESCARGA EPILEPTICA (*)

E. TOLOSA

Sección de Neurocirugía del Instituto Policlínico. Servicio de Neurocirugía del Instituto Neurológico Municipal. Barcelona, España.

El estudio de la propagación de la descarga epiléptica puede llevarse a cabo mediante diferentes métodos:

a) Registro de los cambios vasomotores corticales que acompañan la descarga. El hecho de que estos cambios puedan ser utilizados como la expresión de la descarga epiléptica ha tenido como punto de partida los importantes estudios sobre la circulación cerebral llevados a cabo estos últimos años por GIBBS y GIBBS, LENNOX y GIBBS y otros, los cuales han mostrado un aumento en la irrigación sanguínea del cerebro durante la descarga. PENFIELD, von SANATHA y CIPRIANI han puesto de manifiesto el aumento local del riego sanguíneo en la sustancia gris del cerebro coincidiendo con la descarga epiléptica, lo que ha sido aprovechado por ERICKSON para el estudio experimental de la misma.

b) La electroencefalografía constituye también otro medio de análisis de la propagación de la descarga, pero el método se ha empleado especialmente en investigaciones experimentales en el animal, y por lo tanto, para el estudio de ataques inducidos mediante la estimulación eléctrica.

Para el estudio de la irradiación de las descargas espontáneas del hombre la electroencefalografía tropieza con frecuencia con ciertas dificultades, no siempre fáciles de eludir y de las cuales no podemos ahora ocuparnos detalladamente.

c) El análisis de los ataques espontáneos del hombre puede llevarse a cabo finalmente mediante otro método. Nos referimos a la simple observación clínica de las manifestaciones del ataque, la cual, en los casos en que la descar-

ga se efectúa con la suficiente lentitud, puede proporcionar datos muy exactos sobre su modo de irradiación. Este procedimiento, que podemos calificar de jacksoniano, pues fué precisamente JACKSON quien se valió del mismo en sus importantes estudios sobre la epilepsia, nos permite inquirir en casos apropiados la marcha de la irradiación de la descarga. Las disquisiciones que vamos a exponer acto seguido se basan casi exclusivamente en el empleo del método en cuestión. No nos proponemos con ellas resolver definitivamente ningún problema, sino más bien plantear nuevos problemas o por lo menos dilucidar en lo posible las interpretaciones fisiopatológicas que nos parece pueden inferirse del estudio de nuestros casos. La comprobación de las mismas mediante métodos fisiológicos de precisión sería altamente deseable, pero no estamos todavía en este momento en condiciones de presentarla.

Tanto la experimentación fisiológica como la observación clínica muestran que las descargas procedentes de lesiones epileptógenas tienden a irradiarse en todos sentidos, no tan sólo hacia los centros vecinos del corte ipsilateral, sino también al hemisferio contralateral.

En las epilepsias focales la descarga tiende en general a irradiarse inicialmente a los centros corticales vecinos del mismo hemisferio (propagación ipsilateral), pasando sólo ulteriormente a los centros homólogos del hemisferio contralateral (propagación comisural o interhemisférica).

En el hombre la generalización casi instantánea de las convulsiones que ocurre en los ataques de gran mal dificulta el estudio del modo de extensión de la descarga epiléptica que los produce.

Existen, sin embargo, casos en que en virtud de circunstancias fisiopatológicas especiales la descarga epiléptica se lleva a cabo según un tiempo lento, lo que facilita en extremo el estudio de la misma. En estos casos la crisis epiléptica se efectúa, por así decirlo, *al relanti*, bastándonos la observación clínica del ataque para inferir con la máxima precisión el modo de propagación de la descarga cortical que lo provoca.

La siguiente observación personal nos muestra un ejemplo típico de este tipo de crisis:

OBSERVACIÓN NÚM. 1.—Isabel M., de dos años y medio de edad.

La enfermedad actual se inició siete meses antes de venir a consultarnos, con la presentación de ataques de pequeño mal. Poco tiempo después aparecen ataques jacksonianos, iniciados por clonias del orbicular de los párpados izquierdos, a las que siguen una desviación conjugada de la cabeza y ojos hacia la izquierda y convulsiones clónicas de los miembros del lado izquierdo. No cefalalgias ni vómitos.

Más adelante se presenta una paresia del brazo izquierdo, a la que se añaden muy pronto defectos afásicos y una parálisis de ambas extremidades inferiores.

A la exploración encontramos un doble síndrome piramidal con doble Babinski, exageración de los reflejos

(*) Un resumen de este trabajo ha sido presentado al III Congreso Sudamericano de Neurocirugía (Buenos Aires, abril 1949).

profundos y abolición de los abdominales. Los miembros superiores están paresiados y los inferiores casi totalmente paralizados.

Los ataques convulsivos que la niña presenta en la actualidad se inician por un movimiento adversivo izquierdo, seguido inmediatamente de un movimiento adversivo derecho. La cabeza permanece vuelta hacia la derecha hasta el final del ataque. Los miembros superiores se flexionan al principio para extenderse poco después. La musculatura facial participa muy activamente: primero las clonias predominan en la mitad izquierda de la cara; después en la mitad derecha. En los brazos las clonias tienen la misma intensidad en el lado derecho que en el izquierdo. Los miembros inferiores están en extensión, inmóviles. Marcada cianosis facial.

El líquido cefalorraquídeo no muestra ninguna alteración, la presión intrarraquídea no está aumentada y el fondo de ojo es normal. No existen síntomas en favor del diagnóstico de tumor cerebral. El conjunto del cuadro clínico orienta claramente hacia la hipótesis de una encefalopatía evolutiva afectando ambos hemisferios cerebrales, quizá de una enfermedad de Schilder.

Las crisis epileptiformes del caso precedente ilustran bien la irradiación a la vez comisural e ipsilateral de las descargas epilépticas. Estas se propagan inicialmente desde los campos adversivos del hemisferio derecho a los centros homólogos del hemisferio izquierdo para extenderse finalmente desde los mismos a los centros rolándicos ipsilaterales.

En este caso la existencia de lesiones orgánicas en ambos hemisferios cerebrales (tal como ponen de manifiesto los defectos neurológicos bilaterales que mostraba la enferma) podría quizá ser eliminada para explicar la irradiación inicial de la descarga al hemisferio contralateral.

Sin embargo, esta propagación transversal, ya exclusiva, ya combinada con una irradiación ipsilateral ulterior, acaeciendo en la última fase de la descarga, se observa también en casos de lesiones epileptógenas estrictamente localizadas, tal como lo demuestran algunos de los casos que describiremos ulteriormente.

OBSERVACIÓN NÚM. 2.—J. P., varón, de diecinueve años de edad; operado en el Policlínico por astrocitoma frontoparietal derecho. La evacuación del quiste y la extirpación del tumor mural fueron seguidos de una rápida regresión de la hemiplejía que presentaba al ser intervenido y de la desaparición completa de la papila de estasis.

Dos años más tarde el enfermo vuelve a consultarnos por la reciente aparición de ataques epileptiformes. El examen neurológico no aporta datos dignos de mención. El fondo de ojo es normal. El examen encefalográfico permite excluir la existencia de una recidiva del tumor, pues las imágenes de lesión expansiva parietal halladas antes de intervenir al enfermo se hallan ahora sustituidas por los signos encefalográficos de un proceso cicatricial parietal derecho (dilatación del ventrículo lateral derecho, aspiración hacia la derecha del complejo ventricular).

Las crisis que presenta en la actualidad el enfermo deben, pues, referirse a la presencia de la cicatriz meningocerebral que ha dejado la extirpación del tumor.

Hemos presenciado personalmente numerosos ataques, los cuales se inician con un aura sensitiva afectando bilateralmente la boca, en la que siente la impresión de que sus piezas dentarias quedan sueltas, "como si fueran a caer"; al mismo tiempo presenta parestesias descendiendo por la mitad izquierda del tronco, sin poder

precisar con exactitud si se propagan a los miembros del mismo lado. Más tarde se producen convulsiones clónicas a nivel del brazo izquierdo, acompañadas de un espasmo tónico de los orbiculares de los párpados. En este momento la cabeza y los ojos se hallan directamente dirigidos hacia adelante. Poco después se presentan sacudidas clónicas en la mitad izquierda de la cara, que atraen la comisura labial izquierda hacia el mismo lado, y una rotación de la cabeza y de los ojos hacia el lado izquierdo, apareciendo en seguida una contracción tónica del brazo derecho.

En una tercera fase se observan convulsiones tónico-clónicas afectando los cuatro miembros y, por fin, una rotación de la cabeza hacia la derecha (los ojos están todavía en este momento en posición lateral izquierda).

El ataque termina con sacudidas clónicas en la hemifacies derecha, fuerte retracción lateral de la comisura labial derecha y desviación lateral de los ojos hacia la derecha. Cianosis facial. Intensa psialorreia. Pérdida del conocimiento.

Inmediatamente después de finalizar las convulsiones los reflejos tendinosos y cutáneos están abolidos.

Diez minutos más tarde los reflejos tendinosos han reaparecido y la excitación plantar se acompaña de una doble respuesta en extensión.

Todas las crisis epileptiformes que hemos observado presentan características focales parecidas, pero la intensidad de las mismas es variada. Al lado de las crisis como la que acabamos de describir, en las que se produce una pérdida del conocimiento y una extensión de las convulsiones a la mitad derecha del cuerpo, se observan otras de carácter más ligero, en las que el aura sensitiva, de características análogas a las ya señaladas, va seguida de convulsiones tónico-clónicas afectando exclusivamente los grupos musculares facio-braquiales de la mitad izquierda del cuerpo.

Un análisis del ataque descrito en la anterior observación nos muestra que la descarga se ha originado aquí en la circunvolución parietal ascendente derecha (aura sensitiva), pasando inmediatamente al córtex motor vecino (áreas 4 y 6 a alfa) para extenderse finalmente a algún campo adversivo ipsilateral. En este momento, sin embargo, se hace ya notar la irradiación interhemisférica de la descarga por la contracción de la extremidad superior derecha, y a partir de este punto la descarga se propaga también por el córtex del hemisferio opuesto, superponiéndose de ahora en adelante las manifestaciones referibles a los hemisferios ipsilateral y contralateral.

Vemos en este ejemplo una curiosa intrincación de los dos tipos fundamentales de irradiación, aunque la extensión inicial de la descarga se lleve a cabo a lo largo de vías ipsilaterales de asociación.

En el caso anterior hemos interpretado la extensión de las convulsiones a los miembros del lado opuesto al afectado inicialmente como expresión de la descarga de los centros motores contralaterales, los cuales han sido alcanzados a través del cuerpo calloso y otras vías comisurales.

El paso de las convulsiones "a la otra mitad del cuerpo" (siguiendo la expresión de JACKSON) no ha sido, sin embargo, interpretado de un modo unívoco por los diversos autores. Así JACKSON, que se había ocupado de estos hechos en su trabajo *Sobre las convulsiones epileptiformes producidas por las enfermedades cere-*

brales, creía que este tipo de ataques podía producirse por la descarga de un solo hemisferio cerebral, fundándose en sus ideas sobre la doble representación de los movimientos de ambas mitades del cuerpo en cada uno de los hemisferios cerebrales.

Ya BROADBENT algunos años antes había establecido la hipótesis de que los músculos, actuando bilateralmente, están representados de un modo equivalente en cada mitad del cerebro, pero JACKSON llevó más lejos esta hipótesis, llegando a afirmar que la doble representación cerebral se extiende incluso a los músculos de los miembros. Sin embargo, aunque es indiscutible que el ataque con extensión de las convulsiones al "segundo lado del cuerpo" (es decir, con convulsiones bilaterales) puede ser explicado por la descarga de un solo hemisferio, los razonamientos de JACKSON no demuestran en modo alguno que en determinados casos la descarga no se extienda al hemisferio contralateral y que no sea precisamente la descarga secundaria del mismo la responsable de la ulterior extensión de las convulsiones.

Los estudios electroencefálicos han demostrado repetidamente en estos casos la propagación de la descarga al hemisferio contralateral. Merece mencionarse a este respecto el interesante trabajo experimental de ERICKSON en el mono, en el que la extensión de las convulsiones al segundo lado (en ataques producidos por la excitación eléctrica del córtex cerebral desnudo) se acompañaban de signos electroencefalográficos, indicando la propagación de la descarga a la zona motora del hemisferio contralateral.

Sin embargo, el simple estudio clínico de los ataques epileptiformes observados en las dos observaciones anteriores permite ya inducir con seguridad la transmisión de la descarga al hemisferio cerebral opuesto, y por lo tanto, su extensión a lo largo de las conexiones interhemisféricas. En efecto, la coincidencia en ambos casos de movimientos adversivos activos (*) de sentido opuesto, apareciendo sucesivamente en el curso de un mismo ataque epiléptico, implica forzosamente la extensión de la descarga al hemisferio contralateral, aun en el caso de que se mantenga, como hace PENFIELD, el criterio de que los mencionados movimientos no se originan en las zonas adversivas del córtex, sino en estructuras subcorticales adyacentes.

Aunque el número de patrones a que puede adaptarse la propagación de las descargas epilépticas es realmente limitado, cabe, no obstante, destacar entre los mismos dos tipos extremos exactamente contrapuestos, bajo los cuales pueden agruparse diversas modalidades de irradiación, presentando rasgos esenciales comunes.

(*) En ninguno de los dos casos nos parece plausible la interpretación de que el segundo movimiento adversivo puede ser referido a un estado de agotamiento transitorio (acarreado un predominio de los centros contralaterales) de los centros adversivos que acaban de descargarse.

En los ataques del primer tipo la descarga se extiende progresivamente por la convexidad de un hemisferio cerebral, quedando limitada a dicho hemisferio. En el caso en que la descarga se propague al otro hemisferio este último no es alcanzado sino muy tardíamente, y tan sólo después de que la mayor parte de los centros sensitivo-motores del hemisferio cerebral inicialmente afectado han sido invadidos por la descarga en el curso de su irradiación. Esta se propagaría por la superficie cerebral del mismo modo que una mancha de aceite se extiende y amplía a partir de su periferia. La comparación que acabamos de indicar es, sin embargo, demasiado grosera y no corresponde exactamente a la realidad, pues la irradiación de la descarga a lo largo de los complejos cauces neuronales sigue siempre un patrón irregular y complejo y no puede en modo alguno equipararse a la serie de círculos progresivamente crecientes que describen las ondas formadas en la superficie de un estanque cuando lanzamos una piedra en la misma.

Cuando la descarga epiléptica no llega a generalizarse, sino que sólo se propaga a cierta distancia de su punto de origen, mostrando, por lo tanto, un radio de acción limitado, suele afectar de un modo exclusivo los centros corticales del hemisferio en que se ha iniciado, sin propagarse en lo más mínimo al hemisferio contralateral.

La observación siguiente puede considerarse como un ejemplo típico de este hecho:

OBSERVACIÓN NÚM. 3.—Clemente F., de trece años. Sin tara neuropática hereditaria.

A los tres meses de edad, afección febril, calificada de "bronquitis". Quince días después de su comienzo se presenta un ataque de pérdida de conocimiento de unos cinco minutos de duración, acompañado de intensa cianosis facial y respiración estertorosa. Los ataques se repiten durante toda la noche, separados por intervalos de unos quince minutos.

A partir de este día los ataques se reproducen por intervalos de tres a cuatro semanas durante tres años. Siempre ofrecen el mismo tipo: pérdida brusca del conocimiento, relajación de esfínteres, cianosis facial intensa, falta absoluta de convulsiones; pocos minutos de duración.

De los tres a los seis años de edad permanece completamente libre de ataques.

A partir de los seis años aparecen ataques con características clínicas distintas. Se presentan a intervalos irregulares (que oscilan entre uno o dos meses y varias horas) y son exactamente iguales entre sí desde el punto de vista sintomatológico. Las crisis se inician por parestesias (siente como si sus músculos se estirasen) y convulsiones tónico-clónicas a nivel de su miembro superior izquierdo. Cuando el enfermo ve cómo su brazo se levanta involuntariamente, procura sentarse en seguida, pues la pérdida del conocimiento no tarda en presentarse. Durante la misma las convulsiones se extienden a la musculatura facial superior, que se contrae bilateralmente, a la vez que aparece una fuerte desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la izquierda. Las sacudidas clónicas no llegan a generalizarse.

La exploración no demuestra otro signo focal que un reflejo cutáneo plantar en extensión en el lado izquierdo. No existe en este lado ningún otro signo de la serie piramidal (el tono y los reflejos profundos no están modificados), y contra lo que podría esperarse, el enfermo

es zurdo y muestra al dinamómetro algo más fuerza en la mano izquierda que en la derecha.

Oligofrenia discreta. Paladar en ojiva. Malformaciones dentarias.

El examen encefalográfico muestra entre otras alteraciones menos importantes la existencia de un *cavum septum pelucidum* anormalmente distendido y un voluminoso acúmulo de aire (por encefalia externa) en las inmediaciones de la región rolándica derecha, el cual se halla probablemente en relación con los ataques focales antes mencionados.

Contrastando con el tipo de propagación unilateral ilustrado en la anterior observación, se observan otros en los que la descarga tiende desde el principio a irradiarse transversalmente, propagándose a lo largo de vías comisurales y afectando inmediatamente áreas corticales contralaterales homólogas. En estos casos la descarga epiléptica afecta desde el principio áreas corticales simétricamente dispuestas en ambos hemisferios cerebrales. En el tipo de irradiación a que nos referimos la descarga tiene escasa tendencia a propagarse a los centros corticales vecinos del foco epileptógeno, los cuales pueden permanecer completamente inafectados o ser afectados tardíamente.

Entre los dos tipos extremos de propagación que acabamos de destacar existen, claro está, una serie innumerable de formas intermedias en las que la irradiación se hace simultáneamente en sentido ipsilateral y contralateral, y en las que pueden destacar o predominar uno u otro tipo de irradiaciones. Cabe, sin embargo, observar numerosos casos extremos presentando en toda su pureza los tipos a que hemos aludido anteriormente.

Un ejemplo típico de irradiación transversal lo constituyen los ataques compuestos exclusivamente de un doble movimiento adversivo o en los que el doble movimiento adversivo constituye la fase inicial de la crisis.

En una comunicación a la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Barcelona insistimos ya en 1933 sobre los ataques epileptiformes a doble movimiento adversivo, haciendo notar que éstos podían adoptar tipos distintos:

- a) Descarga sucesiva de dos campos adversivos contralaterales.
- b) La descarga de un campo adversivo contralateral se intercala por breves instantes en la descarga (de mayor intensidad y duración) del campo adversivo en que se inició el ataque.
- c) El segundo movimiento adversivo se debe a un simple agotamiento funcional del campo adversivo que se acaba de descargar, lo que origina un predominio transitorio del campo adversivo contralateral.

Los dos primeros tipos de ataques constituyen una forma particular dentro del grupo de ataques epilépticos de propagación transversal, es decir, en los que la descarga se propaga hacia centros homólogos del hemisferio contralateral, dejando de extenderse, en cambio, hacia los centros vecinos del foco epileptógeno.

Las siguientes observaciones constituyen típicos ejemplos de estos hechos:

OBSERVACIÓN NÚM. 4.—José F., de cuarenta y ocho años. Lentificado. Carácter comicial. Ataques frecuentes (ocho o más al mes) desde su juventud. Sin sintomatología neurológica objetiva de carácter focal.

Observamos personalmente numerosos ataques del enfermo, los cuales han presentado siempre las mismas características. Se inician por un grito gutural, pérdida de la conciencia, caída y un movimiento adversivo hacia la izquierda, asociado a intenso espasmo tónico de la extremidad superior izquierda: flexiona el antebrazo en ángulo recto y mantiene el puño fuertemente apretado. Inmediatamente después se inicia un movimiento adversivo hacia la derecha. En el curso de su paso de la posición extrema izquierda a la extrema derecha, los globos oculares muestran algunas oscilaciones (sacudidas nistagmiformes hacia la izquierda). La postura adversiva derecha persiste tónicamente unos sesenta segundos. El ataque termina sin que se produzca la menor sacudida clónica en las extremidades.

Como puede verse por la descripción anterior, los ataques de este enfermo consisten axclusivamente en la descarga sucesiva de dos áreas adversivas homólogas (probablemente los campos 6 a beta) de ambos hemisferios cerebrales. Las descargas quedan siempre limitadas a las mencionadas áreas, sin extenderse nunca al córtex rolándico.

En la siguiente observación, en cambio, tan sólo la primera parte del ataque se caracteriza por la irradiación transversal de la descarga, la cual queda evidentemente limitada en esta fase al córtex prefrontal de ambos hemisferios, desde donde se irradia a las zonas rolándicas y finalmente a la totalidad del córtex.

OBSERVACIÓN NÚM. 5.—Francisco F., de veintinueve años.

A los cinco años sufre un importante traumatismo cráneo-cerebral en región frontal derecha, donde hallamos actualmente una marcada depresión de la bóveda craneal y una cicatriz cutánea.

Presenta el primer ataque convulsivo a los quince años. El enfermo, que estaba de pie, quedó completamente rígido y empezó a dar una serie de vueltas sobre sí mismo; al parecer se obnubiló marcadamente, pero no cayó al suelo.

A partir de esta época ha presentado frecuentes ataques, con las características siguientes: se inician por un grito y una enérgica desviación de la cabeza y de los ojos hacia la izquierda, a la que sigue un movimiento de desviación conjugada, también enérgico, en sentido opuesto. Inmediatamente después el tronco se inclina fuertemente hacia la izquierda y el enfermo cae al suelo, presentando convulsiones clónicas en las cuatro extremidades de unos dos minutos de duración. Durante esta fase se produce un violento espasmo tónico de los depresores del maxilar inferior, seguido de movimientos rítmicos de elevación, que no llegan a ocluir completamente la boca. Respiración estertorosa; cianosis facial; arreflexión pupilar, que desaparece rápidamente. La pérdida de la conciencia tiene lugar precozmente, ya antes de iniciarse el movimiento adversivo hacia la izquierda.

El examen encefalográfico demostró una aspiración del complejo ventricular hacia la región frontal derecha y la intervención ulterior puso de manifiesto una amplia cicatriz óseo-meningo-cerebral, que fué ampliamente resecada.

En las observaciones que vamos a exponer a continuación la irradiación de la descarga es también casi exclusivamente comisural, pero aquí los centros del hemisferio contralateral

alcanzados en primer lugar no son exactamente los homólogos del centro epileptógeno, pues vemos cómo ésta pasa desde un campo adversivo a un centro óculomotor del hemisferio opuesto.

OBSERVACIÓN NÚM. 6.—Juan L., de quince años. Ingresó en el Servicio de Neurocirugía del Instituto Neurológico (recomendado por el doctor A. SUBIRANA) el 1 de abril de 1949. No hay antecedentes neuropáticos de carácter familiar. Sufrió un traumatismo en región frontal hace un año, con pérdida del conocimiento. Quince días después del mismo empezó a presentar crisis epileptiformes, las cuales se han repetido con gran frecuencia hasta la actualidad. En varias ocasiones se han presentado con carácter subintrante durante lapsos de tiempo de doce horas a un día.

El examen neurológico objetivo revela únicamente la presencia de una anisocoria. Pupila derecha mayor que pupila izquierda. Paresia facial derecha (dudosa) de tipo central.

Ligero déficit intelectual global. Fácilmente irritable.

Durante su estancia en el Servicio hemos presenciado numerosos ataques epileptiformes, los cuales se inician por un movimiento adversivo hacia la izquierda, con inclinación del tronco hacia la izquierda, al que se superponen inmediatamente sacudidas clónicas de los globos oculares hacia la derecha. Pérdida precoz de la conciencia de breve duración. No convulsiones clónicas en la cara y en los miembros. No incontinencia de esfínteres.

Aunque la mayor parte de los ataques que presenta el enfermo ofrecen características análogas a las que acabamos de indicar, un cierto número de los mismos difiere de la anterior descripción. Este segundo tipo de ataque se caracteriza por una pérdida inicial de la conciencia y una ligera rotación de la cabeza hacia la derecha, que es inmediatamente sustituida por un movimiento adversivo hacia la izquierda y sacudidas clónicas de los ojos hacia la derecha. La duración de los ataques es aproximadamente de un minuto.

Se practica al enfermo una encefalografía gaseosa y una exploración angiográfica cerebral, las cuales no ponen de manifiesto ninguna alteración patológica importante.

El examen electroencefalográfico, practicado por los doctores SUBIRANA y OLLER, revela en los periodos interparoxísticos la existencia de ondas lentas (al ritmo de tres a cinco por segundo) y de mayor voltaje en las regiones temporal y occipital. Estas alteraciones patológicas son más acusadas en el hemisferio derecho. Existen además tres claras *phase reversal* para T_a , T_i y O_a , la más neta de todas ellas en T_a . En resumen, puede decirse que se hallan alteraciones patológicas a nivel de T_a y O_a , pero con otro centro de alteraciones en T_i .

Esta observación ilustra, lo mismo que las precedentes, de un modo claro el tipo de irradiación transversal de la descarga epiléptica, pues en el ataque se imbrican y entremezclan manifestaciones motoras de campos adversivos y óculomotores correspondientes a ambos hemisferios cerebrales. Los ataques se inician al parecer indistintamente en uno u otro hemisferio, pero se propagan espontáneamente a áreas homólogas del hemisferio opuesto, sin que se observe en ningún caso la irradiación de la descarga a los centros corticales ipsilaterales. Aunque las características clínicas de los ataques parecen sugerir la participación de los campos 6 a beta y 8 a alfa, beta, delta, el hallazgo de alteraciones electroencefalográficas locales de carácter persistente en las regiones temporo-occipital de ambos hemisferios tendería, por el

contrario, a incriminar los campos adversivos y óculomotores de la porción posterior de los hemisferios.

OBSERVACIÓN NÚM. 7.—Sebastián C., de cuarenta años. Oligofrénico.

En la infancia padeció una afección cerebral, quedando hemipléjico a consecuencia de la misma. A la exploración encontramos una microcefalia acompañada de asimetría facial y craneal y de estigmas degenerativos. Hemiplejía derecha con atrofia global, especialmente marcada a nivel del miembro inferior.

Presenta numerosos ataques epilépticos (de cinco a diez al mes). Describiremos de un modo resumido el tipo de ataques que se observa más frecuentemente. La crisis se inicia por la caída del enfermo hacia atrás. Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la derecha. Miembro superior derecho flexionado a nivel del codo, mano en hiperpronación. Extremidades inferiores en extensión. En los ojos el espasmo de los dextrogiros es sustituido por sacudidas clónicas vivas hacia la izquierda. Breves sacudidas clónicas a nivel del brazo derecho. En la cara, miembros inferiores y brazo izquierdo las sacudidas clónicas faltan enteramente o al menos son imperceptibles. Pérdida del conocimiento. Congestión facial. Duración, dos minutos. Cuatro minutos después del ataque los reflejos palmomentonarios son vivos y simétricos.

Vemos por la descripción precedente que la descarga epiléptica, iniciada en un campo adversivo del hemisferio izquierdo (posiblemente el 6 a beta o 6 a alfa), tiende a irradiarse, en primer lugar, a un campo óculomotor del hemisferio contralateral (con toda probabilidad a 8 alfa, beta, delta), propagándose sólo más tarde a la zona rolándica ipsilateral.

No todos los ataques que presentaba dicho enfermo eran exactamente superponibles al anterior. Sin embargo, las demás crisis pueden considerarse como simples variantes del patrón precedente, pues también en las mismas se ponía de manifiesto la irradiación interhemisférica inicial de la descarga, tal como puede verse por la descripción siguiente.

El ataque se inicia por una fuerte desviación conjugada hacia la derecha. Los globos oculares se mantienen en la posición extrema derecha. Sacudidas clónicas a nivel del miembro superior derecho. Después la cabeza gira activamente hacia la izquierda (para retroceder al poco tiempo a la posición media), pero los ojos siguen en la posición extrema derecha. No clonias oculares. Expulsión de espuma sanguinolenta por la boca. Al recobrar la conciencia patalea y da fuertes puñadas contra el suelo. Intenta agredir a cuantos se le acercan.

En los periodos interparoxísticos la motilidad ocular no está afectada. No parálisis de los movimientos asociados.

Consideradas globalmente las cuatro observaciones que anteceden, se caracterizan, pues, por la irradiación inicial de la descarga epiléptica a centros casi siempre homólogos del hemisferio contralateral, contrastando con el tipo de irradiación ipsilateral y local (limitada a los centros corticales vecinos) observado en las descargas focales clásicas.

Los experimentos de ERICKSON en el animal nos muestran también que este último tipo de propagación es la observada con mayor frecuencia después de estimular eléctricamente el córtex del mono. En estos casos, tanto la observación directa de los ataques como los trazados electroencefalográficos, han permitido a ERICKSON comprobar que la descarga tiende a afectar inicialmente los centros corticales vecinos, propagándose a lo largo de las vías de aso-

ciación ipsilaterales. Sin embargo, cuando un obstáculo (orgánico o funcional) se opone a la propagación anteriormente indicada, la descarga puede seguir desde el principio una extensión interhemisférica. Vemos así que basta practicar una incisión transversal de la corteza rolándica, separando anatómicamente los centros motores de la extremidad superior de los de la extremidad inferior, para que la descarga epiléptica, que antes se propagaba inicialmente a lo largo de la circunvolución rolándica, se detenga a nivel del obstáculo creado y se irradie a la zona motora del hemisferio contralateral antes de alcanzar los centros motores ipsilaterales de la extremidad inferior.

Del mismo modo, el mecanismo genético de los diversos tipos de propagación contralateral que se presenta en nuestros casos debe probablemente ser referido a especiales circunstancias anatomopatológicas o fisiopatológicas, a consecuencia de las cuales quedan bloqueados o dificultados determinados cauces de la irradiación (en este caso las asociaciones ipsilaterales). Recordando además la íntima conexión funcional que existe entre los centros corticales de un hemisferio cerebral y los centros homólogos del hemisferio contralateral, se comprende fácilmente que la descarga epiléptica encuentre en estas condiciones un cauce expedito para irradiarse en sentido transversal.

Numerosos investigadores han podido hallar en casos de epilepsia alteraciones electroencefalográficas focales de carácter patológico localizadas en puntos simétricos de la convexidad cerebral, hecho que traduce el influjo dinámico que se ejerce recíprocamente entre áreas corticales homólogas de ambos hemisferios cerebrales.

Por otra parte, los experimentos fisiológicos de CURTIS, que ha estudiado en el gato la propagación interhemisférica de las respuestas a la estimulación eléctrica del córtex, han podido poner repetidamente de manifiesto hechos de este tipo. También MORUZI, estudiando los centros masticadores del conejo, ha observado que la postdescarga epiléptica puede propagarse rápidamente a regiones simétricas del hemisferio opuesto.

De las vías anatómicas seguidas por la descarga epiléptica en el curso de sus irradiaciones transversales no nos podemos ocupar ahora con detalle. Tan sólo nos limitaremos a decir que, a pesar de los resultados contradictorios que ha aportado hasta ahora la experimentación, los trabajos de ERICKSON tienden a demostrar que el cuerpo calloso desempeña en la misma un papel decisivo.

RESUMEN.

La irradiación de las descargas epilépticas focales puede hacerse en las más variables direcciones, pero en general el tipo adoptado por las mismas tiende a repetirse con mayor o menor aproximación en los diversos ataques pre-

sentados por el paciente. Aunque en último término los ataques focales suficientemente intensos tienden a generalizarse, propagándose finalmente tanto a los centros del hemisferio ipsilateral como a los del contralateral, es evidente que las descargas débiles suelen quedar acantonadas en los centros corticales vecinos del hemisferio ipsilateral.

En contraste con los casos mencionados existen, sin embargo, otros en los que la descarga focal se propaga inicialmente en sentido transversal e incluso algunos en los que todo el ataque queda limitado a la descarga sucesiva de un centro cortical y del centro homólogo del hemisferio opuesto.

Se aportan varios casos personales en los que aparece ilustrada la irradiación comisural inicial de la descarga y se hace referencia a las modernas investigaciones experimentales, que tienden a probar el papel desempeñado en la misma por el cuerpo calloso.

BIBLIOGRAFIA

- ADRIAN, E. D.—*J. Physiol.*, 88, 127, 1936.
 ERICKSON, THEODORE C.—*Arch. Neur. and Psych.*, 43, 429, 1940.
 FOERSTER, O.—*Brain*, 59: 135, 1936.
 GIBBS, F. A.—*Arch. Neur. and Psych.*, 30: 1003, 1933.
 GIBBS, F. A.; LENNOX, W. G., and GIBBS, E. L.—*Arch. Neur. and Psych.*, 32: 237, 1934.
 GOLLA, F.; GRAHAM, S., and WALTER, W. G.—*J. Ment. Sci.*, 83: 137, 1937.
 GOZZANO, M.—*Jour. f. Psychol. u. Neurol.*, 47: 24, 1936.
 JACKSON, JOHN H.—*Selected Writings of John Hughlings Jackson*, Edited by James Taylor, Hodder and Stoughton Limited, 1931. London.
 OBRADOR, SIXTO.—*Fisiopatología de las convulsiones epilépticas*, Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1947.
 PENFIELD, WILDER and ERICKSON, THEODORE C.—*Epilepsy and Cerebral Localization*, Charles C. Thomas, Baltimore-Maryland, 1941.
 PENFIELD, W., and BOLDREY, E.—*Ann. J. Psychiat.*, 96: 253, 1939.
 PENFIELD, W.; von SANATHA, K., and CIPRIANI, A.—*J. Neurophysiol.*, 2: 257, 1939.
 SPIEGEL, E. A., and FALKIEWICZ, T.—*Klin. Wschr.*, 5: 606, 1926.
 TOLOSA, EDUARDO.—*Movimientos adversivos en el curso del ataque epiléptico*, Comunicación a la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña, 11, X, 1933.
 TOLOSA, EDUARDO.—*Doble movimiento adversivo en el curso del ataque epiléptico*, Comunicación leída en el Instituto Médico-Farmacéutico de Barcelona, Diciembre 1934.

SUMMARY

The spread of focal epileptic discharge may follow any direction but as a rule the type followed in any given case usually repeats itself in succeeding seizures exhibited in the patient. Though the focal disturbances that are sufficiently pronounced ultimately tend to be widespread, reaching the centres of the hemisphere of the same and opposite sides, it is obvious, that the mild discharges usually reach the neighbouring cortical centres of the hemisphere of the same side.

Nevertheless, other cases exist in which the focal discharge at first spreads crosswise and even some in which the fit is limited to the succeeding discharge of the cortical centre and the homologous centre of the opposite hemisphere.

Several personal cases are put forth which exemplify the initial commissural spread of the

discharge. Modern experimental investigations which seem to prove the role in the same by the corpus callosum are mentioned.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ausstrahlung der epileptischen fokalen Entladungen kann in verschiedenster Richtung vor sich gehen, aber der einmal vorhandene Typ wiederholt sich in der Mehrzahl der Faelle bei den verschiedenen Anfaellen des Patienten meist in derselben Richtung. Wenn letzten Endes die fokalen Anfaelle bei genuegender Staerke auch die Tendenz zur Generalisierung haben und sich schliesslich sowohl auf die ipsolateralen wie contralateralen Haemisphaeren ausdehnen, so ist doch deutlich zu beobachten, dass die leichten Entladungen auf die naechsten kortikalen Zentren der ipsolateralen Haemisphaere beschraenkt bleiben.

Im Gegensatz zu diesen Faellen gibt es jedoch auch andere, bei denen die fokale Entladung sich gleich von Anfang an in transversaler Richtung ausdehnt, und es gibt andere bei denen der ganze Anfall auf eine aufeinanderfolgende Entladung eines kortikalen Zentrums und des entsprechenden homologen Zentrums in der anderen Haemisphaere beschraenkt bleibt.

Man bringt einige selbst beobachtete Faelle, bei denen die anfaengliche Kommissuren-Ausstrahlung der Entladung deutlich illustriert wird; und man macht auf die modernen experimentellen Untersuchungen aufmerksam, die versuchen, die Rolle des corpus callosum klar zu stellen.

RÉSUMÉ

L'irradiation de décharges épileptiques focales peut étre réalisée dans les directions les plus variables, mais en général le type adopté par les mêmes tend à se répéter avec une approximation plus grande ou plus petite dans les divers attaques présentées par le malade. Bien que dans dernier lieu les attaques focales suffisamment intenses tendent à se généraliser, se propageant en dernière terme aussi bien aux centres de l'hémisphère ipsolatéral qu'à ceux du contralatéral, il est évident que les décharges faibles restent d'habitude bornées aux centres corticaux voisins de l'hémisphère ipsolatéral.

En contraste avec les cas cités il existent d'autres par contre chez lesquels la décharge focale se propage initialement dans le sens transversal, même chez quelques uns chez qui l'attaque se trouve limitée à la décharge successive d'un centre cortical et du centre homologue de l'hémisphère opposé.

On apporte plusieurs cas personnels chez qui apparaît illustrée l'irradiation commissurale initiale de la décharge et où l'on fait allusion aux investigations modernes expérimentales qui tendent à prouver le rôle joué dans la même par le corps calleux.

ALIMENTACION Y DESARROLLO INFANTIL

L. OTERO GONZÁLEZ

(II Comunicación)

El desarrollo físico comparativo de dos grupos de niños españoles en edad escolar y distinto nivel económico, con referencia sucinta al desarrollo físico de dos grupos de niños escolares musulmanes e israelitas de Larache.

INTRODUCCIÓN

El individuo en desarrollo obedece para realizar su "función de desarrollo" a impulsos tróficos endógenos, que dimanen de factores hereditarios, constitucionales o de disposición, que ejercerán su influencia de modo inexorable y que en potencia en los genes le imprimirán especiales características de estructura íntima y general, siempre que las circunstancias de desarrollo en que se encuentren el embrión, feto, infante y púber permitan actualizar aquellas tendencias. Este organismo en crecimiento, colocado en óptimas condiciones de vida, llegaría a un cenit que nos permitiría conocer los individuos-tipos mejor dotados, separados sólo por particulares caracteres de raza o mestizaje, y seguramente haría variar el concepto que del hombre medio físicamente normal tenemos formado.

Pero al lado de aquellos factores endógenos actúan factores externos que ocasionalmente y con harta frecuencia interfieren el normal desenvolvimiento o no ayudan a él en la medida exigida por la Naturaleza, agrupándose para actuar desde un medio biológico o físico adverso o en relación con un ambiente social poco favorable.

De los factores que obran desde fuera cada día es mayor la importancia que se concede a la alimentación para el futuro del individuo y de los pueblos.

Se condicionan frecuentemente los métodos de lograr una mejor nutrición y sus resultados psicosomáticos próximos o lejanos.

Autores como SIMSARIAN y MCLENDON, en un trabajo sobre alimentación del lactante según su propia demanda (*Journal of Pediatrics*, 1945), se muestran contrarios a un aumento rápido de peso en el lactante, y en un comentario a dicho trabajo SÁINZ DE LOS TERREROS, sin desdeñar el punto de vista de una mejora de la raza por un forzamiento de las dimensiones somáticas del individuo, abriga el temor de que el fin perseguido no se logre y aun resulte en perjuicio del ulterior desarrollo del niño. La autoridad de CARREL se preguntaba sobre la posible existencia de un antagonismo entre el desarrollo físico y mental y también de la probable expresión de un estado de degeneración en vez de progreso, como se admite hoy día, dimanante de la gran estatura de una raza determinada.