

ESTUDIOS SOBRE LA ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA EPILEPSIA

II

Por el doctor *J. Hernando Ordóñez*.

(Continuación)

Historia N° 15. E. A. (Mayo 5/43). De 40 años, natural de Bogotá. Estado mental satisfactorio. Dice que en la familia ninguno ha sufrido de epilepsia. La menstruación apareció hacia los 12 años y que poco tiempo antes ya le daban los ataques, los cuales le venían de preferencia durante la menstruación. Tuvo dos hijos que hoy tienen 11 (hombre) y 8 (mujer) años y que no sufren de epilepsia. Desde febrero de este año tiene amenorrea y desde entonces no le han vuelto los ataques.

Pulso 72; presión Mx 18 Mn 10; corazón normal. En los demás órganos no hay nada digno de mención.

Agosto 5/43. Hace unos 15 días tuvo tres ataques epilépticos. Pulso 70 Mx 18 Mn 10.

Septiembre 15/43. No han vuelto los ataques; continúa la amenorrea. Pulso 74; presión máxima 16, mínima 9. No está tomando ninguna droga.

Historia N° 16. S. R. (Septiembre 13/43). De 35 años, natural de Chipaque. En el momento del examen le acaba de pasar un ataque y está inconsciente, inmóvil, respiración ruidosa, roncante. Pulso 110, presión máxima 12, mínima 7; R. O. C. indiferente; la compresión del seno carotidiano derecho o izquierdo tampoco modifica el ritmo cardíaco. Las pupilas reaccionan lentamente a la luz. Este estado comatoso dura varias horas.

Septiembre 15/43. Está levantada; estado mental deficiente. No sabe de la familia. Tuvo 4 hijos; durante los embarazos los ataques le daban más espaciados y "no tan fuertes". Los ataques le empezaron a los 14 años, al tiempo con la menstruación y le vienen especialmente "cuando la luna está brava", son sus palabras. Parece que no tiene una relación muy estrecha con la regla.

Al examen general se encuentra hoy: pulso 90 y presión máxima 16, mínima 8. Como se ve, la presión sanguínea subió con relación a la que tenía después del ataque.

Hasta aquí tenemos las historias clínicas llevadas en el Asilo de Indigentes (Mujeres).

Historia N° 17. N. N. (Noviembre 30 de 1938). De 18 años; consulta por ataques epilépticos que tienen todos los caracteres del mal comicial, que le empezaron a dar a la edad de 10 años. La menstruación le apareció a los 12 años y desde entonces le viene de una manera muy irregular, cada 2, cada 3 meses, le dura poco, es escasa y con cólicos. Estado mental ligeramente retardado, por lo cual no pudo seguir estudiando. Desarrollo general normal.

Amígdalas grandes, crípticas. Pulso 80; presión máxima 13, mínima 8. Los demás órganos normales. Se le formulan 6 amp. de Benzoato de di-hidrofoliculina Byla de 50.000 u. y luminal. Hasta hoy no he vuelto a saber de esta enferma. Es interesante esta historia porque demuestra una vez más la relación entre la aparición de la pubertad y los ataques epilépticos.

Historia N° 18. E. de R. (Julio 23/41). De 24 años, natural de Bogotá. Los ataques epilépticos le aparecieron a los 14 años; algunos meses antes le había empezado la menstruación. Los ataques le vienen únicamente cuando le va a venir la regla. Conozco la familia y ninguno sufre de epilepsia ni trastornos mentales. Ha sido tratada con bismuto y Foliculina, sin resultado favorable.

Un colega le insinuó que con el matrimonio se le quitaban los ataques y se casó y tuvo un hijo. Durante los primeros 4 meses (este dato lo da exacto) del embarazo no le dio ningún ataque; en los cinco meses restantes sólo le dieron unos tres ataques. Momentos después del parto le dio otro ataque y le siguieron viniendo otros después. Le formulo Progestin Lilly de 5 U. para poner antes de las reglas. Desgraciadamente no he vuelto a saber de ella.

Historia N° 19. B. P. De 30 años, natural de Pacho; hace 18 años vive en Bogotá. En la familia ninguno ha sufrido de epilepsia. Hace unos 12 años tuvo varios chancros; repetidos exámenes de sangre para Wassermann y Kahn han sido negativos (6 de marzo y 9 de julio de 1940 y 24 de febrero de 1941). Sufre de ataques epilépticos desde hace unos 10 años; al principio le venían cada 2, cada 3 meses, pero últimamente le dan con más frecuencia. Ha sido tratado con rutonal, epamín, etc. con lo cual parece obtener una mejoría ligera. El estado mental de este enfermo es bueno y se le ha pedido que anote la fecha de los ataques; esto me ha permitido levantar los cuadros adjuntos, donde figura con exactitud la fecha de cada ataque. Hago figurar igualmente en el mismo cuadro las fases de la luna, la droga tomada, el pulso y las presiones máxima y mínima, esto desde el 14 de abril del año pasado, fecha en que inicié la observación.

1942

ABRIL

MAYO

JUNIO

JUL 10

A G O S T O

SEPTIEMBRE

OCTUBRE

NOVIEMBRE

DICEMBRE

ENERO
1943

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
●						○							X	○								●								●	
						○								○								●				X				X	
						X								○	X							○								X	
													L5								L5	L5	L5							L5	
				○									○							○		○						●			
			L5	L5	T		X		X							X	X					○									
				○									○								○							●			
X	X											X?						X													X
			CF									D	D	D	D	D	D	D	D	E	E	E	E	E	E	E	E	S	S	S	S

En la columna de la fecha van igualmente las fases de la luna con las siguientes convenciones: ○ = luna nueva; ◐ Cuarto creciente; ● = luna llena, y ◑ = cuarto menguante. En la segunda columna de arriba hacia abajo he marcado con una X la fecha de los ataques; si hay varios en un mismo día se marcan varias X. En la tercera columna se ven varias letras; su significado es como sigue:

- C Citrato de sodio 0,50 cent. diarios;
- CA Cuerpo amarillo (extr.) "Hormona"
- CF Cuerpo amarillo (extr.) "Hormona" fuerte.
- CE Cardiazol-efedrina XXX gotas diarias
- CR Cortirrenal "Hormona" (Extr. de corteza suprarrenal)
- D Digaleno XXX gotas diarias
- E Ededrina (0.025) y amital (0.05) Lilly
- EA Ededrina (0.025) y amital (0.05) Lilly
- F Efe-tonina 0.05 diarios
- G Vacuna antigonocócica Lemos;
- L5 Lutociclina (progesterona) 5 mlgrs;
- Lu Lutren (progesterona) 2 U.
- Pr Progestina Lilly 1 U.
- SB Serobacterina anticoqueluchosa Lemos
- SO Extr. Suprarreno-orquíptico Choay.
- T Tiamina Abbott (333 U. I.)
- TE Tedral (Teofilina 0.13 Efedrina 0.025, Fenobarbital 0.008)
- Y Iodobismitol Squibb.

En la tercera columna he indicado la frecuencia del pulso y en la cuarta y quinta las cifras de las presiones máxima y mínima.

A estos cuadros debo agregar algunas observaciones, que son las siguientes: El 2 de noviembre de 1942 se hace la compresión del seno carotidiano y el pulso pasa de 90 a 80. Las cifras del pulso y presión que aparecen el 7 de noviembre son más o menos 1 hora antes del ataque. Las cifras del pulso y de la presión que figuran el 23 de enero de 1943 son momentos antes de los dos ataques, pues uno le dio a poca distancia del consultorio y el otro al llegar a la casa. Los tres ataques que figuran el 9 de febrero de 1943 fueron por la mañana y el pulso y la presión fueron tomados por la tarde. La vacuna antigonocócica se puso únicamente como tratamiento por sugestión.

Dos de los cuatro ataques que figuran el 3 de julio le dieron en el consultorio; las modificaciones cardio-vasculares fueron:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31		
			○							●									●							●						
	Y					G		xx x				G			G						G					G						
	80					90	100	72				72			70						82						74					
	11					11	10	10				11			11						105					11						
	7					7	7	7				8			8						70					7						
xx x			○							●										●							●					
						G						G			X					X				G								
	74					81		74				72	80	62							72	76							64			
	11					11		11				11	10	11							11	11							11			
	8					7		8				6	7	7							7	8							7			
	○									●										●							●					
	X					X		X																		xx						
	G											58																				
	66					72						100	80							90												
	12					10						95	10						10													
	8					6						65	6						7													
	○									●									●								●					
																			xx xx x													
	80							76											58											50		
	11							10											60										72			
	6							6											10										9			
																			7										6			
	○									●									●								●					
						x	x												xx xx													
							50																			50						
							102						100						64					64								
							10						9																			

SEPTIEMBRE
1943

Hora	Pr. Mx	Pr. Mn	Pulso	Observaciones
2 19 p. m.	Ataque convulsivo.			
2 22	12	5	80	
2 25	11	6	100	
2 30	Se levanta			
2 35	11	8	100	Habla
2 42	11	8	100	
2 45	11	8	100	
2 55	11	8	100	Está tranquilo
3 10	11	8	100	
3 47	Aparece súbitamente otro ataque			
3 49	13	8	100	Está inconsciente
3 51	11-5	6	100	
3 54	116	7-5	100	Abre los ojos
3 57	11	8	110	
4 5	Se levanta			
4 10	11	8	110	

Uno de los ataques del 26 de julio le dio a pocas cuerdas después de salido del consultorio.

En esta historia he querido estudiar especialmente la posible relación de los ataques con los fenómenos cósmicos. Como puede verse en los cuadros, hay en realidad en bastantes casos coincidencia, pero no hay una relación directa, estrecha puesto que hay ataques que aparecen lejos de los cambios de la luna y hay también cambios de luna que no se acompañan de ataques. Esto confirma lo que me decía el doctor Alvarez Lleras, que la luna no puede influir sobre estos fenómenos biológicos y que la causa hay que buscarla en los rayos cósmicos electromagnéticos, emitidos por las manchas solares. Desgraciadamente nuestro Observatorio no está en condiciones de darnos estos datos, pues los aparatos necesarios no los tiene; anteriormente llegaban estos datos de Niza.

En cuanto al tratamiento vemos que no le ha servido ni el digitaleno, ni la efedrina, ni el amital, etc. Me llama la atención que las veces que se le puso progesterona no le dio ningún ataque durante el tiempo que se le administró; solamente al suspender las inyecciones le vinieron los ataques. Este mismo concepto favorable me he formado en otros casos tratados con extractos o productos a base de cuerpo amarillo.

Otro hecho que aparece en esta historia es la inestabilidad del sistema cardio-circulatorio de este enfermo, inestabilidad que he observado en casi todos los epilépticos.

Comentario

¿Qué conclusiones podemos sacar de este estudio clínico? ¿Qué he logrado adelantar en estos cinco años de estudio? ¿Qué conocimiento nuevo se puede deducir de este conjunto de historias clínicas? Evidentemente es poco lo que se puede extraer de todo este material. Respecto de la etiología no he podido agregar sino un interrogante: el posible factor cósmico como causa de las crisis convulsivas; todos los demás factores ya han sido plenamente estudiados. Respecto de la patogenia de las convulsiones mismas he aportado varios hechos: en primer lugar la inestabilidad del sistema cardio-vascular de los enfermos y especialmente he logrado precisar los cambios del corazón y de la tensión antes y después de la crisis convulsiva. Consideraré cada uno de estos factores aisladamente.

Factor cósmico. Entre los enfermos existe la creencia de que los ataques les vienen con más frecuencia y más fuertes en los días que coinciden con los cambios de las fases de la luna. Con el fin de estudiar este posible factor levanté los cuadros de correlación entre las fases de la luna y la fecha de los ataques en el caso del enfermo de la historia número 19. En estos cuadros vemos que de un total de 80 ataques en el curso de 18 meses, 46 han aparecido lejos de las fases de la luna y 34 han coincidido con ellas, tomando para este cómputo no sólo los ataques del mismo día sino los ocurridos en el día anterior y en el día siguiente, pues como es sabido, a veces el cambio de la luna cae en el curso de la noche y es natural que este cambio influya en los días anterior y posterior. Veamos ahora la frecuencia con respecto a cada una de las cuatro fases:

	Con ataque	Sin ataque
Luna nueva	7	18
Cuarto creciente	4	15
Luna llena	15	11
Cuarto menguante	8	14
	—	—
	34	58

Resumiendo estos datos tenemos que de 80 ataques, 34 coinciden con las fases de la luna y que hay en cambio 58 fases que no se acompañan de ataques. Por consiguiente podemos concluir que las crisis convulsivas no tienen relación con las fases de la luna, al menos en este enfermo.

Este estudio no puede adelantarse mientras no conozcamos el paso de las manchas solares ecuatoriales por Bogotá. Como las manchas solares tienen una duración corta, no siempre alcanzan a

pasar varias veces por el mismo sitio, o sea que su existencia es menor de 27 días: esto hace más complejo el problema. En el caso de la historia 19 que presento he buscado este ritmo de 27 días y lo he encontrado en algunas ocasiones, en otras no. Es pues necesario conocer el detalle del paso de las manchas solares por determinado sitio para confrontar este dato con la fecha de los ataques epilépticos.

Hormonas sexuales. La mayoría de las veces, los ataques aparecen hacia la época de la pubertad. Esto desde luego nos debe hacer pensar que hay alguna relación con la aparición de las hormonas sexuales. Todavía más, hay casos (historia N° 18) en que los ataques aparecen únicamente al venir la menstruación y desaparecen durante los primeros 4 meses del embarazo.

Pensando sobre la posible causa de este hecho he llegado a la conclusión de que de las hormonas sexuales, la progesterona es la que puede tener más relación con la epilepsia. En realidad, si recordamos la fisiología del ciclo sexual vemos que en la primera fase hay producción de hormonas estrógenas (estradiol), en tanto que en la segunda fase entra en actividad el cuerpo amarillo con su hormona, la progesterona. Sabemos igualmente que si el óvulo es fecundado, el cuerpo amarillo persiste, en tanto que si no lo es desaparece. Esto nos indica que si hay fecundación continúa la secreción de progesterona, en tanto que si no la hay se suspende su producción y aparece entonces la menstruación.

Relacionando estos datos con los casos de epilepsia catamenial vemos que cuando hay disminución de secreción de progesterona aparecen los ataques, en tanto que si esta hormona continúa siendo secretada (caso del embarazo), los ataques no vienen.

Vimos igualmente en el caso de la historia N° 18 que después del quinto mes le dieron algunos ataques, pero muy pocos. Esto es explicable igualmente puesto que el cuerpo amarillo del embarazo se atrofia hacia el quinto mes, siendo entonces reemplazado por la secreción interna de la placenta. Por último, esta misma enferma nos dio otro dato interesante: que poco tiempo después del parto le empezaron nuevamente los ataques. Posiblemente fueron debidos a la expulsión de la placenta.

De acuerdo con estas ideas podemos pensar que la progesterona tiene cierto poder para oponerse a la aparición de las crisis convulsivas. Sería una acción hasta cierto punto análoga a la que tiene sobre las fibras lisas uterinas, en las cuales inhibe la contracción.

Por otra parte, por el hecho de que la epilepsia aparezca la mayoría de las veces hacia la pubertad tanto en el hombre como en la mujer, nos indicaría que el estradiol y la testosterona tienen poder epileptógeno. Todavía más, es posible que no sean estas dos hor-

monas las responsables directas de la epilepsia; es posible que en estos casos haya un trastorno en el ovario o en el testículo y que estos órganos elaboren otros productos, hormonas de composición química semejante pero con propiedades diferentes, epileptógenas. Sería algo análogo a lo que sucede con la cortico-suprarrenal en la cual puede haber producción de hormonas andrógenas en casos anormales de desarrollo embriológico.

Esta teoría hormonal no explicaría todos los casos de epilepsia, pero sí la mayoría. Quedarían casos como el de la historia N° 6 en que los ataques aparecen desde muy temprana edad (seis meses en este caso particular); naturalmente aquí se trata de una verdadera anomalía cerebral cuya causa debe buscarse en los padres. En esta historia aparece el alcoholismo del padre. En otros casos habrá que buscar la sífilis y demás enfermedades o intoxicaciones crónicas de los padres.

Basado en esta hipótesis del poder anticonvulsivo de la hormona del cuerpo amarillo ensayé este producto en varias enfermas, poniéndolo en los días que precedían a la menstruación. Observé que en ningún caso (excepto cuando usé Sistomensina) aparecieron ataques durante el período de administración de la droga. Observé también, y esto está de acuerdo con mi hipótesis, que al suspender las inyecciones aparecían los ataques. Este mismo tratamiento lo ensayé en un hombre (historia 19) y comprobé los mismos resultados.

Desde luego, no me he forjado grandes ilusiones con este tratamiento. Es tan escaso el número de observaciones, que mal podría pretender sacar ya conclusiones definitivas. Tampoco creo que sea yo el primero en usarlo; es tanto lo que se ha ensayado en la epilepsia que doy por descontado el que ya esté descrito. En todo caso no lo he visto descrito. Debo agregar que este tratamiento ha sido empleado, desde luego, para corregir los trastornos de la menstruación si la epiléptica los tiene, así como se usan en el mismo caso los estrógenos o las preparaciones hipofisiarias. Lo que no he visto es que se usen con un fin directo contra las crisis convulsivas en las mujeres y menos en los hombres.

Fenómenos cardio-vasculares. Han sido bastante estudiados durante las crisis provocadas por el cardiazol o la insulina. Todos los autores han observado ascensos y descensos de la tensión sanguínea y variaciones del pulso. En cambio han sido muy pocos los trabajos publicados sobre las mismas modificaciones durante las crisis epilépticas espontáneas. En la literatura consultada sólo encontré los siguientes datos de Gibbs y Lennox basados en el estudio de la presión arterial, presión venosa y del L. C. R., en cuatro casos. Por considerarlo interesante reproduzco a continuación los resultados encontrados por estos autores:

		I	II	III	IV
	Pr. Art.	18/9	14/8	13/9	13/7
Fase tónica	Pr. Venosa	40-45	75-80	60-65	30
(principio)	Pr. L. C. R.	25	45	28	30
	Pr. Art.	18/10	14/7	13/9	14/7
Fase tónica	Pr. Venosa	30	50	40	30
(en pleno)	Pr. L. C. R.	45-50	75-80	70	40
Cinco minutos	Pr. Art.	17/9	15/8	13/9	12/6
después de la	Pr. Venosa				
crisis	(pliegue del codo)	9	9	10	10
	Pr. L. C. R.	17	19	20	19

Por mi parte, en el curso de estos cinco años he podido observar 9 ataques, a saber: dos en la enferma número 7, dos en el enfermo 19 y un ataque en las enfermas 1, 2, 8, 13 y 16. Hasta donde llegan mis conocimientos, los datos encontrados en esta investigación son originales. En las historias respectivas están detallados.

En los casos estudiados he encontrado variaciones considerables tanto del pulso como de la tensión arterial. El pulso se observa siempre acelerado, regular; solo en un caso (historia 1) aparecieron extrasístoles ventriculares que desaparecieron pronto. La tensión arterial se encuentra casi siempre elevada inmediatamente después del ataque y después presenta oscilaciones más o menos marcadas. He observado igualmente que hay enfermos en quienes el pulso y la presión vuelven más pronto a la normalidad y se estabilizan; en cambio, hay otros que una hora después todavía presentan variaciones considerables. Observando estos dos grupos de enfermos, he visto que aquellos que se despiertan más pronto son los mismos en quienes el pulso y la presión vuelven más rápidamente a las cifras normales.

En la literatura científica se encuentran abundantes trabajos que tratan de la circulación cerebral en la epilepsia. No es mi intención hacer un trabajo teórico sino práctico y por ello me abstengo de enumerar y citar todos los trabajos consultados sobre el particular. Básteme decir que la mayoría de los autores han visto una isquemia cerebral al principio de las crisis convulsivas, en la fase tónica, y una congestión cerebral en el momento de la fase clónica. ¿Es este trastorno de la circulación cerebral el directo responsable de la crisis convulsiva? ¿Por qué se producen en un momento dado estos cambios tan bruscos del pulso y de la presión arterial? Se ha demostrado que en el momento de la crisis hay una hipersecreción de adrenalina (Tournade, Raynaud y Chardon). Esto nos explica en parte el mecanismo circulatorio de la epilepsia. Sin embargo la

solución no es sino aparente, porque todavía nos podemos preguntar por qué aparece en este momento preciso esta hipersecreción de adrenalina?

Pero hay todavía más. ¿Qué papel tiene el seno carotidiano en la epilepsia? El hecho de estar situado precisamente en la carótida interna hace suponer que su papel primordial es regular la circulación cerebral. El hecho mismo de que haya habido epilépticos curados por enervación de este órgano indica que debe desempeñar algún papel. Sin embargo, hay un buen número de enfermos que no se benefician con esta intervención.

Pensé que los trastornos circulatorios fueran de origen cardíaco. Aunque poco probable esta teoría, me indujo a pensar así el hecho de haber taquicardia y cambios de la presión arterial. Con este fin ensayé la digital a altas dosis en varios enfermos: al principio hubo una mejoría, por lo cual estuve un poco optimista. Sin embargo pronto me convencí de que esta mejoría no era producida por la digital sino una remisión espontánea del mal y que esta droga no tiene ninguna influencia sobre el curso de los ataques. Con el fin de impedir la hipotensión ensayé preparaciones a base de efedrina y tampoco obtuve resultados favorables.

Otro hecho que he observado es que casi todos los epilépticos tienen una inestabilidad circulatoria enorme. Esta aseveración puede comprobarse en casi todos los enfermos que presento. Basta comparar las cifras del pulso y de la presión en diferentes fechas.

Podría pensarse que esta variabilidad de los valores encontrados en el intervalo de las crisis convulsivas es debida a que se tomó a diferentes horas o en diferentes condiciones, o en distintos aparatos o por distintas personas. A esto puedo asegurar que todas estas causas de error fueron tenidas en cuenta y evitadas.

Podría decirse que las modificaciones del pulso y de la tensión arterial que he encontrado son debidas al ejercicio muscular mismo y no a otra causa. Basta recordar la fisiología del ejercicio muscular para descartar esta hipótesis pues no hay ningún ejercicio muscular que produzca esta clase de modificaciones.

Resumen.

En el curso del presente trabajo se han tratado los siguientes temas:

1º Se hace un recuento de los conocimientos actuales sobre etiología y patogenia de la epilepsia.

2º Se presentan 19 historias clínicas reunidas en un lapso de cinco años.

3º Se estudia la posibilidad de un factor cósmico de los ataques epilépticos, en particular de las manchas solares ecuatoriales.

4º Se estudia el factor endocrino de la epilepsia, en particular el posible papel de la testosterona, estradiol y progesterona. Se insinúa esta última hormona como tratamiento preventivo de las crisis convulsivas, por su papel en la epilepsia catamenial.

5º Se estudia el problema de los fenómenos cardio-vasculares durante las crisis y en el intervalo de ellas. Se estudia la circulación cerebral, el papel del seno carotidiano, de la adrenalino-secreción, etc.

6º Se describen las modificaciones circulatorias que preceden y siguen a las crisis convulsivas espontáneas. Se demuestra que estas modificaciones no son de origen miocárdico sino periférico, vascular.

7º Se demuestra la existencia de una inestabilidad circulatoria en los epilépticos.

BIBLIOGRAFIA

Asuad, J.—Epilepsie Experimentale. Presse Medicale 48: 794, 1940.

Asuad, J.—Troubles Neuro-Végétatifs et Humoraux dans L'épilepsie Experimentale. Presse Medicale 48: 882, 1940.

Asuad, J.—Contribution a l'étude de l'épilepsie expérimentale chez les animaux decérébres méxncéphaleques, protubérantiels bulbaires et spinaux. Presse Medicale 48: 1043, 1940.

Barré J.—Epilepsie et syndrome pyramidal déficitaire. Presse Med 47: 110, 1939.

Cantilo E.—Insuficiencia suprarrenal en la epilepsia. Prensa Médica Argentina, 27: 2641, 1940.

Cohen B. y Meyerson A.—Mebral in treatmen of epilepsy. New England J. of Med. 227: 336, 1942.

Donnadieu.—Epilepsie postmolariathérifique. Etiologie. Mécanisme. Presse Med. 47: 70, 1939.

Drabkin, D. L. y Roydin, I. S.—The mechanism of convulsions in insulin hypoglycemia. Am. J. Physiol. 118: 174, 1937.

Finley, K. H. y Dynes, J. B.—Electro encephalographic studies en epilepsy. Critical analysis. Brain 65: 256, 1942.

Hall, A.—The latter half of the life of an epileptic Lancet 236: 1146, 1939.

Lauwers.—L'extitpation du corpuscle carotidien dans l'épilepsie. Journal de Chirurgie. 37: 686, 1931.

Léger, L.—L'énervation sinuocarotidienne. Technique. Indications. Résultats. Journal de Chirurgie. 53: 176, 1939.

Lennox, W. G., Gibbs, E. L. y Gibbs, F. A.—Inheritance of Cerebral Dysrhythmia and Epilepsy. Archives of Neurology and Psychiatry, 44: 1155, 1940.

Lennox, W. G.—Gains against epilepsy. J. A. M. A. 120: 449, 1942.

Leriche, Fontaine y Froehlich.—L'énervation sinu-carotidienne est-elle permise au point de vue physiologique? Presse Méd. 43: 1219, 1935.

Leszczynsky, R. J.—Sur la question de l'épilepsie parasitaire. Presse Med. 47: 118, 1939.

Linz, W.—Treatment of epileptiform attacks caused by calcified adrenals. J. A. M. A. 121: 505, 1943.

Lowry, E. C.—Dilantin Sodium Therapy in Epileptiform Seizures of Children. *Journal-Lancet* **61**: 178, 1941.

Modena, W.—A. cirurgia da epilepsie essencial. *Anais Paulistas de Med. e Cir.* **43**: 225, 1942.

Pagniez Ph. et Plichet, A. — Considérations sur l'épilepsie parasitaire. *Press Med.* **46**: 937, 1938.

Pagniez, Ph.—Le Traitement de la Schizophrénie par les crises d'épilepsie provoquées par le cardiazol. *Presse Medicale* **46**: 551, 1938.

Pagniez, Ph.—Un nouveau médicament contre l'épilepsie, le Diphényl Hydantoinate de Soude ou épanutin. *Presse Medicale* **48**: 294, 1940.

Riser y Geraud.—L'Epilepsie, maladie vaso-motrice? *Marseille Med.* **76**: 477, 1939.

Riser, Géraud y Simonne Lavitry.—Sur la pathogénie vasculaire de l'épilepsie. *C. R. Soc. Biol.* **131**: 603, 1939.

Roch M.—Crises épileptiformes. *Presse Medicale* **48**: 211, 1940.

Thomas A.—A propos de l'épilepsie réflexe, *Presse Medicale* **47**: 1467, 1939.

Tournade A., Raynaud R. y Chardon G.—L'hypertension de la crise d'épilepsie expérimentale procède, pour une part, d'une décharge Sécrotoire d'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.* **130**: 632, 1939.

Scarff, J. E.—Neurosurgical approach to epilepsy. *New York State J. of Med.* **41**: 939, 1941.