

tió durante el paroxismo, es además un carácter casi constante de estas crisis de delirio epiléptico. Sucede, sin embargo, algunas veces, que el enfermo tiene plena conciencia del carácter criminal ó reprensible de sus actos en el momento mismo de cometerlos, y que conserve después de la crisis un recuerdo bastante exacto. Pero no por esto, la impulsión es menos irresistible. Únicamente la perpetración del acto va acompañada de una ansiedad de las más penosas, de un verdadero dolor moral. Es el *pequeño mal intelectual* (J. Falret).

Por otra parte, se han observado enfermos que recobran de repente la conciencia en el transcurso de su delirio, tal vez en el momento mismo de la acción criminal que estaban en vías de ejecutar, y humillados, sostener que habían obrado sabiamente con voluntad y tratando de explicar su falta, refiriéndola á algún suceso anterior de su vida. Estos hechos singulares tienen evidentemente un gran interés, desde el punto de vista médico-legal.

J. Falret ha descrito, con la denominación de *gran mal intelectual*, accesos de manías que aparecen á consecuencia ó en vez de los vértigos, de los ataques convulsivos, temporalmente suprimidos, como el pequeño mal, la *manía epiléptica*, cuando es de corta duración, aparece y desaparece instantáneamente. En medio de la calma más perfecta ó bien después de algunos trastornos precursivos, semejantes á los que preceden en algunos casos á los accesos convulsivos, el enfermo se vuelve irritable, locuaz, se agita violentamente y no tarda en ser presa de una cólera furiosa. Vocifera, injuria y pega. La cara está congestionada, los rasgos de la fisonomía convulsas, adquieren una expresión de odio ó de ferocidad aterradora. Los gestos son violentos, pero no sin coordinación y aun á veces adquieren una precisión y una fuerza incontrastables. Insensible al dolor, el enfermo, sin embargo, contesta á las preguntas que se le dirigen con respuestas apropiadas. La manía epiléptica es en efecto menos incoherente que la mayor parte de los demás accesos maniáticos; y se puede apreciar en medio de esta ciega agitación aparente, cierta lógica en este delirio, que parece regir y dirigir alucinaciones de una intensidad extrema. Bien pronto la piel se cubre de sudor, la voz enronquece ó se apaga, la lengua se seca, la temperatura se eleva un poco y luego las crisis cesan bruscamente después de algunas horas de duración. Si el acceso de manía se prolonga durante uno ó varios días consecutivos, la temperatura puede alcanzar la cifra de 40 ó 41°. En semejante caso, la crisis conduce á un estado de profunda depresión; algunas veces también el enfermo agotado cae en el coma y muere como á consecuencia de un estado de mal convulsivo.

Fenómenos post-paroxísticos. — Como consecuencia de los paroxismos comiciales, se observan á veces trastornos diversos, de duración variable y que, según toda verosimilitud, deben atribuirse al agotamiento de la corteza cerebral ó de los centros subyacentes. Temblores (Féré), parálisis parciales, trastornos del lenguaje, trastornos de la sensibilidad general ó especial, he aquí los más comunes; pero su aparición es relativamente rara, por lo menos como consecuencia de ataques de epilepsia común. Por el contrario, el examen comparativo del estado de las fuerzas, antes y después del paroxismo (Féré), demuestra casi siempre una disminución notable de la energía motora. Algunas veces los reflejos rotulianos están debilitados ó hasta momentáneamente abolidos (Gowers, Beevor).

La nutrición general sufre también perturbaciones importantes. Después de algunos accesos, que se han sucedido en el espacio de algunas horas, el peso del cuerpo experimenta, en la mayor parte de los casos, una reducción muy apreciable.

Mairet ha demostrado que, fuera de los ataques y del estado del mal, la excreción del nitrógeno y del ácido fosfórico por las orinas no se modifica, en tanto que las crisis aisladas ó en serie elevan considerablemente la tasa de ambas substancias. Lépine y Jacquin han observado que los fosfatos térreos de las orinas aumentaban después de los vértigos, ó bien en el momento del acceso, cuando la tasa del nitrógeno y de los fosfatos alcalinos no se habían modificado. A estos trastornos de la nutrición y de la excreción urinaria se pueden también atribuir las crisis de poliuria, diarrea, trastornos de la secreción del sudor, salivación, que siguen algunas veces á los ataques y, por último, el descenso de la presión arterial que subsigue á la hipertensión de las primeras fases del acceso (Fr. Franck, Féré).

Demencia. — El agotamiento de la actividad psíquica, consecutivo á los paroxismos, se presenta en todos los grados, desde el embotamiento ligero hasta el estupor. Este agotamiento post-paroxístico se produce principalmente á consecuencia de los desvanecimientos y de los vértigos; se acentúa á medida que los ataques se repiten y se aproximan. Después de algunos períodos de mejoría, que imprimen al trastorno mental una evolución remitente, la depresión psíquica puede conducir á la demencia confirmada, es decir, á la desaparición definitiva de todas las cualidades intelectuales ó morales. La demencia epiléptica, por lo tanto, no es fatalmente una evolución progresiva, puesto que la suerte de las funciones intelectuales depende, sobre todo, del número y de la frecuencia de los accesos. El estado mental se levanta algunas veces de una manera muy apreciada, bajo la influencia del tratamiento, que espacia ó suprime los ataques. Pero la depresión de las facultades psíquicas está ligada, en varios casos, á la evolución misma y á la difusión de las lesiones cerebrales (esclerosis, meningitis crónicas). Se comprende que en semejantes casos sea irreversibile.

En los jóvenes, las lesiones encefálicas y la sucesión de las crisis comiciales que determinan tienen por consecuencia habitual la detención del desarrollo psíquico; es decir, el idiotismo.

ETIOLOGÍA. — En algunos casos, la epilepsia parece desarrollarse espontáneamente. En la segunda infancia, ó bien en la pubertad, por ejemplo, las primeras crisis estallan sin que sea posible atribuir las á causa alguna determinada: traumatismo, agentes infecciosos ó tóxicos, estados discrásicos. No son raros semejantes hechos. Son los que Lasègue ha tenido presentes cuando describió la epilepsia como una enfermedad de evolución ligada al desarrollo anormal del individuo. Las investigaciones del porvenir nos darán á conocer, sin duda, las verdaderas causas de estas epilepsias, á las que se aplica, aún hoy, el nombre provisional de idiopáticas. Pero los orígenes del mal comicial no son siempre tan vagos ó ignorados. Las causas *determinantes* que se pueden invocar son muy numerosas, como veremos en seguida. Habida razón de su diversidad, de la insignificancia de algunas, es permitido pensar que sólo obran á condición de caer en un terreno preparado, y que sin duda la *predis-*

posición individual es un elemento de primer orden, ya que no siempre necesario, en la génesis de la epilepsia. Es preciso entender por predisposición individual, una susceptibilidad particular de los centros nerviosos, adquirida ó hereditaria.

Herencia.—Todos los degenerados, todos los miembros de la familia neuro-artrítica, enajenados, gotosos, etc., pueden engendrar epilépticos. Lo mismo sucede con los individuos cuya nutrición general está profundamente alterada por un estado infeccioso de lenta evolución, como la sífilis, por una intoxicación crónica (alcohol, plomo). La embriaguez en particular, es un factor importante. Se encuentra este estigma en los padres de gran número de epilépticos. Morel, Lucas, han afirmado la influencia de la borrachera en el momento de la concepción.

La herencia *similar* es mucho menos frecuente que la herencia de *transmisión*. Según las estadísticas de Bourneville y las de Féré, la herencia similar es las más de las veces indirecta, pasando la enfermedad de los ascendientes á los descendientes colaterales.

La *consanguinidad*—á la que ciertos autores, Trousseau principalmente, han atribuido un papel de primer orden como factor de la epilepsia—puede engendrar esta afección como todas las formas de neuropatía; pero es necesario, para esto, que los cónyuges tengan á su vez estigmas morbosos.

Estas diversas influencias hereditarias obran sobre los descendientes por procesos desemejantes y que estamos lejos de haber dilucidado. Unas, parecen susceptibles únicamente de realizar en los sujetos en que obran la predisposición morbosa, esa impresionabilidad particular de los elementos del sistema nervioso central que los hace aptos para producir las reacciones paroxísticas de la epilepsia bajo influencias graves ó ligeras (alteraciones, estados tóxicos, excitaciones periféricas.....). Otras, como la sífilis, por ejemplo, parecen capaces de engendrar, tanto la predisposición general al desgaste de los elementos nerviosos, como las lesiones encefálicas que directamente determinan el acceso.

Igual observación es aplicable á los diversos estados morbosos adquiridos, á las múltiples causas que obran sobre el feto durante el embarazo; las enfermedades infecciosas de la madre, los excesos, las privaciones de todo género durante la gestación; el parto prematuro, y en el momento del parto, las compresiones accidentales, la asfixia, son otras tantas causas á que pueden atribuirse; pero cuya influencia real y modo de acción no es posible precisar.

No está demostrado que, en el hombre, la epilepsia adquirida pueda — se sabe que esta particularidad se ha observado por Brown-Séquard en los animales — transmitirse á los descendientes por vía de herencia.

Edad.—La epilepsia aparece en todos los períodos de la vida. Ya sabemos la gran frecuencia de las convulsiones en los niños en la primera infancia; pues bien, todos los autores están de acuerdo hoy día en atribuir estas convulsiones á la epilepsia. La identidad del cuadro sintomático, la frecuencia de las convulsiones infantiles con antecedentes epilépticos, todo induce á creer que esta opinión es fundada. La historia de muchos epilépticos responde, en efecto, al tipo siguiente: convulsiones en la época de la dentición, convulsiones con motivo de un sarampión ó de cualquiera otra enfermedad aguda; después, desaparecen los accesos durante algunos años, para reaparecer á los diez

ó quince, repitiéndose desde esta época á intervalos variables indefinidamente, y la enfermedad está confirmada.

Adquirida ó hereditaria, puede aparecer la epilepsia en edad avanzada; es decir, después de los cuarenta años. La epilepsia tardía es menos rara de lo que se cree, por lo general, y es más frecuente en la mujer, presentándose especialmente en la época de la menopausia.

No es menos cierto que la epilepsia común, llamada idiopática, la que se desarrolla sin causa conocida, aparece casi siempre en el momento de la pubertad, de los catorce á los dieciocho años (Lasèque).

Sexo.—La mayor parte de las estadísticas tienden á demostrar, que la epilepsia es más frecuente en la mujer que en el hombre.

Causas determinantes ó provocadoras individuales.—Entre los agentes tóxicos, el alcohol desempeña, ciertamente, un papel importantísimo en la determinación de la epilepsia. ¿Es capaz de crearla de una vez, á consecuencia de las modificaciones anatómicas y funcionales que imprime á los centros nerviosos? No es posible afirmarlo, pero sí es cierto que el primer acceso aparece con mucha frecuencia después de excesos reiterados en la bebida, y que la embriaguez es una condición favorable á su desarrollo, puesto que se ha observado muchas veces que una epilepsia, curada en apariencia hacía ya varios años, ha vuelto á reproducirse. Sabemos que el *ajeno* (Laborde y Magnan) y, sobre todo, las esencias de anís y badiana, que entran en su composición (Cadeac y Mallet), provocan fácilmente en los animales accidentes convulsivos semejantes á los de la epilepsia; pero no está demostrado que las conclusiones que se sacan de las investigaciones experimentales sean aplicables al hombre.

El grado y el modo de acción del *saturnismo*, están también mal determinados.

El cloroformo, éter (Christian), cocaína (Magnan y Saury, Heimann), morfina, el nicotinismo y la intoxicación mercurial, han sido inculpados de provocar la vuelta del acceso, ó de determinar su aparición. Sin embargo, las observaciones relativas á estos hechos, son bastante escasas.

Enfermedades infecciosas.—En bastantes casos, la epilepsia aparece como consecuencia inmediata ó lejana de enfermedades infecciosas (como la escarlatina, viruela, sarampión, fiebre tifoidea y paludismo). Marie ha sostenido recientemente que los agentes infecciosos de cualquier naturaleza desempeñan un papel primordial en la génesis de la epilepsia, ya por las lesiones que determina, ya por las sustancias tóxicas que elaboran en la economía. Féré, por el contrario, coloca en primera línea y por encima de los demás factores etiológicos (infecciones, toxiemias), la predisposición hereditaria. No ve en la eclampsia infantil, en la eclampsia escarlatinosa, en las de las mujeres recién paridas, en las manifestaciones convulsivas de la uremia, sino epilepsias agudas capaces de pasar al estado crónico, y considera que la predisposición hereditaria es la condición primera y necesaria de su desarrollo, no desempeñando la infección y la intoxicación sino un papel secundario y contingente.

Las relaciones de la epilepsia general y de la *sífilis*, han sido bien estudiadas por el profesor Fournier. La sífilis adquirida puede provocar la epilepsia sin lesiones anatómicas conocidas. Los accesos aparecen en general durante el período secundario, y son susceptibles de desaparecer rápidamente por la in-

fluencia del tratamiento específico. Por otra parte, podemos ver la infección sífilítica exasperar una epilepsia preexistente. Por último, la sífilis terciaria, por las lesiones que determina en los huesos del cráneo, en las meninges ó en el cerebro, puede provocar epilepsias no solo parciales, es decir, de tipo *jacksoniano*, sino también epilepsias generales, semejantes clínicamente á la epilepsia verdadera.

Recordaremos en este momento las relaciones, todavía mal dilucidadas, de la epilepsia con la gota, la diabetes, la escrófula, la melanemia (Charcot), el agobio intelectual, los trastornos circulatorios ligados, bien al asma y al enfisema (Kussmaul), bien á las lesiones mitrales y aórticas (Lemoine), la epilepsia de los gastrónomos (Lepine, etc.).

Traumatismo. — Causas locales. — Los choques traumáticos sufridos sobre la extremidad cefálica, pueden, ya por el mecanismo de la conmoción cerebral, ya produciendo lesiones en foco (fracturas, hundimiento de los huesos, etc.), determinar la aparición inmediata ó lejana de accidentes convulsivos, que por sus caracteres clínicos y sus apariciones periódicas no difieren en nada esencial de la epilepsia común. Asimismo se han observado ataques de epilepsia, provocados por irritaciones locales periféricas: herida de los nervios, lesiones del ojo, de las fosas nasales, cuerpos extraños en el oído, lesiones uterinas, etc., ó por lesiones centrales en foco (tumores cerebrales).

Epilepsia de origen espinal. — Brown-Séquard describió una forma de epilepsia, que se desarrolla como consecuencia de diversas lesiones experimentales de la médula espinal. Esta epilepsia experimental se observa en el hombre, y lo ha sido más particularmente con motivo de compresiones de la médula. Dumesnil, Gendrin, Charcot y Bouchard, han citado ejemplos. Se trata, en este caso, de una epilepsia que tiene todas las apariencias de la epilepsia común, y no de la epilepsia espinal (trepidación epileptoidea), que se produce, por lo común, á causa de la degeneración de los cordones laterales.

Influencia de ciertas condiciones fisiológicas. — Ya hemos indicado el papel de la pubertad, de la menstruación y de la menopausia en el desarrollo de los accesos epilépticos. ¿Cuál es la influencia del embarazo y del parto? De hecho, y dejando aparte toda interpretación patogénica, el embarazo normal no complicado de albuminuria, puede ejercer una acción favorable sobre la epilepsia preexistente ó agravarla, ó finalmente, provocar la aparición del primer acceso y engendrar la enfermedad. Podríamos citar algunas observaciones referentes á cada una de estas eventualidades. La cuestión aparece compleja, cuando las convulsiones eclámpsicas estallan en el curso del embarazo ó en el momento del parto, en mujeres albuminúricas ó en estado de infección puerperal. Desde luego, las auto-intoxicaciones ó el agente infeccioso debe principalmente tenerse en cuenta. Tendremos que recordar más adelante, las teorías patogénicas y las discusiones á que este hecho ha dado origen. Podemos afirmar desde ahora, que la eclampsia puerperal ha sido algunas veces punto de partida de una epilepsia crónica, perfectamente confirmada.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGICA PATOLÓGICAS. — Cuando un epiléptico ha sucumbido en el curso de un acceso ó en estado de mal, se encuentra casi siempre congestión de todos los órganos. Este parece ser el resultado del obstáculo mecánico que las convulsiones torácicas han opuesto á la circulación, y, sin

duda también, á la parálisis vaso-motora por agotamiento, que acompaña á todo acceso.

Los senos y las venas del encéfalo, se encuentran principalmente repletas de sangre negra; las meninges están inyectadas como la substancia de la corteza, en la que se observa un punteado hemorrágico más ó menos constante.

Este estado congestivo se encuentra, además, en el cerebelo, la protuberancia y el bulbo, en cuya superficie hay algunas veces equimosis superficiales bastante extensas. Estas son lesiones con seguridad recientes, consecutivas al mismo paroxismo epiléptico.

Las lesiones antiguas de los centros encefálicos y bulbares, las que han sido consideradas como el substratum anatómico de la epilepsia, son en extremo variables, en cuanto á su localización y naturaleza. Vamos á pasar una revista sucinta de ellas. Se han encontrado deformidades del agujero occipital, hundimientos de las paredes del cráneo, tumores del cráneo ó de las meninges; pero, donde se han observado alteraciones más importantes es en el encéfalo. El volumen y el peso del encéfalo son muy variables; pudiendo ser normales, estar disminuídos (microcefalia) y algunas veces muy desarrollados. Se han registrado igualmente diferencias de peso en uno y otro hemisferio, desigualdades de volumen entre regiones simétricas de ambos hemisferios, así como anomalías de las circunvoluciones.

Bourneville y Wüllaumez han descrito una forma particular de *meningoencefalitis* de evolución muy lenta.

Bourneville y Brissaud han estudiado con el nombre de *esclerosis tuberosa ó hipertrófica* del cerebro, una alteración que presenta los caracteres siguientes: consiste en una serie de tuberosidades redondeadas ú ovals, cuyo relieve forma accidentes y deforma la parte convexa de las circunvoluciones. Estas intumescencias están irregularmente diseminadas, pero ocupan exclusivamente la substancia gris de la corteza ó de los núcleos centrales. Están constituidas por conglomerados de tejido esclerótico, englobando y asfixiando los vasos y los elementos nerviosos.

Una lesión más comunmente observada, es la *induración esclerótica neuróglia* de las circunvoluciones. Se presenta tan pronto difusa y extendida á la totalidad de un lóbulo, á la casi totalidad de ambos hemisferios, al cerebelo, como localizada más ó menos exactamente á una circunvolución, ó dispuesta en forma de *placas*, diseminadas en la superficie de los hemisferios. Ch. Férélas ha encontrado catorce veces. Coinciden á menudo con la induración del asta de Ammon y cuerpos olivares. Su superficie está lisa ó como granulosa, su contorno más ó menos distinto, su consistencia densa y algunas veces elástica. Al nivel de estas placas, las meninges no adherentes se dejan desprender fácilmente. Charlin ha hecho un estudio histológico atento y preciso, demostrando que se trataba de una esclerosis pericilada, puramente *neuróglia*, en la formación de la cual el tejido conjuntivo y los vasos no toman parte alguna. Ha encontrado este proceso neuróglia en la corteza de un cerebro epiléptico, que no presentaba lesión apreciable á simple vista, y ha adelantado la idea, en razón de la falta de signos de inflamación, que esta gliosis debía ser como una lesión de desarrollo de *evolución*.

Bloq y Marinesco han descrito hace poco alteraciones vasculares y perivasculares en la corteza cerebral.

A estas alteraciones conviene añadir también, las esclerosis lobares — de origen vascular en su mayor parte (Marie, Richardière) — que se encuentran en los niños atacados de hemiplegia infantil, y que están sujetos á veces á accesos convulsivos idénticos á los de la epilepsia común.

Por lo que se refiere al bulbo, se han encontrado y se las ha considerado como causa de epilepsia, independientemente de la induración esclerótica de las olivas, dilataciones y engrosamientos de los vasos profundos, con aumento de la consistencia general del órgano (Jaccoud, Schröder van der Kolk).

Pero, al lado de estos datos positivos hay que colocar los casos en que el examen más minucioso de la corteza central y de los núcleos del centro, del cerebelo y del bulbo, ha sido negativo ó no ha revelado sino alteraciones vasculares tan insignificantes que es en verdad difícil ver en ellas la razón de los accesos de epilepsia.

Se comprende en razón de la misma diversidad de asiento y de naturaleza de las lesiones que acabamos de enumerar, del resultado negativo de algunas autopsias de la multiplicidad de causas determinantes, sea difícil de sentar la fórmula patogénica del síndrome epilepsia.

¿Cuál es el mecanismo, cuál es la fisiología patológica de los paroxismos epilépticos? Dos teorías se disputan el campo: una atribuye al bulbo, otras á la corteza cerebral, el papel preponderante en la génesis de los accesos convulsivos.

1.º *Teoría bulbar.*—Esta teoría ha sido propuesta por Marshall-Hall, desarrollada por Sieveking, Radliff, y largo tiempo aceptada por la mayoría de los autores. Las alteraciones del bulbo (rubicundez, distensión de los capilares) señaladas por Schröder van der Kolk, la creencia de los fisiólogos en la excitabilidad de la corteza cerebral, los experimentos bien conocidos de Claudio Bernard, los de Brown-Séquard, de Kussmaul, que por procedimientos diferentes producían convulsiones en animales privados de sus hemisferios cerebrales, aseguran el éxito de esta teoría que se la puede formular así: siendo el bulbo el centro ó sitio de paso de todas las fibras motoras del cuerpo, la epilepsia es debida á la excitabilidad espontánea ó refleja de este órgano. Esta excitabilidad anormal hereditaria ó adquirida de las propiedades reflejas de la médula oblongada es la condición necesaria del paroxismo convulsivo. Entra en juego desde el momento que una irritación nacida *in situ* ó venida ya del cerebro, ya de la médula ó de la periferia, viene á llevarla á su máximo; en este momento se produce el ataque convulsivo. La excitación de los nervios vaso-motores del gran simpático, entrañando el espasmo de los vasos de la cara y del cerebro, la anemia de estas regiones, explica la palidez de la cara y la pérdida del conocimiento que marcan el principio de la crisis (experimentos de Brown-Séquard, Kussmaul, Tanner, Donders, etc.), en cuanto á la intermitencia de los accesos, Schröder van der Kolk, la interpretaba comparando los centros bulbares á una botella de Leyden, en donde la tensión se acumula poco á poco y se descarga cuando llega á cierto grado.

Por todo esto, la teoría bulbar explica todos los fenómenos respiratorios y circulatorios, así como la pérdida de la conciencia que caracterizan el gran

ataque comicial. Pero, es insuficiente cuando se busca la explicación de los diferentes trastornos psíquicos ó de ideación de los fenómenos de conciencia que pueden preceder á los accesos convulsivos ó alternan con ellos. Estos necesariamente deben tener por asiento los centros superiores del cerebro.

2.º *Teoría cortical.*—La teoría que localiza en la corteza de los hemisferios cerebrales las condiciones anatómicas de la epilepsia, está fundada en el conjunto de datos experimentales y anatomo-clínicos, que, desde las primeras observaciones de Hughlings-Jackson sobre la epilepsia parcial, establecieron sobre bases sólidas el hecho de la excitabilidad de la substancia gris de la corteza y la doctrina de las localizaciones cerebrales, motoras, y sensitivas (trabajos de Fritsch é Hitzig, Carville y Duret, Pitres y Charcot, Abertoni y Luciani, Heindehain y Bubnoff, Fr. Franck y Pitres, Beevor y Horsley, Unverricht, etc.). Sabemos que si las excitaciones de la corteza provocan más particularmente las convulsiones cuando recaen sobre la zona motora, las que obran sobre puntos lejanos de esta zona, son también capaces de provocarlas, pero á condición de que sean suficientemente intensas y prolongadas. Así, las diferentes lesiones encefálicas que se han observado en los epilépticos, explican los accesos convulsivos y las formas larvadas del mal comicial, las auras psíquicas y sensoriales en razón de las modificaciones dinámicas que estas lesiones irritativas imprimen á los centros corticales, motores ó sensitivos, próximos ó distantes de las regiones de la corteza que ocupan. Las investigaciones experimentales de François Franck, acerca de las funciones de la corteza cerebral, permiten asimismo explicar por excitaciones corticales, las modificaciones del ritmo cardíaco, los espasmos vasculares, la dilatación pupilar, la incontinencia de orina y de las materias fecales que acompañan al acceso comicial, así como los fenómenos de agotamiento que observamos consecutivos á los paroxismos. En los términos de la teoría cortical que acabamos de esbozar, se comprende que los centros corticales pueden recibir la excitación morbosa, ya de una manera directa (agentes tóxicos, lesiones meníngeas, encefálicas), ya de una manera indirecta y por vía refleja (órdenes periféricos). Ellos solos dan la señal de la descarga paroxística (la generalización de las convulsiones, pudiendo efectuarse, ya por la corteza cerebral misma, ya por el intermedio de los centros subyacentes (protuberancia, bulbo, médula).

¿Pero, cómo interpretar los hechos en los cuales el mal comicial parece desarrollarse de una manera espontánea, aquellos en los que el examen histológico de los centros nerviosos más atento no revela alteraciones apreciables? Sin duda estas lesiones existen, y lo único que se puede decir en el momento actual, es que escapan todavía á nuestros medios de investigación. Por lo demás, la anatomía patológica de los elementos nerviosos de la substancia gris cerebral está todavía muy atrasada. El estudio de estos elementos es de los más delicados, y se comprende que puedan ser asiento de lesiones suficientes para realizar los accesos convulsivos y las diferentes formas de paroxismo, pero, sin embargo, inaccesibles á los medios de investigación, según hemos dicho. Se puede preguntar además si alguno de estos hechos no tiene su origen en las excitaciones periféricas ó viscerales, más ó menos latentes, obrando sobre los centros corticales que se han hecho más irritables por el efecto de los