



Año 1916

Nº. 3138

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# IMPORTANCIA DE LAS AMETROPIAS

EN LA

## ETIOLOGIA DE LAS EPILEPSIAS REFLEJAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN AMADEO GALLINO

Ex-practicante externo e interno del Hospital Rawson (1912-1916)



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA.—CORRIENTES 3151

1916

*Misc. B. 31.12*

# IMPORTANCIA DE LAS AMETROPIAS

EN LA

ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA REFLEJA



**Año 1916**

**Nº. 3138**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# **IMPORTANCIA DE LAS AMETROPIAS**

EN LA

## **ETIOLOGIA DE LAS EPILEPSIAS REFLEJAS**

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**JUAN AMADEO GALLINO**

Ex-practicante externo e interno del Hospital Rawson (1912-1916)



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CÍA. - CORRIENTES 3151

1916

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

*Artículo 182 del R. de la Facultad*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

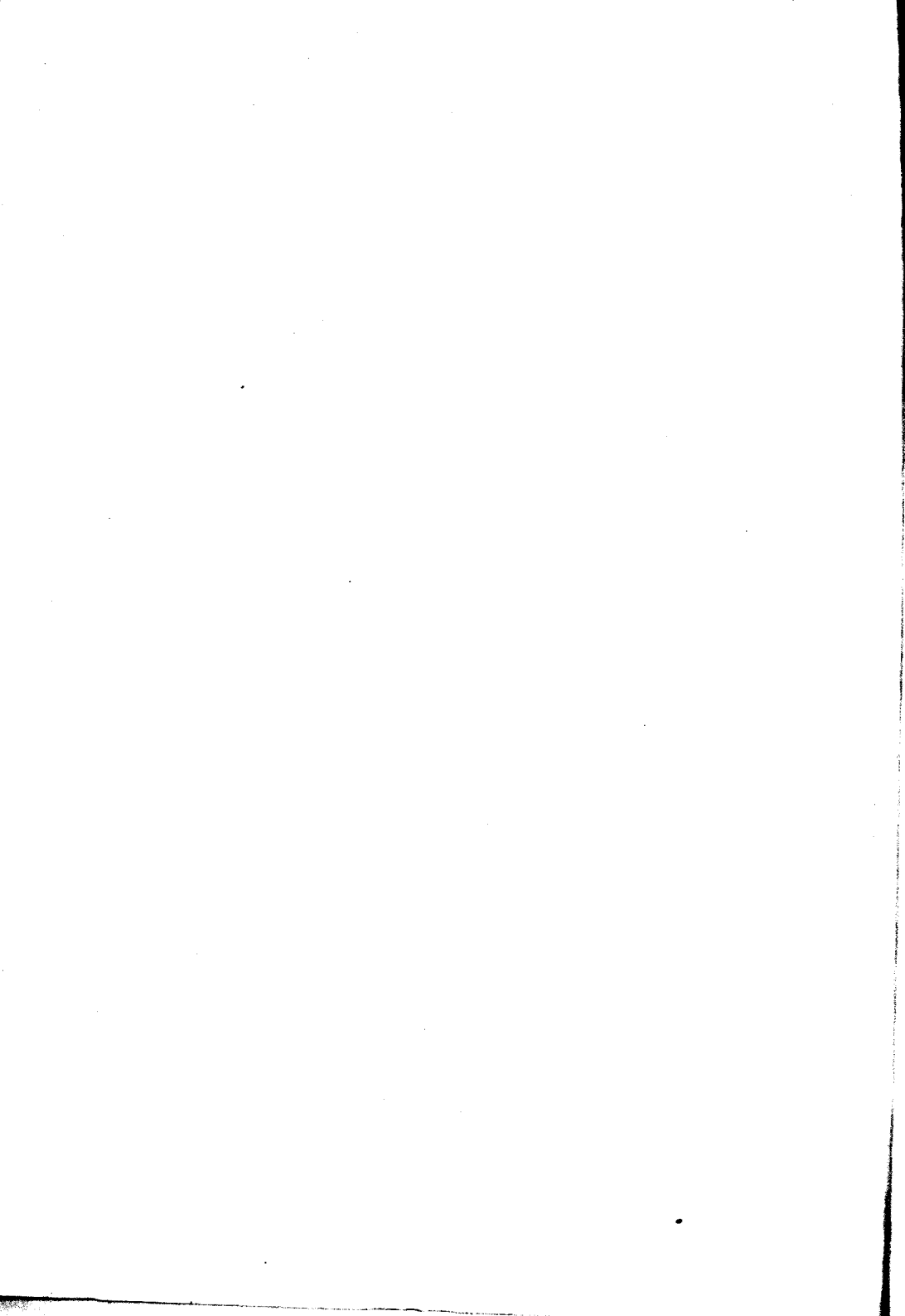
DR. D. JOSÉ PENNA

### Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELESIO 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 MALBRÁN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUR
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 MÉDICAS

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

## **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 PUTGARI  
» » ANTONIO G. GANDOLFO (suplento)

## **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

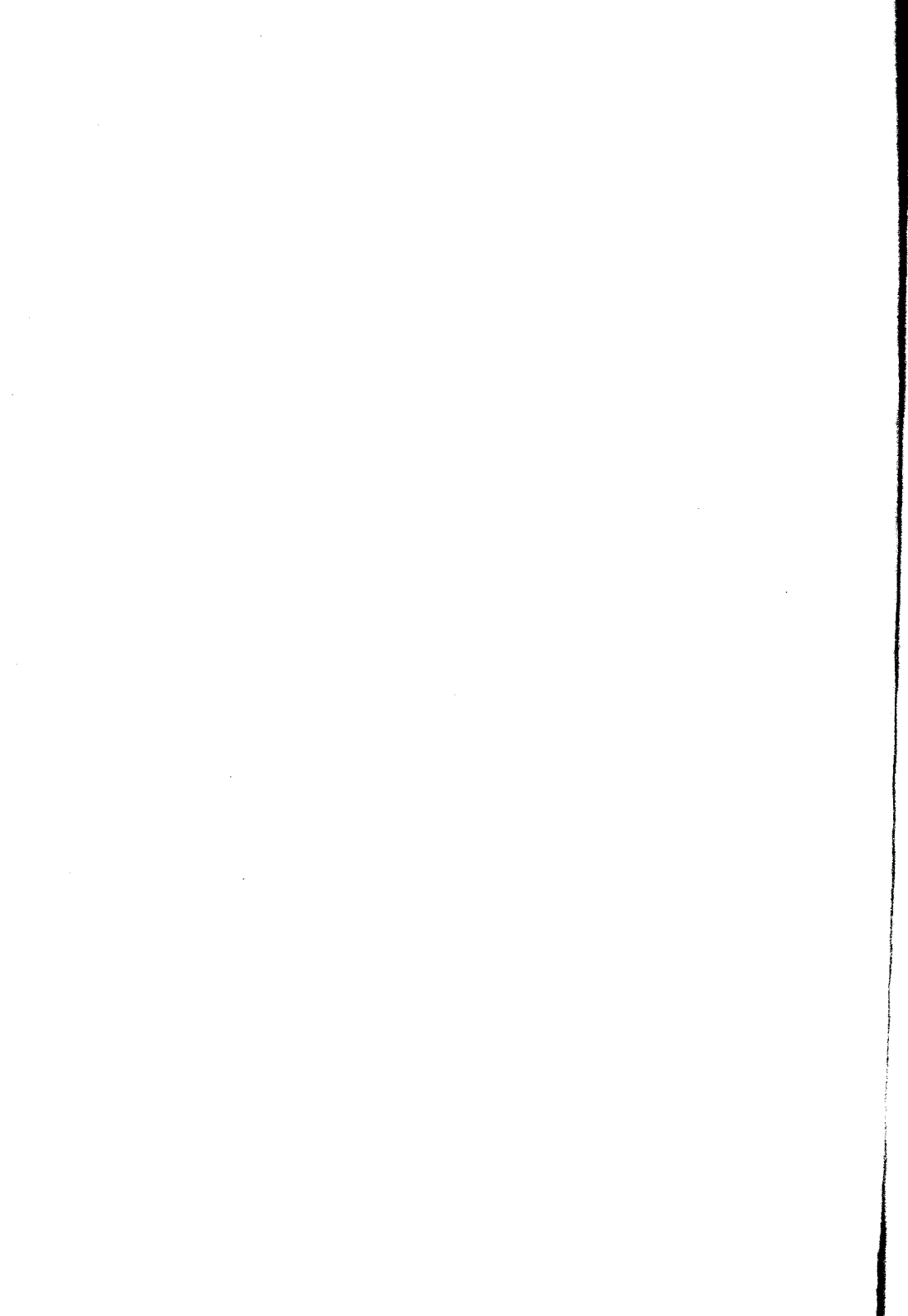
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

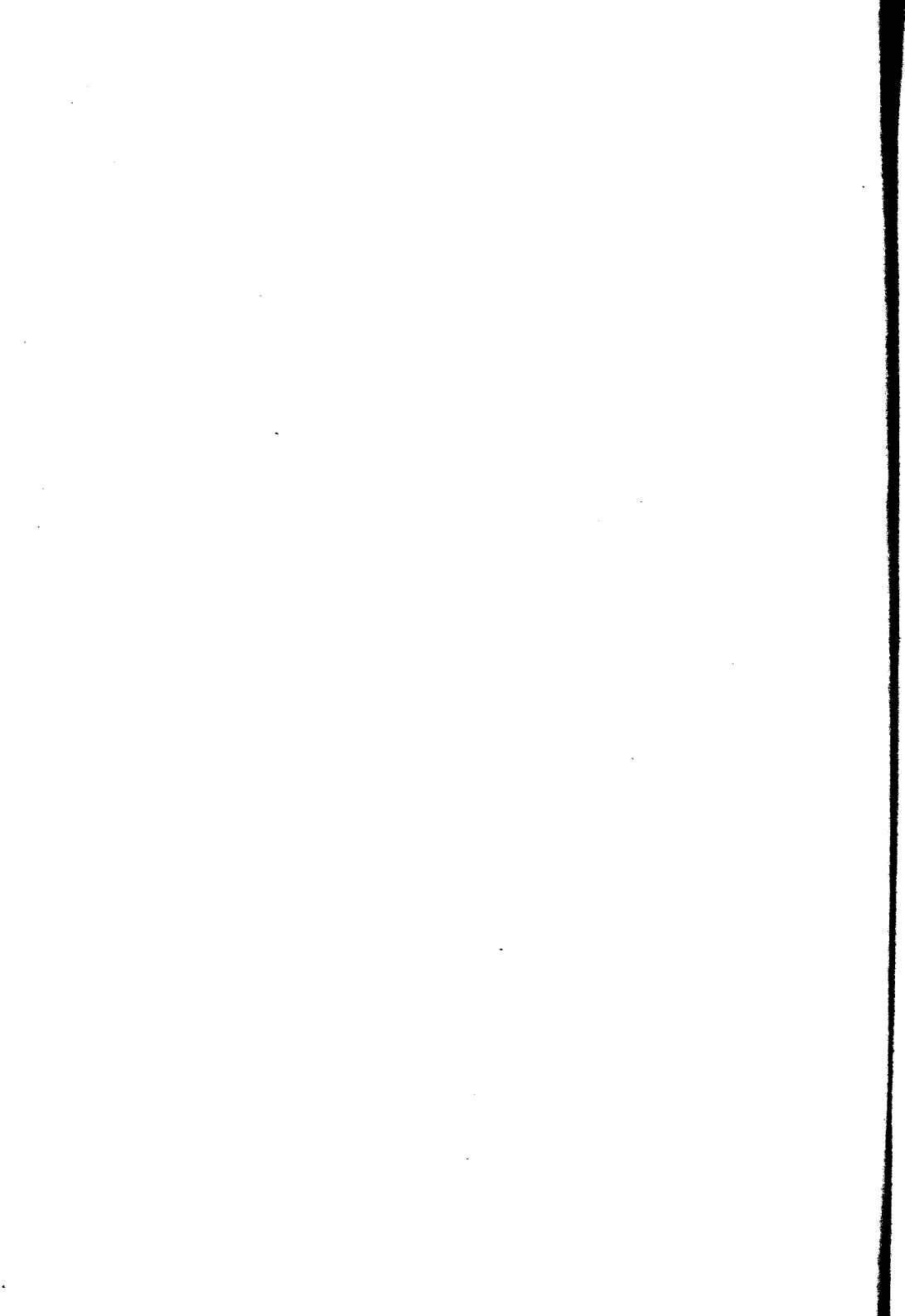
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURANAÑA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASTIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica .....	» ATANASIO QUIROGA
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ..	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRÁN
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 GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica ..	» JUSTINIANO LÉDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato Sifilográfica ..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias .....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental .....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica .....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica ..	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica .....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica .....	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
» Médica .....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica .....	» 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

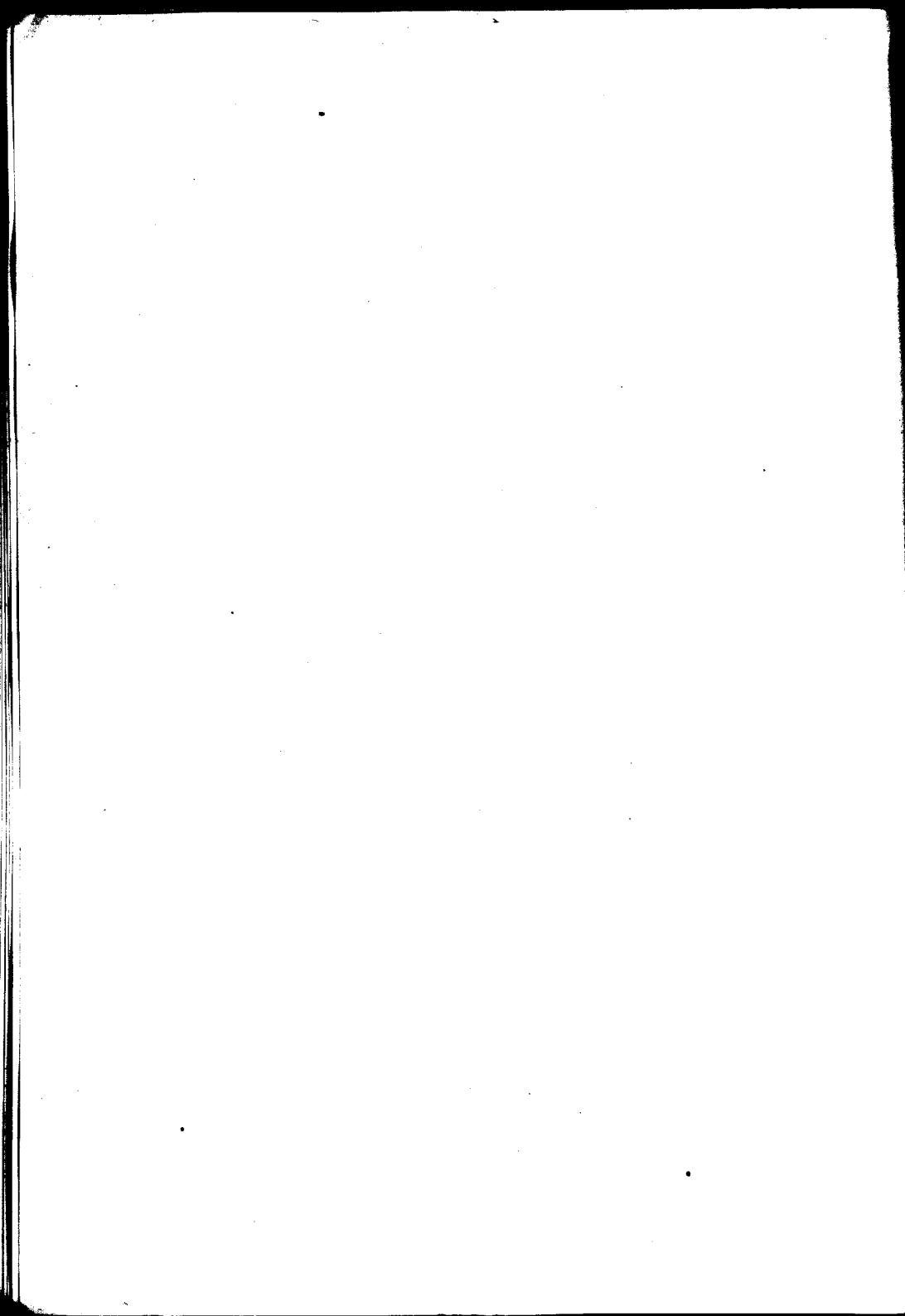
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica .....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología .....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica .....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología .....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica .....	» LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica .....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Médica .....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato Sifilográfica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica .....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica .....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Pediátrica .....	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica .....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna .....	» JOSÉ T. BORDA
Clínica oto-rino-laringológica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



# ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Botánica médica.....	DR RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO NERBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO CALLI
Bacteriología.....	» FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	» BERNARDO BUONNAY
Higiene Médica.....	» RODOLFO BIVAROLA
Semiología y ejercicios clínicos.....	» ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica.....	» GERMAN ANSCHUTZ
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO (DAONDO)
» génito-urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUIN LLAMBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. BOFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSE MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE FIORECHETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Médica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» pediátrica.....	» CASTELFORT LUGONES
» ginecológica.....	» NICOLÁS V. GRICO
» obstétrica.....	» PEDRO L. BALISA
Medicina legal.....	» BERNARDINO MARANI
	» JOAQUIN NIN PONADAS
	» FERNANDO B. TORRES
	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ UORRA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PRODR LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSE ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» VIGUEL NESSINI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHUTKO
	» JOSE M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» JUAN JOSE VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» HAFARIL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSE DESTEFANO
	» JOAN R. GOVENA
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO NISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CURIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUES
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONCHÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. BISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GARASTOU
	» ENRIQUE A. BOKRO
	» JOAQUIN V. GRICCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTA



## ESCUELA DE FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
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. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica .....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicología (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
<b>Asignaturas</b>	
Técnica farmacéutica .....	SR. RÍCARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas .....	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica .....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
	SR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química orgánica .....	» LUIS GUAGLIALEMELLI
Química analítica .....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica .....	» ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

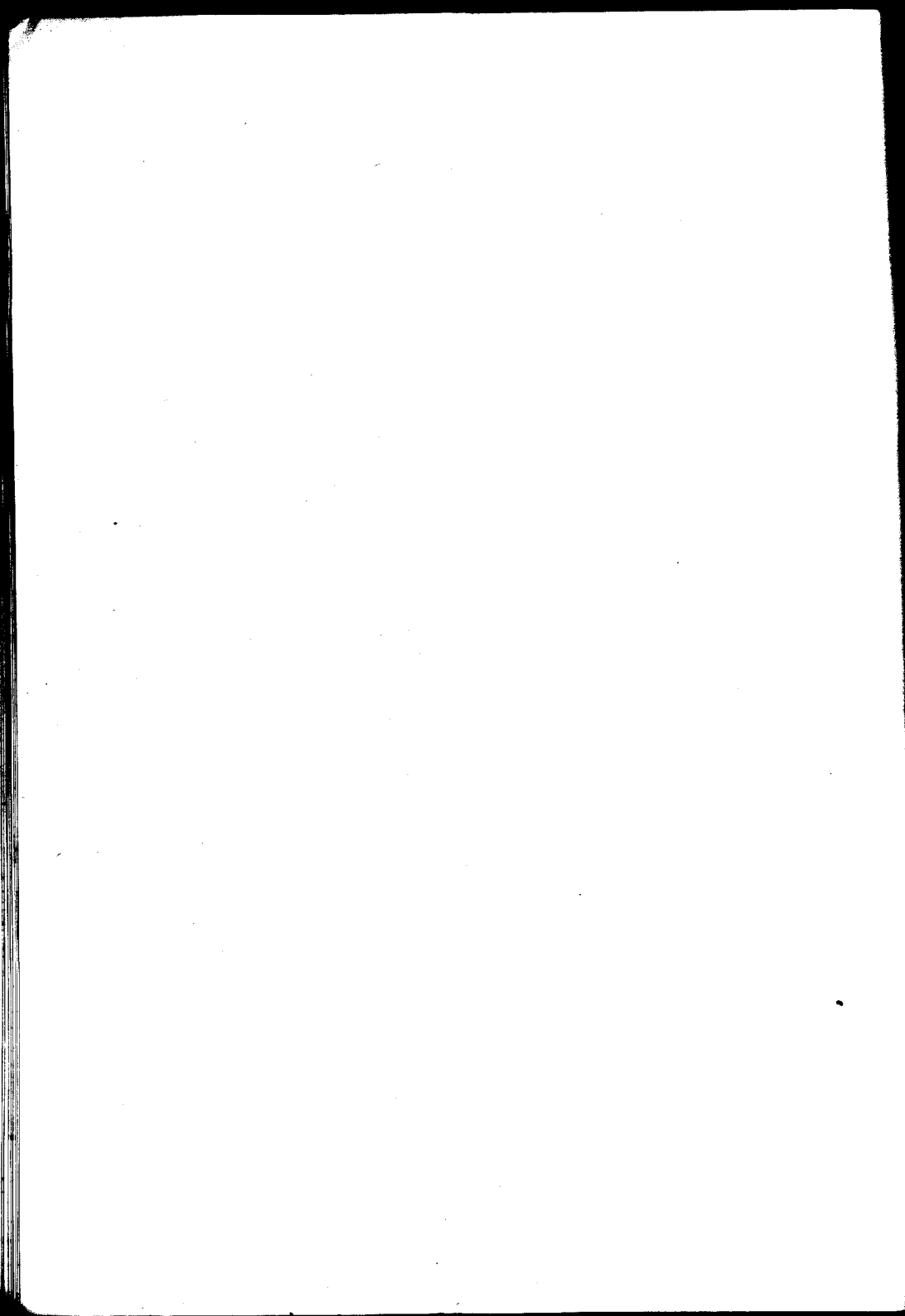
#### *Segundo año:*

Parto fisiológico ..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clinica ostétrica ..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura ..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



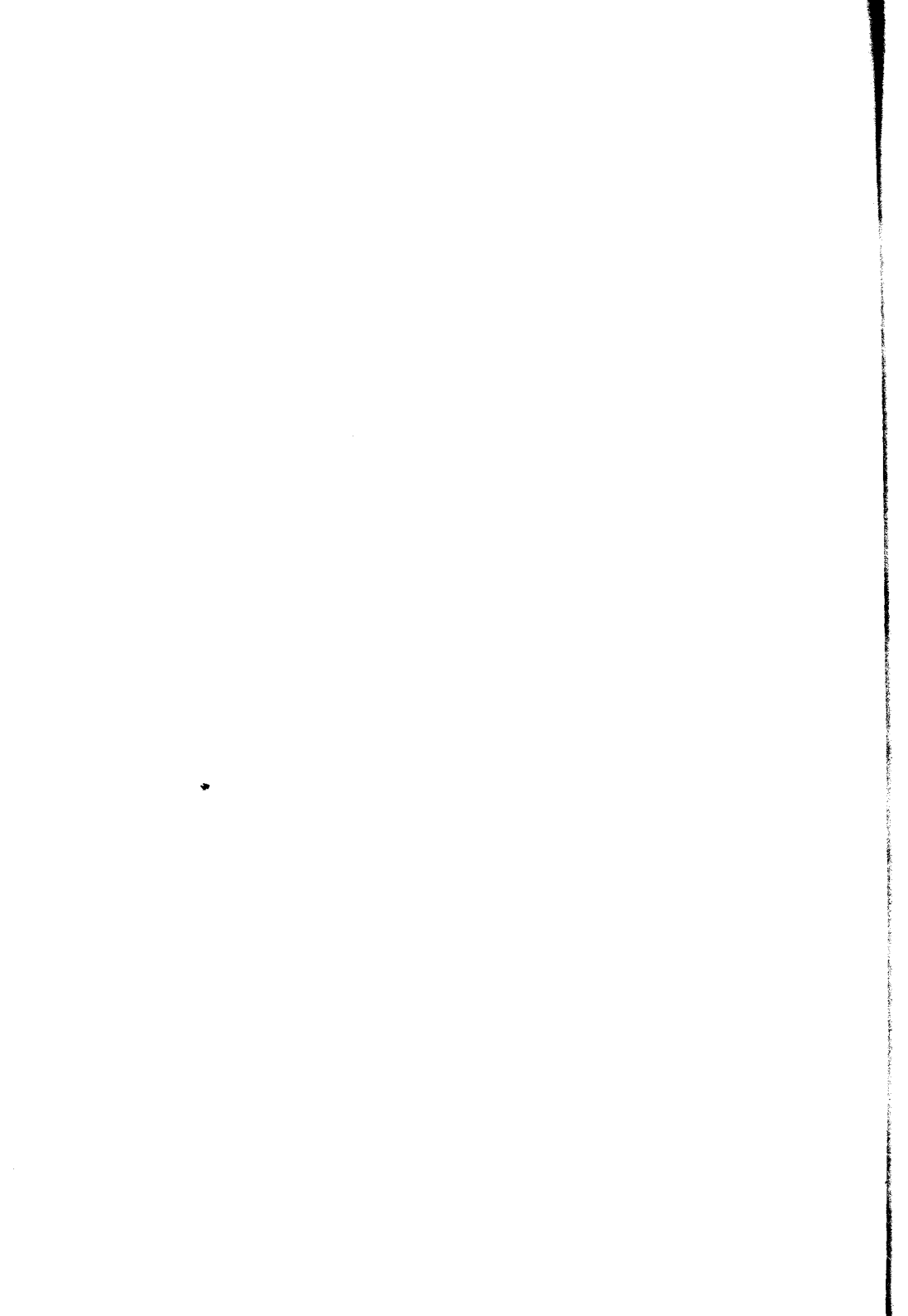
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1.er año .....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año .....	» LEÓN PEREYRA
3.er año .....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental .....	SR. ANTONIO GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

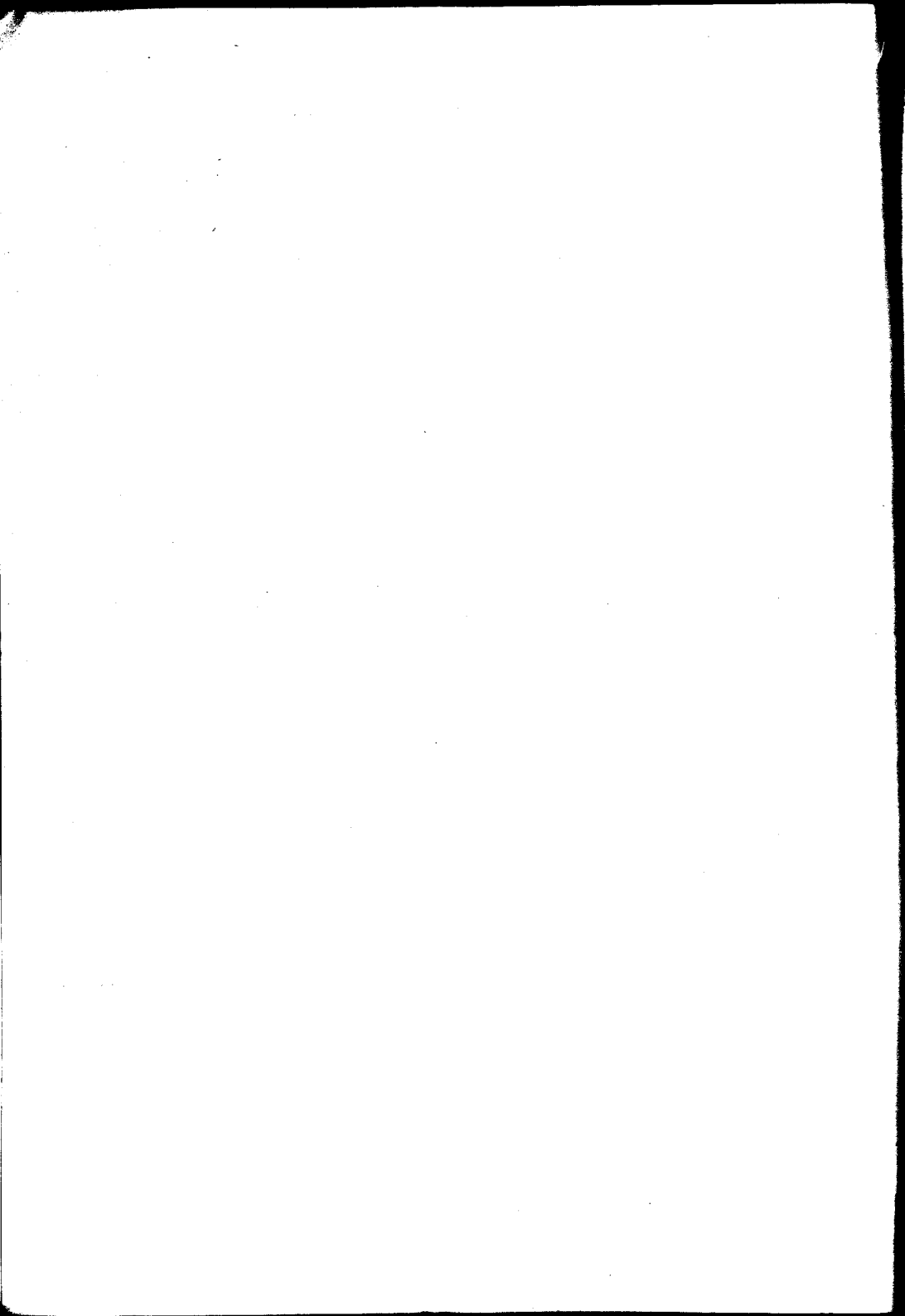
DR. ALEJANDRO CABANNE  
» TOMÁS S. VARELA (2º año)  
» JUAN U. CARREA (Protesis)



**PADRINO DE TESIS:**

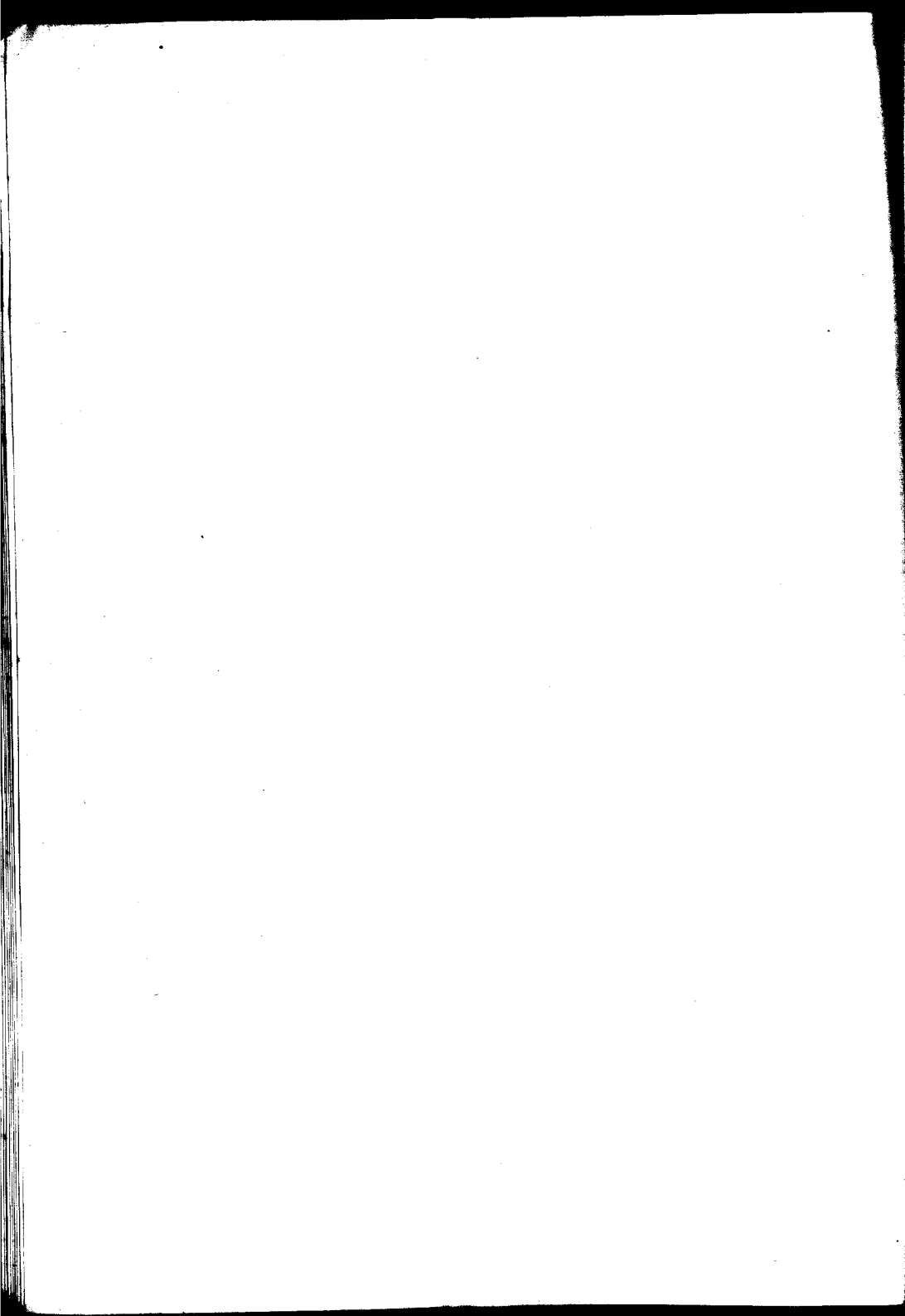
**DR. ANTONIO J. MANES**

*Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Rawson*

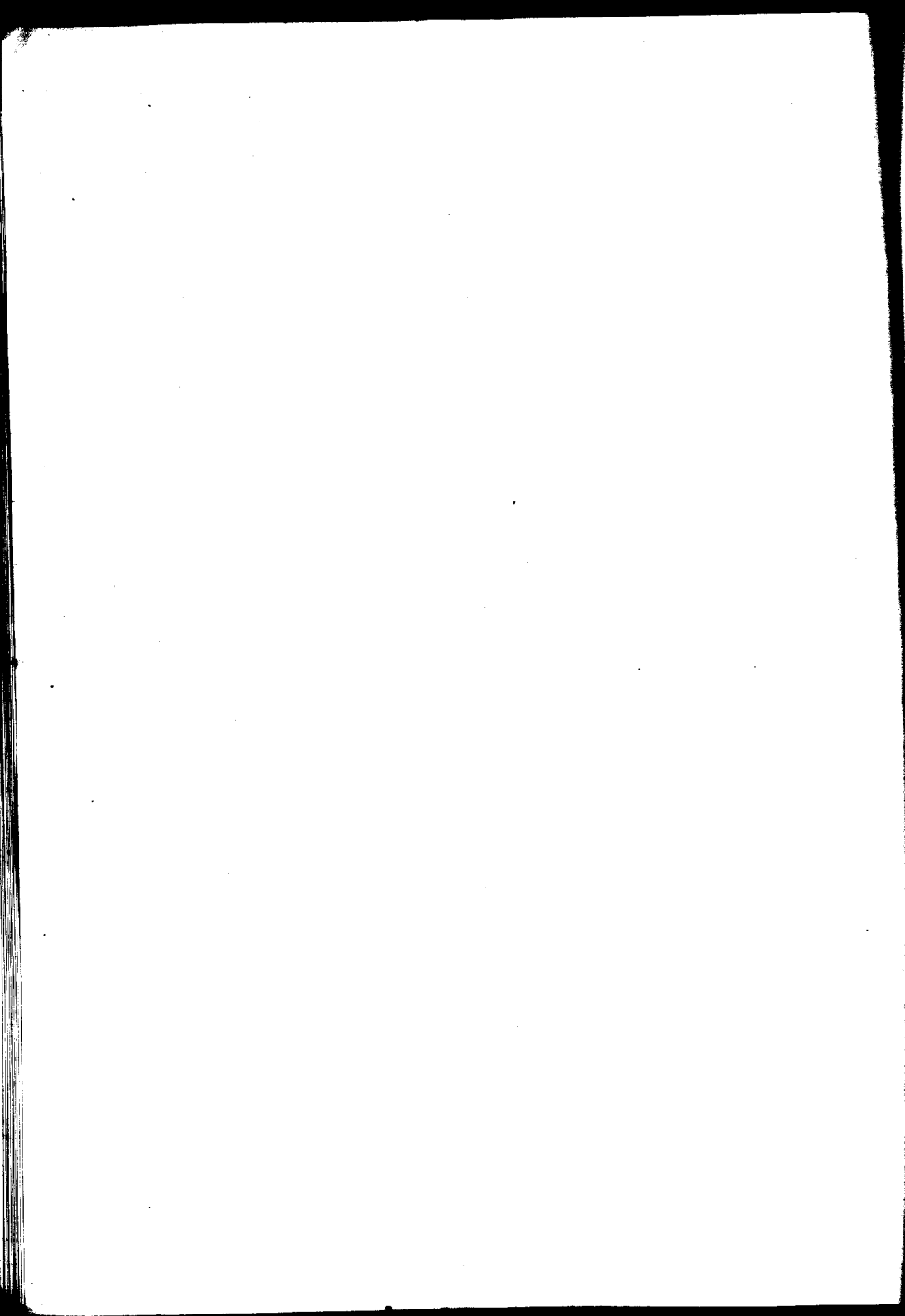


A LA MEMORIA DE MI PADRE

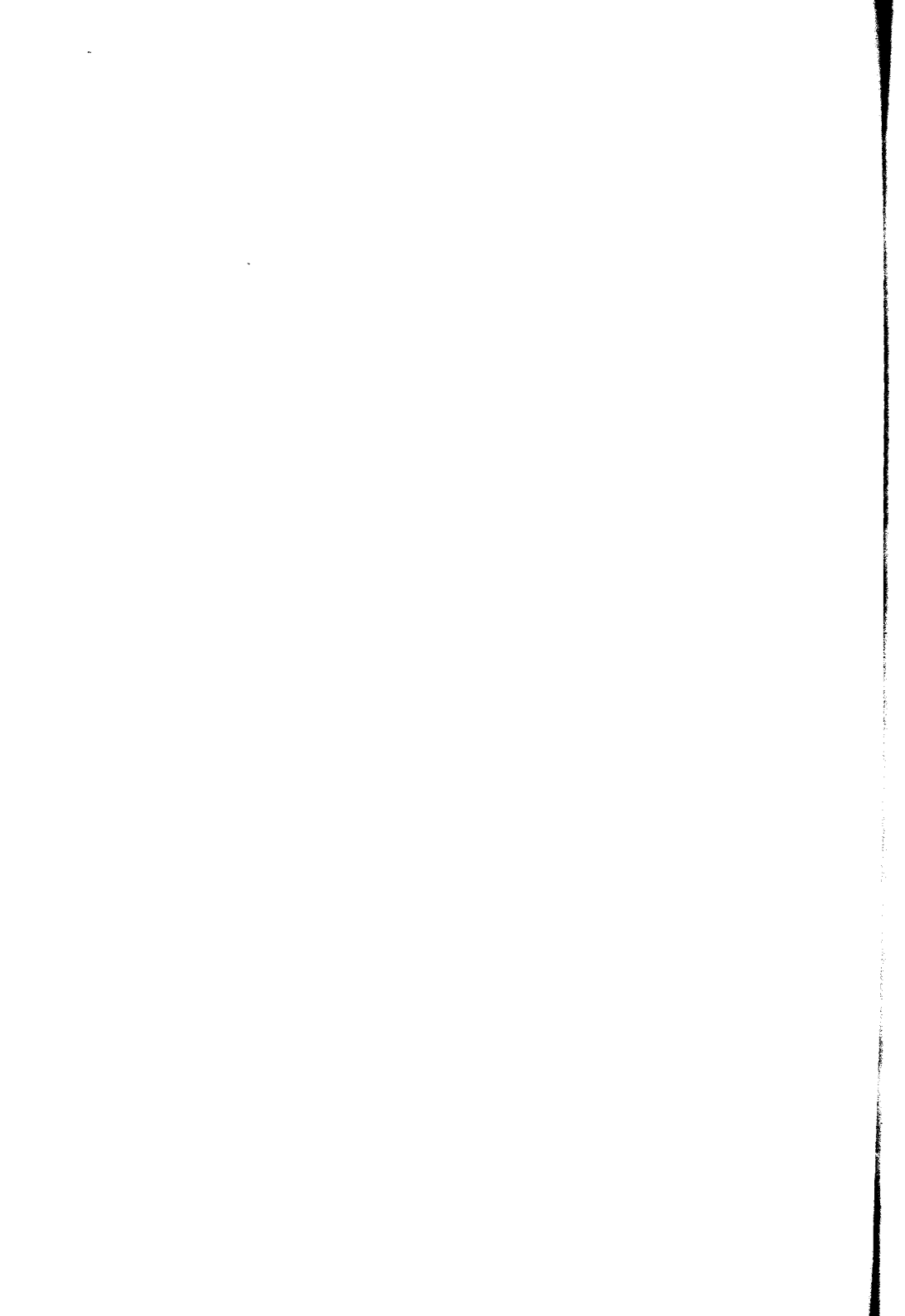
Y DE MI INOLVIDABLE HERMANO JOSÉ L.



A MI MADRE

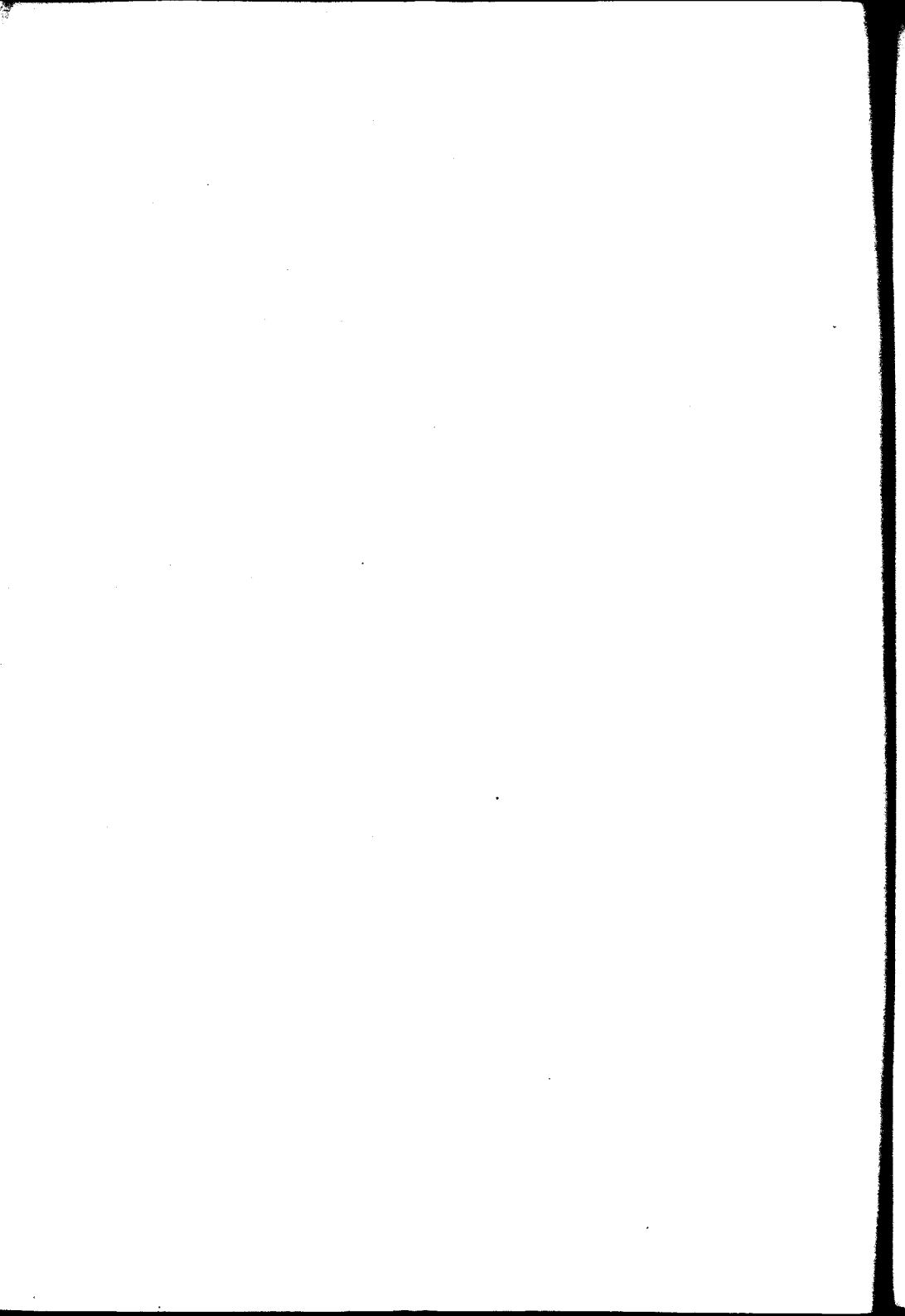


A MIS HERMANOS

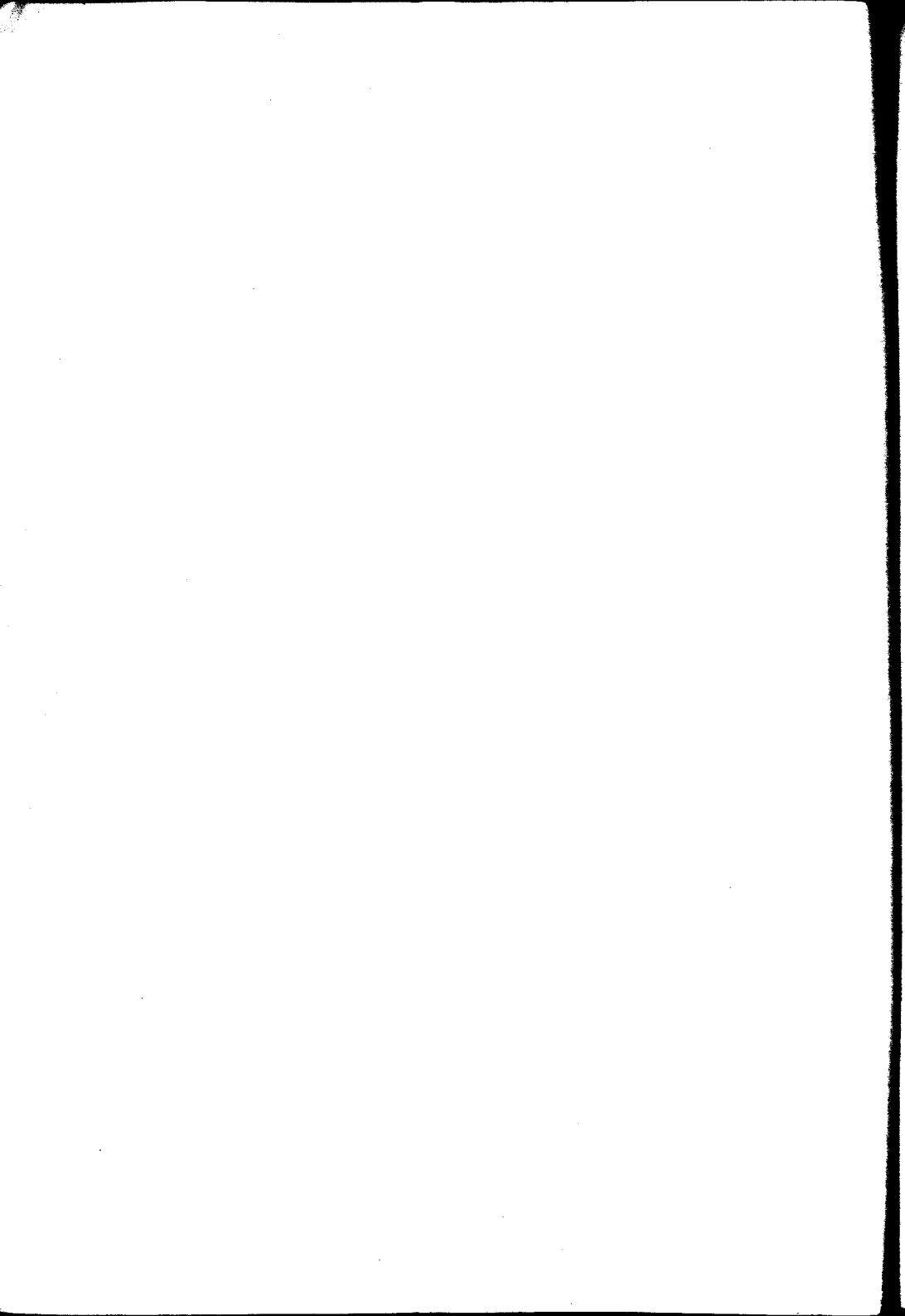


A LA MEMORIA DEL

Doctor TEÓFILO A. MORET



A LOS MIOS y A MIS AMIGOS



## Introducción

Está en la mente de nuestro pueblo y con mayor razón en la de los médicos, las perturbaciones nerviosas que producen los vicios de refracción.

Cefalalgias, vértigos, mareos, neuralgias, insomnios, tics faciales, hemicraneas, diplopias transitorias, epilepsias reflejas, etc., forman cortejo a esta perturbación visual, que hoy día felizmente generalizada en nuestro ambiente, no se titubea al dirigirse a su impresión etiológica, recurriendo al tratamiento óptico como lenitivo de sus síntomas.

Y es debido a la oportunidad que he tenido de observar en el transcurso de mi práctica hospitalaria, de dos casos de epilepsia refleja tratados en el Consultorio de Oftalmología del Hospital Rawson por la simple corrección óptica y dada la escasa bibliografía que existe entre nosotros al res-

pecto me han inducido sea el motivo de tesis, cumpliendo así con el último precepto de las Ordenanzas de la Facultad.

Al ocuparme de este tema lo hago en la confianza de que la divulgación de estos hechos, serán para la práctica médica, de una verdadera utilidad. Pero antes de entrar en materia me hago un deber, exteriorizar mi agradecimiento a los profesores y amigos que han contribuido con sus provechosas enseñanzas y sus múltiples atenciones a la feliz terminación de mi carrera.

A los doctores Pedro Escudero, Enrique Finochietto, Mariano Alurralde, Arturo J. Medina y Manuel J. Rizzi la expresión sincera de mi gratitud por las valiosas enseñanzas y atenciones recibidas.

A los médicos todos del Hospital Rawson, a cuyo lado he hecho mi práctica médica, las efusivas gracias.

A mis compañeros de internado con quienes me liga el recuerdo de una época feliz de mi vida, una amistad sincera.

Al doctor Antonio J. Manes, mi reconocimiento por sus sabias lecciones y por la deferencia que ha tenido al honrarme en este acto como padrino.

---

## Concepto moderno sobre la epilepsia

Creo necesario hacer un estudio de conjunto de la epilepsia llegando a establecer el concepto actual en lo que se refiere a epilepsia esencial y refleja, tratando de explicar el mecanismo de los síntomas reflejos locales o generales ya sean de orden nervioso o inflamatorio.

En el curso de las épocas médicas este síndrome fué llamado de diferentes maneras, y cada uno de estos apelativos tenía su razón de ser, dándonos esto una idea de la confusión que entonces y hasta no hace mucho tiempo reinaba en lo que a esta neurosis se refería. Vemos llamarlo «morbus herculeus», porque esos héroes parecían ser atacados; «morbus sacer», «morbus divinus»,

debido a que las Pitonisas eran presas de convulsiones cuando oraban en sus oráculos y el tan conocido nombre de «mal comicial», tiene su explicación en que se suspendían los comicios cuando a algún ciudadano le daba un ataque durante el acto electoral, y otros tantos nombres como el de «morbus lunaticus», «alto mal», etc., etc., con que definían a esta enfermedad.

Diffícil es poder dar una definición de este síndrome, desde que hasta su asiento es discutido aún pues la vemos todavía hoy día clasificada entre las afecciones del sistema nervioso cuya lesión es desconocida, entre las neurosis.

Hay autores como Voisin que han definido la epilepsia como una enfermedad crónica apirética, caracterizada por ataques convulsivos, vértigo o ausencias que hieren al individuo de una manera irregular y a veces en medio de la salud más perfecta. Creemos es una de las más aceptables encuadrando en ella a la epilepsia esencial cuya etiología tan discutida está actualmente en vías de descubrirse. La epilepsia esencial, poco a poco a ido perdiendo terreno en favor de muchas otras cuya causa va conociéndose; las convulsiones epileptiformes de la gran histeria así como las convulsiones de determinadas partes del cuerpo aisladas, tienden a formar grupos distintos y afec-

ciones como la eclampsia que tanto se acerca a la epilepsia por sus caracteres, ha sido eliminada de este cuadro para colocarla en el de las afecciones denominadas epileptoides.

Después de haber extendido considerablemente el cuadro de las epilepsias sintomáticas, se ha arribado con los trabajos de Chaslin, que señala una esclerosis neuróglia en el cerebro de los epilépticos, después los estudios concernientes a la fisiología patológica, han revelado que las intoxicaciones y autointoxicaciones juegan un importante rol en la génesis de los accidentes, restringiendo de más en más la importancia de la neurosis comicial. Es en virtud de lo anteriormente expuesto que muchos autores no admiten como entidad mórbida a la epilepsia esencial considerando solamente un síndrome epiléptico de aspecto y etiología variable.

Arden-Duleil, sostiene que no hay epilepsia inclusive la esencial idiopática, que no esté destinada a entrar en el grupo de las epilepsias sintomáticas. Los trabajos modernos se acuerdan en demostrar que en ella como en las otras formas hay una causa irritativa mal conocida o desconocida hasta aquí y que bien podría no ser otra cosa que un veneno, una substancia química de naturaleza tóxica. La epilepsia esencial sería enton-

ces una epilepsia química. Si la epilepsia llamada idiopática tiene por causa una lesión constante de la corteza, no podía ser cuestión de enfermedad esencial y por lo tanto de neurosis; si se demuestra que la epilepsia es en su manifestación, constante de una autointoxicación, la noción de esencialidad se esfuma lo mismo, porque una causa tangible preside a la evolución de los accidentes. Y en cuanto a las infecciones y autointoxicaciones no hay todavía un estudio completo que haya llegado a su fin para poder amirorar la teoría de la neurosis.

¿Cuál es la causa de la epilepsia esencial o idiopática?, es indiscutible que la herencia tiene una influencia poderosa, decisiva y cierta; habiéndose demostrado por la observación similar, es decir epilépticos nacidos de epilépticos, sino y especialmente la herencia de transformación y vemos sí que son susceptibles de engendrar epilépticos los alienados, histéricos, paralíticos generales, etc.; no olvidemos tampoco que la enfermedad es un factor incontestable; intoxicaciones hay que obran de la misma manera, el alcoholismo crónico y el saturnismo se encuentran muy frecuentemente entre los ascendientes de los epilépticos. No es raro que la herencia salte una generación o hiera una rama colateral. Existen otras

muchas circunstancias que se han incriminado como capaces de preparar la predisposición en el recién nacido; así los autores citan: la ebriedad durante la concepción, el mal estado de la madre durante el embarazo, las emociones vivas unidas al grado de nerviosidad, del terreno, los traumatismos en el momento del parto, la mala higiene del niño, etc. Pero ninguno de estos múltiples factores tiene la importancia capital de la herencia.

Autores como Budin y Louissian, han hecho gozar a la consanguinidad un rol importante como causa hereditaria de la epilepsia. Pero la consanguinidad, que ha sido acusada de poder determinar por sí sola la producción de neurópatas, no actúa en realidad sino por la acumulación de la herencia; así vemos que estados neurópatas poco acentuados en los dos productores se hayan multiplicado y caracterizado en el producto. Pero hay que tener en cuenta también que, si la consanguinidad mórbida es de un poder indiscutible para la producción de la epilepsia, como otras formas de degeneración, la consanguinidad sana no puede ponerse en causa como lo demuestran los hechos recogidos por Faent, Morel, Voisin, etc.

Entre las causas predisponentes debiéndose a los generadores, hay que señalar aún la desproporción de edad de los esposos y en especial de la

madre; en el mismo orden de influencia citaremos la edad avanzada de ambos generadores.

No hay que olvidar tampoco la importancia que tiene el alcoholismo de los padres para la producción de degenerados predispuestos a la epilepsia; y aunque no todos aceptan la ebriedad en el momento de la concepción como causa de productos que vienen tarados, ella ha sido estudiada y observada por maestros eminentes como Esquirol, Seguin, Morel, etc.

Es necesario también citar, aunque sea de paso, la importancia que tienen las enfermedades generales, las infecciones de los generadores en el momento de la concepción como productores de degenerados y epilépticos, porque alteran la nutrición del feto, en particular la del sistema nervioso predisponiéndolo a una irritabilidad mórbida.

Aparte de la herencia que viene a estigmatizar el futuro epiléptico, no han faltado autores, P. Marie, a la cabeza, que sospechando al principio, emitieron como una duda la idea de que la causa aún desconocidas de esta neurosis no fuera en realidad un bacterio, es decir, queriendo admitir un origen infeccioso a la epilepsia. Vease lo que Marie expresaba hace ya años sobre esta cuestión. Atribuyendo la epilepsia a la infección o intoxicación del organismo se apoya sobre este he-

cho indiscutible, desde los progresos de la ciencia que en nuestro organismo se producen sin cesar venenos, toxinas, que no siendo eliminados o siendo producidas en gran cantidad, ocasionan trastornos nerviosos, acompañados de trastornos motores y son en una palabra lo que él denomina los padres nutricios de las neurosis. Y concluye que no siendo más que un síndrome ligado a lesiones orgánicas de los centros nerviosos ella no podría ser considerada como una enfermedad trasmisible directa o indirectamente.

Luego la causa de la epilepsia sería para Marie, siempre exterior al enfermo y posterior a su concepción.

La idea de Marie si bien es aceptada por muchos autores, abriendo una nueva vía en el capítulo de la etiología de la epilepsia, es demasiada absoluta al negar toda influencia a la herencia que según Jaccoud se encuentra confirmada en un tercio de los casos.

Y a pesar de que la teoría de la infección restringirá más y más el cuadro de las epilepsias llamadas idiopáticas, desde que se ha demostrado que las toxinas determinan en los centros psicomotores, u otras partes del sistema nervioso, lesiones inflamatorias más o menos extensas, cuya evolución es más que suficiente para legitimar

los accidentes comiciales, existen hechos de herencia epiléptica frecuentes e indiscutibles.

El mismo Marie admite que hay familias en que la epilepsia es muy frecuente y se trasmite a los descendientes, pero trata de explicarlos diciendo que en ellos hay una resistencia menor de los centros nerviosos a la acción de las toxinas, pero esta resistencia no es ella misma el hecho de la herencia y admitir su influencia no es reconocer implícitamente su existencia.

Autores como Brá, de París, han hecho publicaciones dando a conocer el resultado de sus investigaciones y experiencias tendientes a demostrar el origen infeccioso de la epilepsia esencial y este autor llegó a descubrir un microorganismo que según él es el agente etiológico. Este autor hizo investigaciones en la sangre recogida a un número considerable de epilépticos, con la precaución de efectuar sus exámenes, en el momento, antes y después de los ataques comiciales y según comunicación hecha a la Academia de Medicina de París, encontró el microorganismo en un 70 por ciento de los casos.

En los intervalos a veces muy largos de los ataques, las investigaciones dieron resultado negativo o bien fué necesario hacer muchas preparaciones para observar algunos raros elementos

parasitarios. No todos los períodos son favorables para efectuar estas observaciones; Brá, llegó a aislar mayor número de microorganismos, cerca de los ataques durante las crisis completas y cuando tenían lugar los vértigos, declarando el autor que el mejor instante para encontrar mayor número, es durante el ataque o bien en estado de mal.

En lo que a Anatomía Patológica se refiere, podemos afirmar que en realidad no se encuentra una lesión única a la que se pueda atribuir sea la causa de esta terrible afección. Chasling es quien en verdad ha contribuido eficazmente aclarando con sus conclusiones, la Anatomía Patológica. Sostiene este autor que lo que en realidad existe es una esclerosis neurógica; y que aún en los casos de epilepsia en que no hay lesión aparente es esta misma proliferación de la neuroglia la causa del mal. Se encuentran también lesiones vasales, arteritis, flebitis y algunas hemorragias localizadas.

Algunos autores sostienen desde hace tiempo, entre ellos Van de Stricht, Clans y el mismo Marie, que una inflamación de naturaleza infecciosa o tóxica, ya sea congénita o adquirida, cuya marcha pueda ser aguda, pero generalmente crónica que tiene por asiento las circunvoluciones mo-

trices del cerebro, en la epilepsia esencial, o en otros sitios del sistema nervioso, en la epilepsia refleja, cuyos trastornos de la sensibilidad, inteligencia y motilidad, están en íntima relación con las lesiones anatómo-patológicas.

Con los estudios de Brá, que si bien no ha encontrado la toxina, ha encontrado en cambio al agente que la produce hay una tendencia actualmente en colocar la epilepsia, denominada esencial en el cuadro de las epilepsias infecciosas.

Muchas son las teorías que se han discutido para explicar la patogenia de esta enfermedad. Mencionaremos, sin entrar a considerarlas cada una en particular, estas diversas teorías deteniendonos en la que creemos tiene hoy mayor número de sufragios y que sin duda es la más aceptable, me refiero a la teoría de las infecciones e intoxicaciones.

La teoría bulbar, es incapaz de explicar por su localización los fenómenos de orden intelectual, sensorial y psíquico que acompañan o preceden al ataque.

La teoría cortical, data desde que Fritsch y Hitzl, demostraron los primeros, la excitabilidad de la corteza, practicando en monos a los que excitaban su corteza cerebral por agentes mecánicos, químicos o por la electricidad. Ferrier, más tar-

de, confirma estas experiencias empleando las corrientes de inducción cuyos efectos son más apreciables teniendo la ventaja de no irritar la substancia cerebral. Este autor electrizaba ciertos puntos de la corteza, en los animales, constatando movimientos siempre iguales en los miembros del lado opuesto al punto de excitación. Estos puntos eran sin duda focos de excitación y centros de movimientos.

La teoría de la congestión y de la compresión tuvo su época entre los autores antiguos, autores como Cazannielli, creían que la epilepsia era una inflamación crónica del cerebro, pues habían observado en cerebros de epilépticos después de la muerte, un estado congestivo generalizado de esta víscera.

Henle, admite dos formas de epilepsia, la forma plétórica y la anémica. En la primera dice que la acumulación de sangre en los hemisferios los paralizaba siendo contrabalanceada por la hiperemia moderada de la médula oblongada. En la segunda la oligemia de los vasos cerebrales, hacía refluir la sangre en la médula alargada lo que determinaba en los dos casos convulsiones.

La teoría de la anemia que ha seducido a más de un fisiólogo, está basada en las experiencias hechas por Cooper que consistían en la produc-

ción de convulsiones después de ligaduras de las caróticas y compresión de las dos vertebrales, las que se hacían cesar descomprimiéndolas. Si bien la anemia produce pérdida del conocimiento hay hechos probatorios que demuestran que una anemia intensa y súbita actúa como irritante en los centros nerviosos produciendo convulsiones tónicas y clónicas.

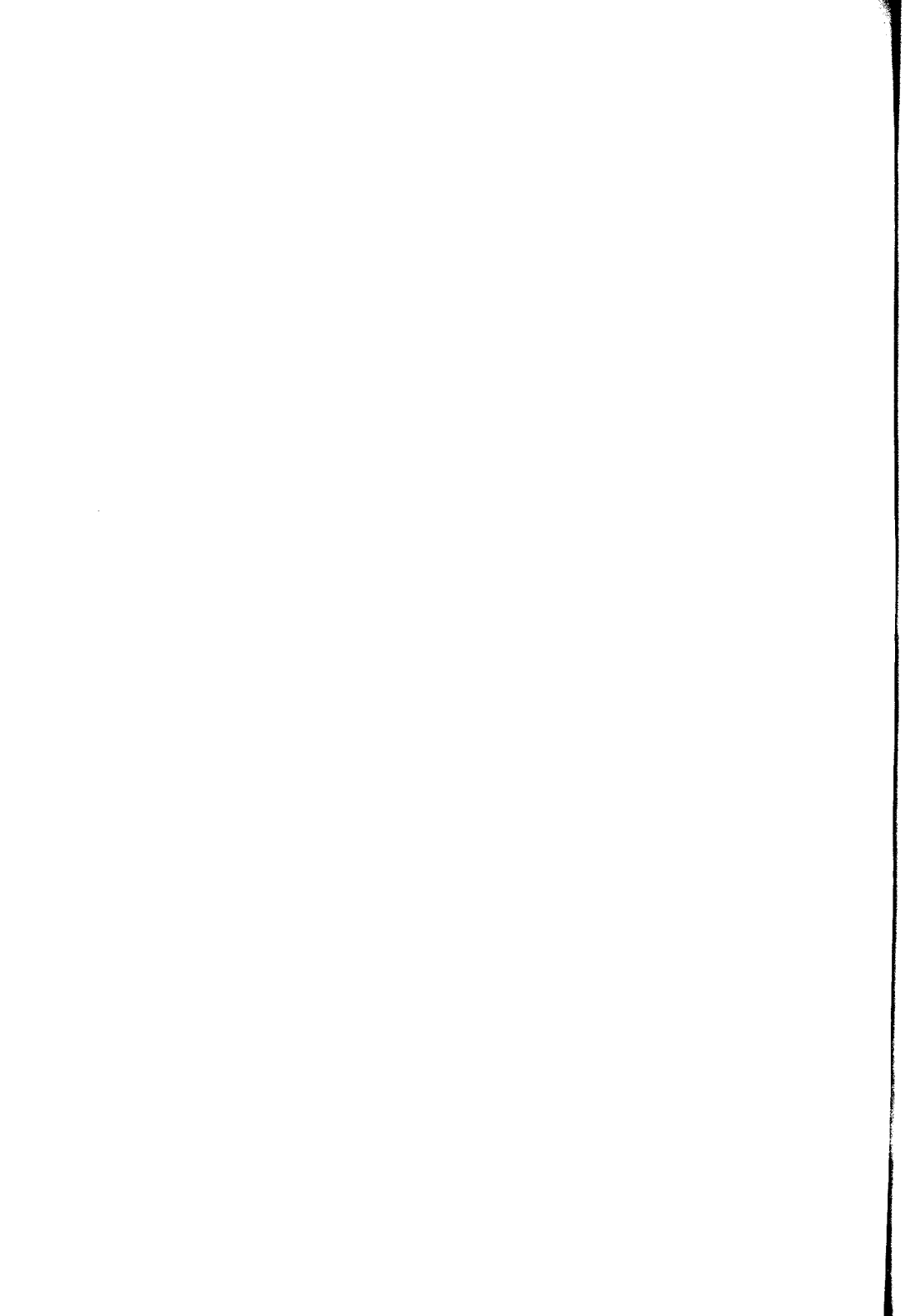
La teoría de la descarga nerviosa es explicada por Somer, uno de sus fundadores, diciendo que cuando una excitación cualquiera ha impresionado vivamente el centro vaso-motor del cerebro, para vencer las resistencias fisiológicas normales el ataque tiene lugar. Pero de donde viene la excitación? Somer considera toda epilepsia como refleja, solamente la energía de la excitación necesaria para producirla, varía con las individualidades, de manera que en ciertos casos escapa a la observación.

La teoría que cada día tiene más partidarios es la que considera a esta enfermedad como producto de una infección e intoxicación. Siendo el sistema nervioso, el más sensible de todos los aparatos, a la acción de las toxinas, el que más fácilmente es influenciado por la herencia, según los antecedentes neuropatológicos familiares, es evidente que favorecerá la infección general.

Aceptando la existencia de substancia paralizantes de origen microbiano, existirán otras dotadas de propiedades convulsivantes, las que tendrán distinta actuación con predominio de unas u otras según su naturaleza, origen y terreno mórbido o hereditario sobre el cual ellas evolucionan.

La teoría de la intoxicación tiene también sus partidarios y entre ellos figura Lambert; pero cabe una pregunta: de donde viene la toxina? — si ella es elaborada en el organismo habrá autointoxicación o hetero-infección en caso de ser fabricada por agentes microbianos. El veneno pasando por el aparato circulatorio tendría facilidad para actuar enseguida sobre los centros nerviosos que en individuos tarados o hereditariamente predispuestos, ofrecerían una menor resistencia considerable, excitando especialmente al parecer, los centros vaso-motores, en particular los vasoconstrictores. En caso de que el veneno venga de afuera elaborado por un microbio, se cree que éste al penetrar en el organismo, ha pululado y segregando una toxina convulsivante, que naturalmente, actuando en terreno predispuesto determina el mal comicial.

Esta seductora teoría de la infección no nos explica sin embargo todos los síntomas de la epilepsia, pues si bien nos aclara algunos, es para otros inadmisibile.



## **Epilepsias reflejas**

Denomínase epilepsias reflejas o simpáticas a aquellas que determinan el acto convulsivo del eje cerebro espinal por intermedio o de un nervio sensitivo o del gran simpático. Todo sufrimiento teniendo por asiento los nervios periféricos, todo dolor soportado por uno de nuestros órganos pueden en efecto ocasionar la epilepsia, cuando la intensidad de este dolor sea bastante viva para impresionar los centros nerviosos más allá de un cierto grado. Este grupo de las epilepsias reflejas, muy interesante por cierto, ha sido muy poco tratado por los autores, a pesar de ser sus límites bastante extensos.

Existen una infinidad de epilepsias reflejas, teniendo distintos orígenes, pudiéndose casi decir que no hay órgano que en determinadas circunstancias no sea centro de partida de excitaciones

capaces de determinar accesos de convulsiones típicas de epilepsia.

Se enumeran las epilepsias simpáticas gástricas, cardíacas, uterinas, testiculares, nefríticas, verminosas y las sensoriales subdivididas éstas a su vez en nasales auriculares, oftálmicas, dentarias y laríngeas. Antes de estudiar las epilepsias simpáticas de origen oftálmico que son las que particularmente nos interesan, trataremos de tener una idea general de los reflejos de acuerdo con las opiniones más unánimes al respecto.

## Las ametropías en la epilepsia refleja

En general según Campbell (The Journal of Ophthalmologie 1894), los reflejos se establecen podríamos decir en dos formas: centripeta y centrifuga; es decir los neurones reflejos que tienen su punto de partida en el ojo, nos referimos en este caso a ese órgano, y que se manifiestan sobre otros puntos del cuerpo u órganos e inversamente, los neurones reflejos que teniendo sus puntos de partida en otros órganos o partes del cuerpo, se manifiestan sobre el ojo.

Los de la primera categoría tienen principalmente por causa, los vicios de refracción. Estas anomalías producen una excitación (eye strain) que transmitida por vía del trigémino (Adelhein) sea por vía del nervio óptico, sea por los centros espinales, sea por el simpático, da lugar a síntomas locales o generales, ya de orden puramente

nervioso como ser: dolor en los globos oculares, dolor de cabeza, neuralgias, fotofobia, palpebreo, diplopia, náuseas, insomnio, ataques de sonambulismo, ataques epileptiformes, o ya de orden nutritivo o inflamatorio como ser: blefaritis, blefaro-conjuntivitis, moscas volantes, hiperemia retiniana, congestión uveana, etc.

La heteroforia o sea el desequilibrio de los músculos extrínsecos oculares, por la dificultad que trae al establecimiento fisiológico de la visión binocular, da lugar a reflejos cuya terminal son los mismos síntomas antes señalados.

Rinney considerando al ojo como punto de partida reflejo en la producción de desórdenes dice: «Que el reflejo ocular queda establecido cuando se puede demostrar la existencia de una anomalía de la refracción o un desequilibrio entre los músculos extrínsecos», «Este reflejo es el factor más frecuente y el más importante en la producción de los desórdenes nerviosos. Generalmente descúbrese en estos casos hipermetropía latente a un grado más o menos elevado, así como heteroforia.

La exoforia, la hiperforia, la hipermetropía débil, así como el astigmatismo, son las condiciones oculares, las más frecuentes que se encuentran como causa de: cefalalgia, neuralgia, epilepsia, postración cerebral, etc. La miopía se encuentra más raramente».

Ranney, en un artículo publicado en la *Med. Journal*, (Enero y Febrero de 1904), relata 25 observaciones y establece su convicción de que la fuente del reflejo epiléptico se halla a menudo en los órganos de la visión. Es preciso, dice este autor, examinar minuciosamente las anomalías de la refracción después de atropinización prolongada y corregir las anomalías totalmente. Más adelante, agrega, que es igualmente necesario investigar el estado de equilibrio de los músculos y corregir por prismas y sobre todo por tenotomías parciales la heteroforia aún latente. Concluye estableciendo que la mayor parte de los casos de epilepsia crónica, han mejorado considerablemente por el tratamiento ocular, pareciendo haber sido completa la curación en algunos.

Adelhein, en cerca de 100 casos ha podido observar los lazos de unión que existen entre las alteraciones nerviosas y los vicios de refracción. La prescripción de vidrios hizo desaparecer la excitabilidad general, cefalalgia, vértigos, fatiga muscular, tic faciales, agarofobias, etc., rebeldes a los tratamientos habituales.

Siegrist, en su tesis (1904), sobre hemicranea oftálmica, entre otras, establece las siguientes conclusiones: «Parece reconocer como causa, la fatiga de la corteza occipital por el trabajo visual sobre

todo si existe un defecto de refracción, (astigmatismo) o surmenage de los ojos, creado por una hiperexcitabilidad que predispone esta parte del cerebro a las alteraciones circulatorias».

M. Work Dodd, ha examinado 100 epilépticos de los cuales ha estudiado el fondo del ojo, determinando la refracción antes y después de la atropinización, observando luego, el resultado obtenido por el tratamiento óptico.

El diagnóstico de epilepsia ha sido confirmado por un médico de consulta de un hospital de enfermedades nerviosas; 75 fueron juzgados amétropes, prescribiéndoseles vidrios apropiados. De estos, 23 enfermos no pudieron soportarlos o no volvieron a la consulta, quedan entonces 52 casos que se pueden repartir así: 13 enfermos no tuvieron ningún ataque durante el uso de los vidrios, prolongándose este estado, de cuatro a un año; 3 sujetos han quedado en statu-quo; los enfermos han probado una mejoría notable en su estado patológico. En todos los casos el tratamiento ordinario ha sido continuo. Parece que de estos resulta:

1.º Un vicio de refracción puede excitar la epilepsia.

2.º La corrección de la amétropía puede, conjuntamente con un tratamiento general, sanar o mejorar la epilepsia de un gran número de casos.

3.º En algunos casos cuando la ametropía ha sido corregida, la epilepsia puede seguir su curso pero su forma clínica es generalmente modificada.

Berger, dice, que parece cierto que el astigmatismo juega un rol preponderante en la producción de los accesos epilépticos y de la córea. Feré por su parte, ha constatado la presencia del astigmatismo en numerosos epilépticos. Stevens, sostiene que corrigiendo las insuficiencias musculares a los epilépticos, estos sufrirán mejorías notables. La Sociedad de Neurología de New York, nombró una comisión para estudiar este punto. Sobre 14 enfermos, ha constatado 3 veces solamente que la corrección de las anomalías de refracción y musculares, habían determinado un mejoramiento en el estado general.

En la Enciclopedia Franc. d'Ophthalm., en el capítulo que trata de los síntomas asociados al astigmatismo, citase una observación que viene a corroborar las opiniones ya señaladas. Trátase de un sujeto que desde la edad de 10 años presenta convulsiones generales procediendo por ataque, que hicieron sentar el diagnóstico de epilepsia por los médicos consultados. A pesar de los diversos tratamientos empleados, los accesos convulsivos aumentaban de frecuencia y de intensi-

dad, al mismo tiempo que la salud general se alteraba profundamente. A la edad de 16 años fué internado en un asilo de epilépticos. Por su actitud, observada por personas que entendían en materia de vicios de refracción, creyósele afectado de astigmatismo; se le prescriben vidrios correctores, pudiendo el enfermo gracias a éstos, volver a sus ocupaciones diarias y adquirir una instrucción apropiada, lo que había sido imposible hasta entonces, desapareciendo los ataques convulsivos completamente.

Se trataba según el articulista, que examinó al enfermo, de un astigmatismo irregular de ambos ojos a ejes ligeramente y desigualmente inclinados. Más adelante, agrega, que el mismo sujeto a la edad de 40 años contrae sífilis, y los primeros síntomas de generalización fueron del lado del sistema nervioso central, muriendo el enfermo diez y ocho meses después por parálisis general. Llama la atención sobre esta particular vulnerabilidad del sistema nervioso central, agregando que es de regla, que los enfermos que presentan síntomas asociados bizarros de astigmatismo, ofrecen al mismo tiempo caracteres neuropáticos.

Esta constatación bastante general induce a investigar si la existencia del astigmatismo ejerce una acción debilitante sobre el sistema nervioso

central o si este vicio de refracción se asocia con preferencia a las neuropatías.

Autores como de Bono y Dotti, Feré y Vignes admiten que anomalías de la refracción o de los músculos oculares (insuficiencia de los rectos internos, etc) juegan un cierto rol patogénico en la epilepsia confirmando esta hipótesis por el hecho de que ciertos casos de mal comicial habían mejorado o curado por el uso de vidrio correctores.

No solamente los vicios de refracción pueden ser causa de epilepsias reflejas de origen ocular; pues hay sujetos que habiendo sufrido la enucleación de un ojo se han visto atacados por accesos convulsivos de carácter epileptoide. A este respecto es interesante conocer la publicación hecha por Francisco Cicarelli en la «Medicina Italiana» de Julio de 1902.

Según este autor se trataba de tres casos exentos de herencia mórbida que el mismo tuvo oportunidad de seguir.

En el primer caso, un niño de 4 años a quien se le practicó la enucleación del ojo derecho; observándose a los seis años las primeras convulsiones. Al cumplir este mismo sujeto los diez y ocho años, fué necesario internarlo en razón de la con-

fusión mental que precedía sus accesos convulsivos y sobre todo su profundo desequilibrio moral e intelectual.

En el segundo caso, a los 4 años sufre un traumatismo ocular a consecuencia del cual el globo derecho se atrofia. A los 10 años se observan las primeras convulsiones.

En el tercer caso, oftalmía post traumática y enucleación a los 14 años. El primer ataque epiléptico tiene lugar en este sujeto, seis meses más tarde.

Cicarelli discute la patogenia de los casos de este género y después de varias consideraciones, dice que en estos casos la epilepsia de origen ocular no debe ser considerada refleja, como lo sostiene Gélinau.

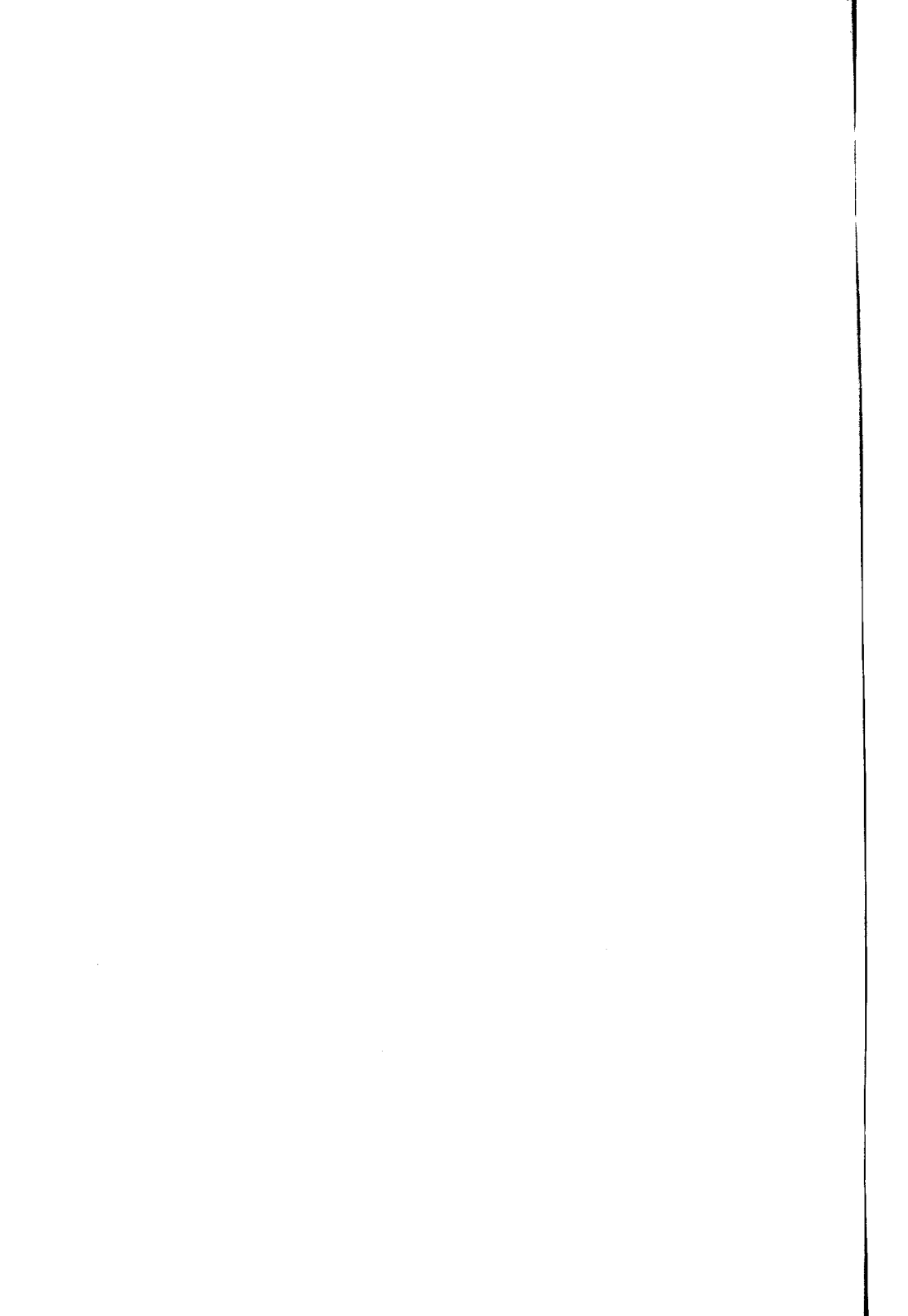
La enucleación o atrofia de un globo ocular, tiene por consecuencia anatómica la desaparición de ciertos haces nerviosos y el aplanamiento de las circunvoluciones occipitales del hemisferio del lado opuesto.

El desarrollo de la epilepsia de origen ocular en estos casos, termina diciendo el mismo autor, debe ser relacionado a la asimetría anatómica, dinámica y funcional debido a la degeneración ascendente de las vías ópticas.

En los casos que hemos tenido oportunidad de

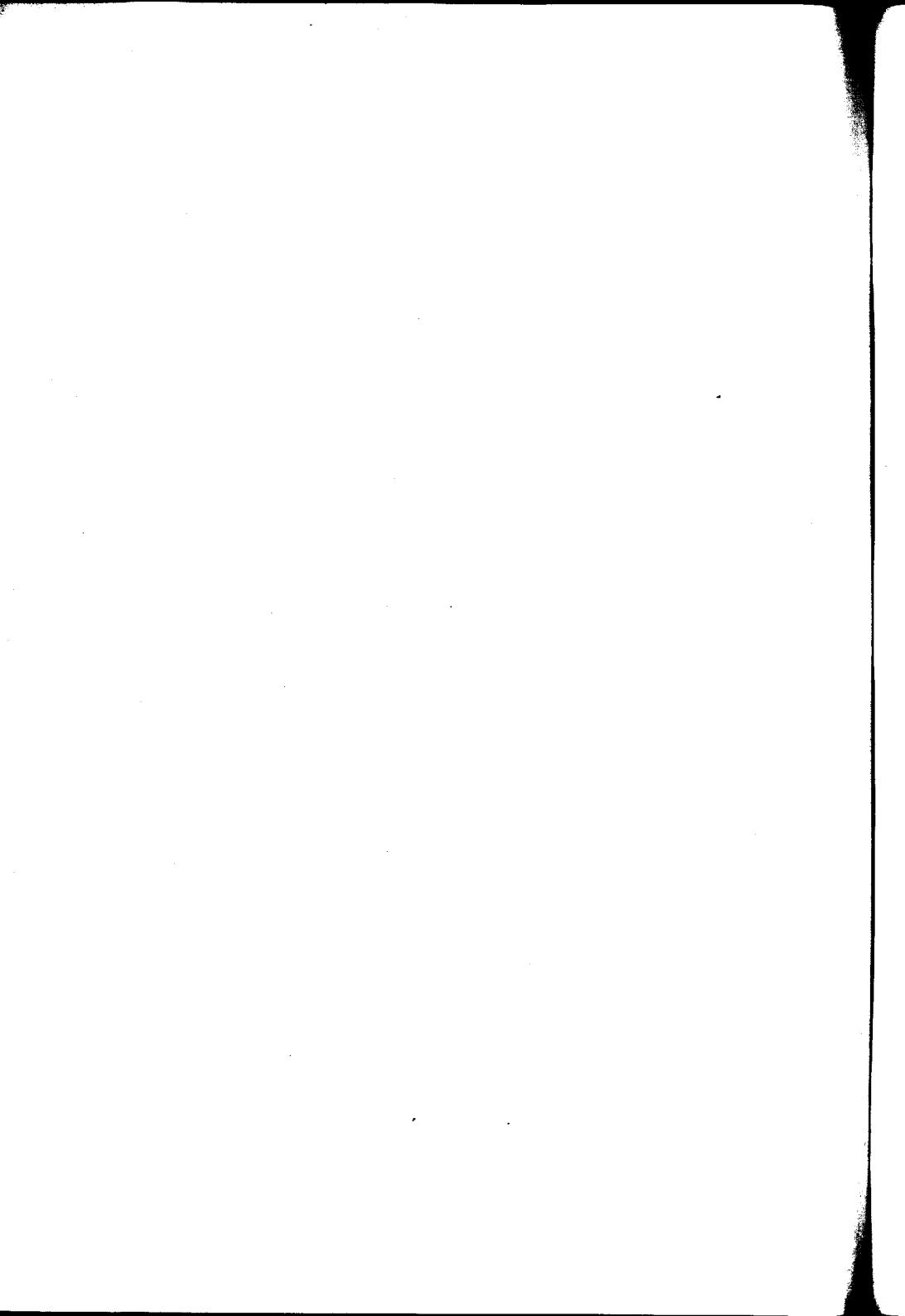
seguir y cuyas historias a continuación se detallan, vemos se trata de sujetos que venían sufriendo de convulsiones epilépticas desde hacía cierto tiempo y que a pesar de someterse a diversos tratamientos no habían conseguido la desaparición de los ataques. Solamente después del uso constante de la prescripción óptica apropiada, notaron, la disminución del número de convulsiones primero y luego su desaparición.

---



## **Observaciones Clínicas**

Las dos primeras observaciones clínicas que van a continuación han sido gentilmente cedidas por el doctor Antonio J. Manes, de su clientela privada; y las otras, del Consultorio Oftalmológico del Hospital Rawson.



## OBSERVACION 1

(Archivo Registro. Libro 16. N.º 118)

L. T., 14 años, argentino. Mayo 27 de 1914.

Hijo de un distinguido colega. Ataques epileptoides repetidos cada 8 o 10 días. Ha sido tratado por conocidos especialistas y clínicos de esta Capital.

El padre no da antecedentes alcohólicos ni específicos. Parto normal, no hubo traumatismos.

Dice el padre que los ataques tienen francamente el tipo de epilépticos, pues van precedidos de un aura inicial de corta duración (3 a 5 minutos) y a veces se muerde la lengua, habiendo abundante salivación.

La inteligencia del niño es bien despejada. Ha seguido diversos tratamientos, régimen declorado, punción lumbar y saturación brómicá.

En la fecha, hace 8 días que llega de Europa y últimamente ha seguido en Lieja un tratamiento

de bromuración hasta saturación y está con placas brómicas en el pecho, dorso y antebrazo derecho. Tiene cefalalgias frontales.

Acude a nuestro consultorio y examinamos su refracción:

O. D. Astig. Hip. Inverso, contra la regla.  
Oft.  $0^{\circ} \pm 2.50$  D      Sk + 3 D

O. I. Astig. Hip. Inverso.  
Oft.  $0^{\circ} \pm 2.$  D      Sk + 2.50 D  
V =  $\frac{1}{2}$  Sin corrección.

*Fondo de ojo:* papilas normales, vasos normales.

Damos la siguiente prescripción:

O. D. Cil. + 1.75 D en  $0^{\circ}$   
Esf. + 2.50 D

O. I. Cil. + 1.50 D en  $0^{\circ}$   
Esf. + 2. D

El enfermo no tolera bien la corrección y vuelve al Consultorio a los 5 días. Ponemos homatropina e indicamos la conveniencia de insistir con el uso de los vidrios.

A los 15 días, el padre nos comunica que ha tenido un ataque pero de corta duración (2 minutos). Rogamos nos tenga al corriente sobre la marcha de las manifestaciones.

Ha tenido 2 ataques más con intervalos de 20 a 25 días y no le han vuelto a aparecer.

A los 6 meses el padre nos comunica que los ataques han desaparecido por completo. En esta oportunidad modificamos ligeramente su refracción.

O. D. Cil. + 2. D en 0°  
Esf. + 2.50 D

O. I. Cil. + 1.75 D en 0°  
Esf. + 2. D

---



## OBSERVACION II

(Archivo Registro, Libro 18, N.º 67)

J. L., argentino, 9 años. Ayacucho (Prov. de Buenos Aires). Enero de 1915.

Es enviado a este Consultorio por otro colega.

Tiene grandes neuralgias craneanas y un dolor agudísimo en la nuca (protuberancia occipital externa).

La más ligera exploración provoca la exageración del dolor.

Hace tres años que padece de ataques convulsivos con pérdida del conocimiento.

Practicamos su examen en la fecha y constatamos; fotofobia acentuada y lagrimeo.

El examen de su refracción nos da:

O. D. Astig. Hip. Comp.

O. I. id

*Examen de fondo de ojo:* Papilas normales, gran excavación fisiológica. Vasos normales.

No hay escotomas; campo visual normal.

Prescríbese:

O. D. Cil. + 0.75 D en 105°  
Esf. + 1.50 D

O. I. Cil. + 1. D en 75°  
Esf. + 1.25 D

La vision = 1 sin corrección.

> = 1 con corrección, pero difícil.

Al poco tiempo del uso de los vidrios los ataques disminuyen en frecuencia y actualmente no existen, pues tenemos testimonios del médico de la localidad que así nos lo comunica por carta que poseemos y que queda adjunta en nuestro registro.

## OBSERVACION III

(Personal)

### *Consultorio de Oftalmología del Hospital Rawson*

R. de P., 16 años, argentina. Profesión: costurera. Mayo 3 de 1915.

Antecedentes normales: padres vivos y sanos. Cuando niña sarampión. No ha tenido otras enfermedades. Regló a los 13 años.

Es traída al Consultorio por la madre quien declara que padece de fuertes dolores de cabeza y que frecuentemente sufre de ataques convulsivos. (Cada 10 días más o menos).

Ha estado en tratamiento médico durante un cierto tiempo ordenándosele tratamiento bromurado y a pesar de esto, sus ataques se repiten con cierta periodicidad.

El aspecto exterior de la enferma es sumamente robusto. Se queja de cefalalgias, tipo occipital.

Examinada bajo la faz nerviosa no encontramos ni anestesia faringea, ni zonas histerógenas, ni estrechez del campo visual, ni ningún otro signo que nos haga pensar en un terreno histérico.

Practicamos el examen de su órgano visual constatando:

Fondo de ojo:

Papilas normales. Exageración del pigmento (peri-papilar).

Vasos normales.

Refracción:

O. D.	Sk + 5 D
	Oft. 90° ± 0.50 D
O. I.	Sk + 6 D
	Oft. 90° ± 0.50 D

Prescribese:

O. D.	Esf. + 3 D
O. I.	Esf. + 3.50 D

La enferma no tolera bien su corrección, pero insistimos.

Tenemos especial cuidado en indagar la marcha de sus ataques.

A los 20 días nos dice la madre que tuvo un ataque, pero de menos duración que los anteriores.

Un mes después nos la vuelven a traer declarando que ha tenido un solo ataque y muy corto.

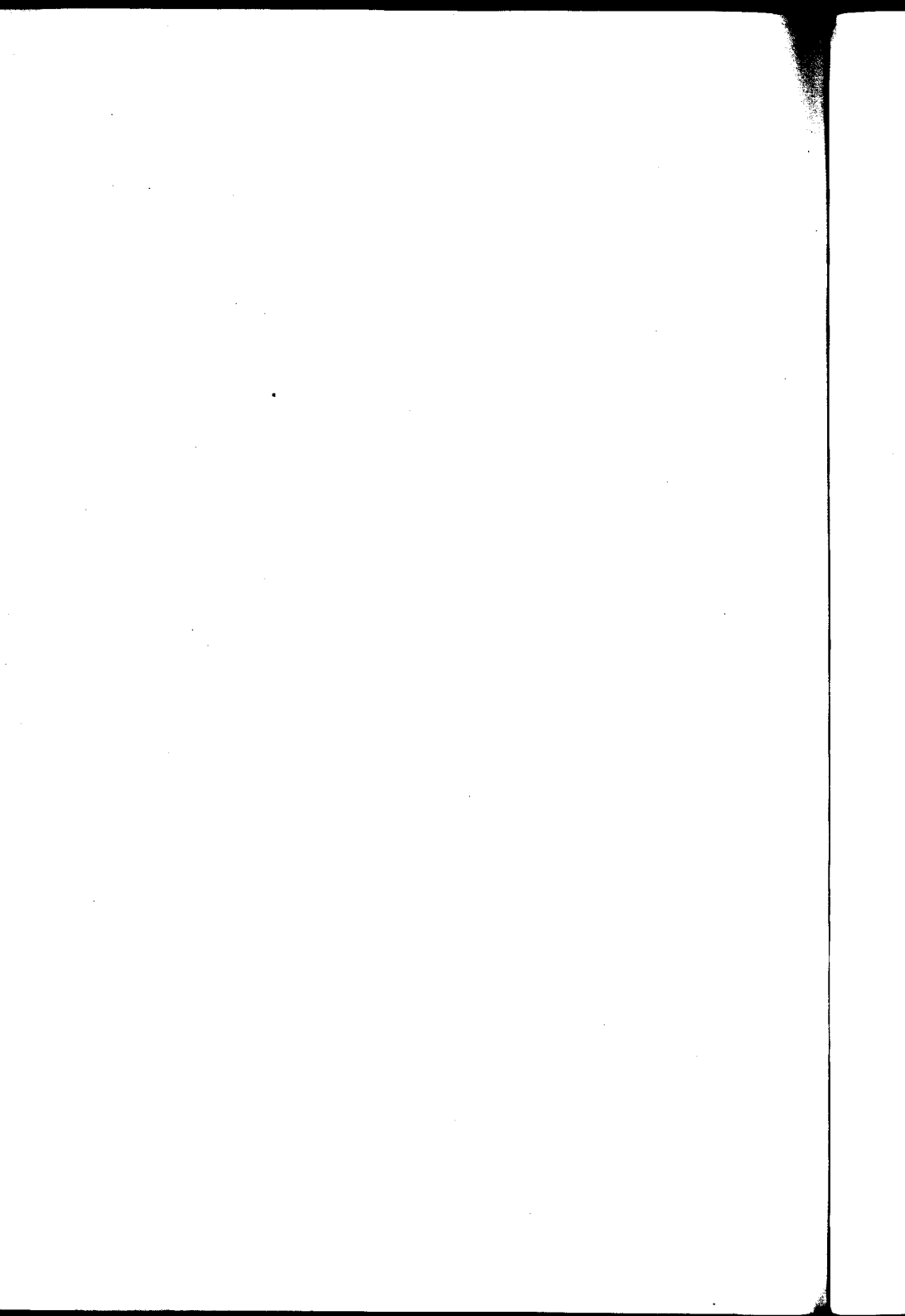
Cuatro meses más tarde, vemos nuevamente a la enferma y nos manifiesta que desde hace un mes y medio no tiene más ataques.

Modificamos la corrección:

O. D.	Esf. + 3.75 D
O. I.	Esf. + 4.25 D.

No hemos vuelto a ver más a la enferma apesar de haberle recomendado que en caso de repetición de los ataques concurriera al Hospital.

---



## OBSERVACION IV

(Personal)

### *Consultorio de Oftalmología del Hospital Rawson*

J. S., 18 años, argentino. Padres vivos y sanos. Sarampión en su infancia. Enero 18 de 1914.

Viene al Consultorio quejándose de cefalalgias intensas y ataques epileptiformes.

Como es un caso que nos interesa especialmente, agotamos el interrogatorio a fin de investigar la causa exacta de su mal. Sus padres no son alcoholistas, ni tienen taras nerviosas; a indicación nuestra vienen al Consultorio y comprobamos lo antedicho.

Los ataques no tienen periodicidad ni carácter especial alguno; dice la madre que cae con convulsiones que duran dos o tres minutos y que luego todo pasa; no encontrando por este motivo ninguna ocupación.

Examinado desde el punto de vista oftalmológico constatamos:

Fondo de ojo: Papila normal. Vasos normales.

No hay estrabismo, esoforia ni exoforia. Buena acomodación.

Refracción:

Previamente ponemos una o dos gotas de sol. de Clorh. de atropina, comprobando:

O. D. Astig. mixto  $\left\{ \begin{array}{l} - 3 \\ - 2 \end{array} \right.$  Oft. + 90° 4D

O. I. Astig. mixto  $\left\{ \begin{array}{l} - 4 \\ - 2 \end{array} \right.$  Oft. + 105° 5D

Prescribimos:

O. D. Cilíndrico -- 4D en 0°  
Cilíndrico -- 1D en 90°  $V=1/2$  bien

O. I. Cilíndrico -- 4D en 15°  
Cilíndrico + 1D en 105°  $V=1/2$  difícil

Insistimos en el uso permanente de la corrección.

Vuelve a los 3 meses, manifestando que las cefalalgias han desaparecido y no así los ataques, pues ha vuelto a tener dos.

En Junio 15 vuelve a vernos manifestando que no ha tenido más ataques hasta hace 15 días en que debido a haberse roto sus anteojos, no usó

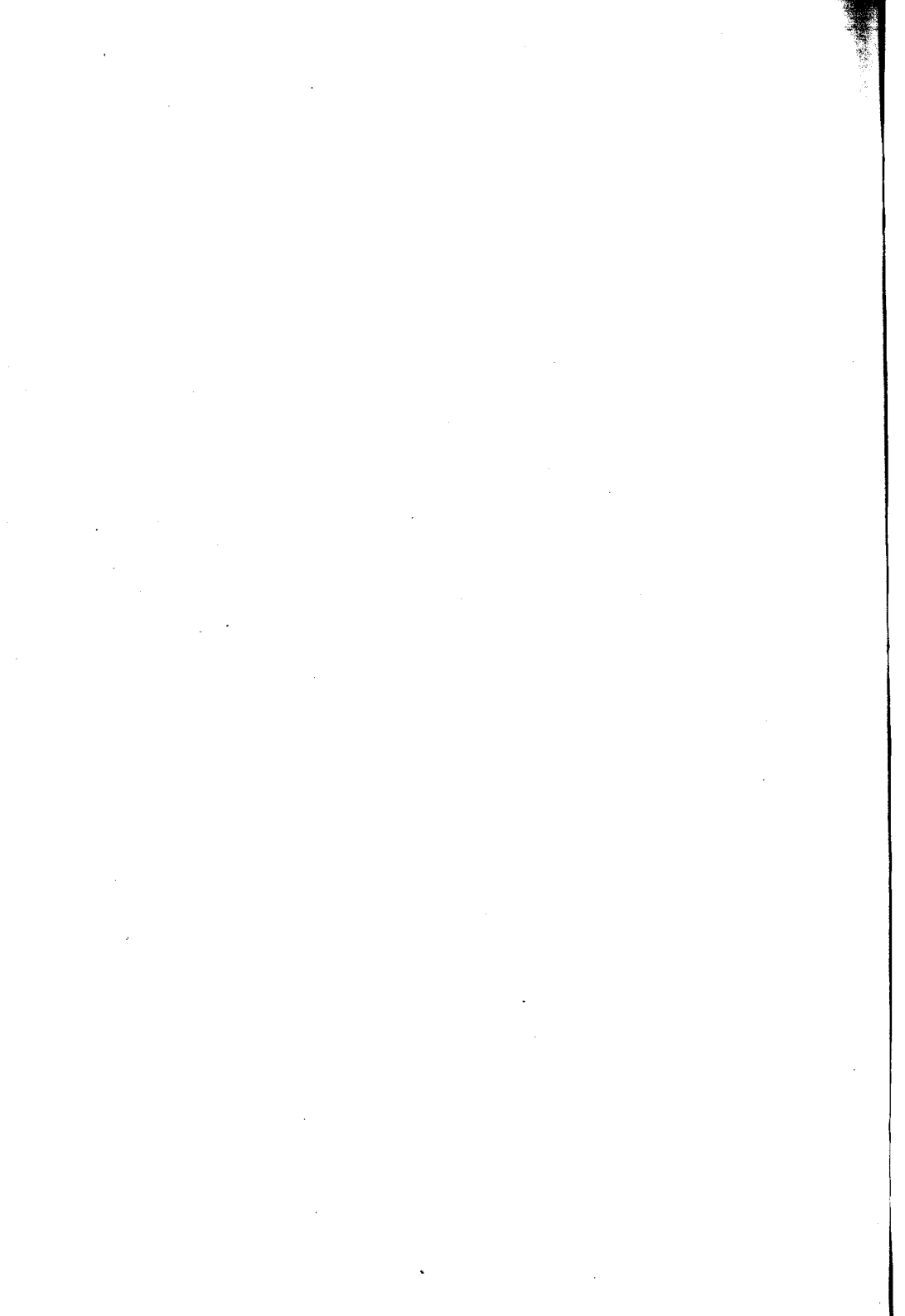
la corrección, y vió nuevamente la aparición de un nuevo acceso convulsivo.

En esta ocasión prescribimos nuevamente la misma corrección.

Noviembre 28.— No ha vuelto a tener ataques hasta la fecha.

En este caso llama la atención la coincidencia de la rotura de los anteojos con la vuelta de los ataques, así como su desaparición con el uso de la corrección óptica; dejando perfectamente establecido los eslabones de la cadena patológica; reflejos que tomando su punto de partida en las contracciones ciliares, originaban cefalalgias que terminaban por el ataque convulsivo.

JUAN AMADEO GALLINO.



## Bibliografía

*Voisin.*—Dic. de Médecine et de chirurgie de Jaccoud.

*Kuper.*—Revue hebdomadaire de thérapeutique générale.

*Bouchut.*—Atlas d'ophtalmoscopie et de cérébroscopie.

*Galezowsky.*—Traité des maladies des yeux.

*G. Martin.*—Journal des praticiens 1892.

*Gelineau.*—Traité des épilepsies.

*Féré.*—Les épilepsies et les épileptiques.

*Revue Neurologique.*—1912-13.

*Sichel.*—Des lunettes et des états pathologiques consécutifs á leur usage irrationel. Annales d'oculistique. T. XIII y XIV.

*Stevens G. T.*—Some remarks upon the relation between anomalous refraction of the eyes and

certain functional nervous diseases. New York Med. Record. Sep. 2/1876.

*Lagrange et Valude.*—Enc. Frnc. d'ophtalmologie.

*Berger.*—Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale — 1892.

*Colburn Elliot.*—A cause of epilepsy cured (apparently) by the correction of an error of refraction. Journal of the american medical association, Feb. 1888.

*Bichowsky.* — Zur Pathogenie der Epilepsie. Neurol. Centrabl. 1900.

*Marchand.*—Gazette des Hôpitaux. Julio 1912.

*Castaldi.*—Considerations cliniques sur certains symptomes de l'hipermetropie. 1887.

*Castaldi.* - - Annales d'oculistique. T. XCVIII. p. 209.



Buenos Aires, Junio 8 de 1916.

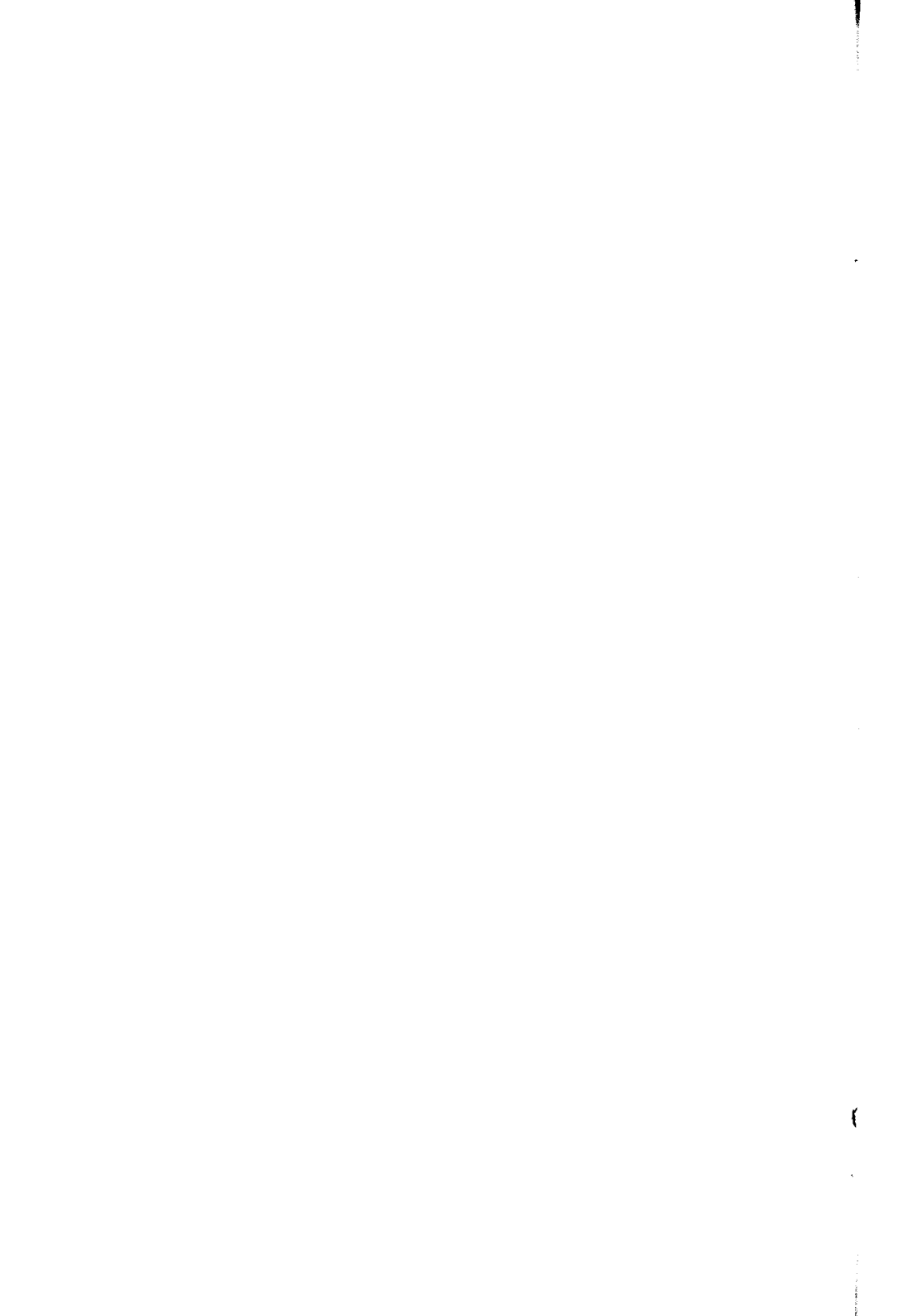
Nómbrese al señor Académico Dr. Eduardo Obejero, al profesor extraordinario Dr. Mariano Alurralde y al profesor suplente Dr. Adolfo Noceti, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Junio 11 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3138 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

### I

Bastará la corrección de la ametropía para la curación de la epilepsia refleja, una vez establecida?

*Eduardo Obejero.*

### II

La herencia nerviosa y las epilepsias reflejas.

*Mariano Alurralde.*

### III

Síntomas reflejos de las ametropías.

*A. Noceti.*





