



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

ODONTOLOGIA

Aspectos Neuropsiquiatricos en la
Interconsulta Odontológica de:

ALTERACIONES PSIQUIATRICAS, EPILEPSIA Y
NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

TESIS DONADA POR

D. G. B. - UNAM

T E S I S

Que para obtener el Titulo de:
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

FRANCISCO JAVIER GOMEZ TAGLE HIDALGO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1.-.-	PROLOGO	1
2.-.-	TRANSTORNOS PSICONEUROTICOS	3
2.1.-	REACCIONES DE ANSIEDAD Y ANGUSTIA	3
2.2.-	REACCIONES DISOCIATIVAS	5
2.3.-	REACCIONES DE CONVERSION	5
2.4.-	REACCIONES FOBICAS	6
2.5.-	REACCIONES DEPRESIVAS	7
2.6.-	REACCIONES OBSESO - COMPULSIVAS	8
	TRATAMIENTO	8
3.-.-	TRANSTORNOS PSICOTICOS	12
3.1.-	REACCIONES ESQUIZOFRENICA	12
	a).- Formas paranoides	14
	b).- Hebefrénias	15
	c).- Formas Catatónicas	16
	TRATAMIENTO	18
3.2.-	REACCIONES PARANOIDEA	24
	a).- Paranoíá Combativa	24
	b).- Paranoíá Sensitiva	24
	c).- Paranoíá desiderativa	24
	TRATAMIENTO	24
3.3.-	REACCION AFECTIVA	26
	a).- Hipomaníaco	27
	b).- Sintónico	27
	c).- Melancólico	27
	TRATAMIENTO	29
3.4.-	REACCION PSICOTICA INVOLUTIVA	30
	TRATAMIENTO	32
4.-.-	EPILEPSIA	33
4.1.-	CONCEPTO DE EPILEPSIA	33
4.2.-	FISIOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA	34
4.3.-	FACTORES BIOQUIMICOS DE LA EPILEPSIA	34
4.4.-	CAMBIOS BIOQUIMICOS DURANTE LA CONVULSION	34
4.5.-	CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE LA EPILEPSIA	35
4.6.-	EDAD DE INICIO DE LA EPILEPSIA Y FACTORES CAUSALES	39
4.7.-	ANATOMIA PATOLOGICA	43
4.8.-	SINTOMATOLOGIA	43
4.9.-	TIPO DE AURA	44
4.10.-	EPILEPSIA MENOR	47
4.11.-	EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL	47
4.12.-	EPILEPSIA JACKSONIANA	48
4.13.-	OTROS TIPOS DE EPILEPSIA	49
4.14.-	DIAGNOSTICO ENCEFALOGRAFICO DE LA EPILEPSIA	51

4.15.-	EL EEG EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA EPILEPSIA	52
4.16.-	DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA	52
4.17.-	EVOLUCION Y PRONOSTICO	56
4.18.-	TRATAMIENTO.	57
5.-.-	ANATOMIA DEL TRIGEMINO	66
5.1.-.	FISIOLOGIA DEL TRIGEMINO	69
5.2.-.	ETIOLOGIA DEL TRIGEMINO	70
5.3.-.	NEURALGIA DEL TRIGEMINO	71
5.4.-.	TRATAMIENTO	81
6.-.-.	CONCLUSIONES	83
7.-.-.	BIBLIOGRAFIA	84

I P R O L O G O

Este trabajo motivo de mi tesis lo realicé llevado por la inquietud que me despertó desde joven, ver como acudían los pacientes al CIRUJANO DENTISTA buscando el alivio del dolor, en la mayoría de las ocasiones severo, concretándose el CIRUJANO DENTISTA a complacer a sus pacientes o a los familiares de éste, con hacer desaparecer el dolor angustioso de los órganos dentarios sin investigar los antecedentes patológicos del paciente, o cuando menos la causa del dolor, especialmente cuando el o los órganos dentarios no muestran una alteración visible y no obstante de haber extraído el órgano dentario que acusaba dolor, éste persistía con la misma o mayor intensidad, acusándolo tan terriblemente que en medio de su desesperación por aliviar el dolor pensaba hasta en matarse; no recuerdo que tratara de efectuar tratamiento endodóntico en órganos cariados con el objeto de conservarlos ya que son indispensables para la correcta trituración del bolo alimentario, esto fué lo que verdaderamente me motivó para seguir la carrera de CIRUJANO DENTISTA, pues pensaba que se debería luchar por evitar esto, que no era posible que los CIRUJANOS DENTISTAS solo sacaran "muelas", citando a los pacientes para posteriormente sustituir las por prótesis totales o parciales, y a colocar coronas de oro tan solicitadas sobre todo en las personas que viven en las regiones de clima tropical en dientes sanos lo que también era un factor predisponente para formación de caries; esto lo seguimos observando con frecuencia en las regiones alejadas de las grandes urbes.

Ya en mi formación profesional me he podido dar cuenta que lo anterior no lo hacen los profesionistas por falta de conocimientos que eviten las extracciones dentarias ya sea por caries o por dolores neurálgicos del trigémino o por trastornos psíquicos en pacientes psiquiátricos, ya que en la carrera de odontología se estudian materias como; Endodoncia, posiblemente sea la lejanía de los centros de donde puedan proveerse de los materiales para ello en la mayoría de los casos y en otros la falta de responsabilidad profesional y el ser más fácil extraer un órgano dentario para suprimir el dolor que practicar el tratamiento endodóntico, lo que no es un conocimiento nuevo ya que en la ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA HOMEOPÁTICA DE MEXICO, en el plan de enseñan

za figuraba la cátedra de endodoncia y exodoncia con duración de un año, mismas que desde hace 15 años fueron suprimidas, finalmente otra causa puede ser no informarse qué enfermedades padece actualmente el paciente fuera de su cavidad oral (cardiopatías, enfermedades ginecológicas, renales, neurológicas, psiquiátricas, hematológicas, etc.) y que pudieran ser la causa del dolor por ser algunas de ellas de origen infeccioso, principalmente por el estreptococo viridans para así poder encausar el tratamiento racional del paciente, evitando hacer la extracción en la mayoría de los pacientes con este tipo de problemas ya que recordemos que dicho germen es huésped de la cavidad oral.

Creo que todos los que hemos seguido esta profesión y a todos los estudiantes les interesa tener presentes estos conocimientos para no convertirse en lo que vulgarmente llaman a los CIRUJANOS DENTISTAS "sacamuélas" término despectivo que debemos de luchar con nuestra preparación para desterrarlo de la mente del vulgo.

El título que lleva mi tesis encierra como meta, - tener siempre en mente investigar antes de proceder a la atención del paciente, que investiguemos sus antecedentes personales patológicos, especialmente los referentes a EPILEPSIA, NEURALGIA DEL TRIGEMINO, Y TRASTORNOS PSIQUIATRICOS, además de los de otras enfermedades que pudieran tener relación con la cavidad oral, así como de sus familiares.

Los tres trastornos mencionados, en nuestros días son relativamente frecuentes encontrándose como causa desencadenante de ellos el progreso industrial, cultural y los problemas emocionales por la vida tan agitada de las ciudades y del seno familiar en donde en la actualidad encontramos una falta de comunicación y relación de los componentes de la familia, que en ocasiones causan traumas tan profundos que afectan en forma intensa al Sistema Nervioso repercutiendo - todos ellos en los centros nerviosos de la vida afectiva y sensitivos capaces de desencadenar dichos procesos dolorosos.

II TRASTORNOS PSICONEUROTICOS

Los podemos clasificar de la forma siguiente:

- 1.- Reacciones de angustia
- 2.- Reacciones disociativas
- 3.- Reacciones de conversión
- 4.- Reacciones fóbicas
- 5.- Reacciones depresivas
- 6.- Reacciones obseso-compulsivas.

La principal característica de estos trastornos es la angustia, que es una señal de alarma, sentida y expresada por la porción consciente de la personalidad o regida inconsciente y automáticamente por mecanismos psicológicos de defensa.

II₁.- Reacciones de ansiedad y angustia.

(Histerismo por ansiedad; neurosis de angustia; estados de ansiedad).

Estados caracterizados por espera aprensiva más o menos constante, tensión, algunas veces fatiga, con exacerbaciones agudas en forma de pánico y ansiedad, acompañadas de sudores, palpitación y otras manifestaciones físicas de temor agudo.

La angustia o la ansiedad es la base de las dolencias psicógenas. Esta angustia o ansiedad toma tres formas distintas:

- 1.- Del lactante, debida a su impotencia psíquica.
- 2.- De angustia del yo o del Ego. Ocurre cuando alguna situación del medio ambiente, amenaza lanzarlo de nuevo a su estado anterior de desamparo infantil.
- 3.- Ansiedad de castración, derivada del temor a -

la lesión o mutilación del cuerpo.

Ocurre ansiedad cuando un individuo se siente atrapado entre dos fuerzas opuestas.

Al tratar de alejar la ansiedad del campo de lo -- consciente, muchos pacientes que padocen de neurosis de angustia adoptan tarde o temprano el mecanismo de la formación de fobias.

SINTOMAS

Las crisis de angustia ocurren en la niñez, y en la pubertad o en cualquier otra etapa.

Los accesos nocturnos pueden ir precedidos por pesadillas, cuya trama puede o no recordarse. Estas crisis -- pueden aparecer durante el día en forma repentina, un temor impreciso a una calamidad inminente, tal como la muerte o la demencia, puede ser la ideación dominante. Esto dura generalmente unos cuantos minutos. Pueden manifestarse también: vómitos, diarrea, micción precipitada y trastornos vasomotores generalizados.

Los conflictos y la ansiedad inconscientes desempeñan un papel importante en la agravación y posiblemente en el inicio de los trastornos orgánicos, y particularmente en el asma bronquial, úlcera péptica, colitis crónica y la enteritis.

DIAGNOSTICO.

La ansiedad destaca en muchas perturbaciones psicóticas, se asocia a menudo con enfermedades somáticas o estados tóxicos y es frecuente en las psiconeurosis. La diferenciación no suele ser difícil, si los ataques son circunscritos.

toa. Si existen fobias.

PRONOSTICO.

Varía según la duración de los síntomas antes de aplicarse una psicoterapia adecuada. Nadie se cura con la edad de un estado patológico de angustia. En ocasiones las fobias desaparecen espontáneamente, esto es debido a una reorganización de la personalidad, de tal manera que compromete futuros ajustes. Algunos enfermos requieren meses de intensa psicoterapia, y otros responden con mayor rapidez.

II₂.- Reacciones disociativas.

Desorganización grosera de la personalidad, proveniente de una ansiedad abrumadora.

SIGNOS Y SINTOMAS.

El conflicto reprimido que produce ansiedad puede ser descargado o desviado a síntomas tales como: Despersonalización, personalidad disociada, estupor, fuga, amnesia, estado de ensueño, sonambulismo o carrera sin objetivo.

DIAGNOSTICO.

A tal punto puede alterarse la conciencia y la memoria que se debe primero averiguar si hay o no psicosis. -- La reacción esquizofrénica y la personalidad esquizoide -- constituyen los principales problemas del diagnóstico diferencial.

II₃.- Reacción de conversión.

Conversión de la ansiedad en síntomas funcionales manifestados en partes del cuerpo inervadas por el sistema -

nervioso sensor-motor.

Los síntomas de conversión fijan más la ansiedad - que ninguna otra reacción psiconeurótica. El enfermo parece estar despreocupado por su parálisis sensorial o motora.

Las reacciones de conversión son frecuentes en períodos de guerra. Ejemplo: Un soldado presenta ceguera histerica cuando apenas se ha salvado de un bombardeo cuando ve a su compañero despedazado por una bomba, o pérdida del olfato en aquellos encargados de enterrar a los muertos. En época de paz, las reacciones de conversión son raras, observándose en zonas extraurbanas o en gente relativamente ingenua.

Las reacciones de conversión se diferencian de las psicofisiológicas por el hecho de que las primeras ocurren - en partes del cuerpo inervadas por el sistema nerviososensorimotor, y las segundas en partes inervadas por el sistema - nervioso autónomo.

II₄.- REACCION FOBICA.

Desplazamiento de la ansiedad, de una idea, objeto o situación específicos en la vida diaria, a una situación simbólica en forma de un temor neurótico específico.

Las reacciones fóbicas que se encuentran más comúnmente son: El temor a la sífilis, al cáncer, a la mugre, a los sitios cerrados, a los espacios abiertos, a los sitios altos y a los animales.

Aunque el individuo fóbico reconoce conscientemente que no existe peligro real, se siente impotente para dominar su ansiedad si se ve obligado a arrostrar el temor neurótico específico, porque hacerlo equivaldría a ejecutar la ac

tividad prohibida y temida.

Se reconocen dos mecanismos mentales en la formación de las fobias:

- 1.- El desplazamiento significa desviación de la ansiedad del conflicto primitivo para unir la a un temor específico que parece no guardar relación con aquél.
- 2.- Simbolización.- indica que el objeto o situación temidos poseen significación específica para el enfermo en un lenguaje del cuál él no tiene conciencia completa.

II₅.- REACCION DEPRESIVA.

Melancolía afectiva en que el enfermo se siente in feliz, pesimista y auto-despreciativo.

Se siente cansado, inadecuado, desalentado, sin es peranza y sin interés en sus quehaceres habituales. A menudo parece quieto y cohibido, pero también puede mostrarse -- irascible y desconfiado. La ansiedad y las fobias son comunes e igualmente los síntomas orgánicos de cefalalgias, opre sión cefálica, fatiga, anorexia y estreñimiento.

Aunque la concentración esté deteriorada, no existe, en contraposición a la reacción depresiva psicótica, per plejidad, amnesia, o sensación de irrealidad. Es importante diferenciar entre las reacciones neuróticas depresivas y las psicóticas. En las neurosis, la psicoterapia es el trata--- miento de elección, en tanto que en la psicótica y la depre sión maniaco depresiva, el choque eléctrico resulta convenien te como parte del tratamiento psiquiátrico general.

II₆.-- REACCION OBSESO - COMPULSIVA.

dominio de la ansiedad asociándola con ideas persistentemente repetidas (obsesiones) y actos (compulsiones). Este tipo de enfermos reconoce que sus repetidos pensamientos y actos son irrazonables, pero no puede dominarlos.

Los síntomas conducen al enfermo en ocasiones a -- tremendas depresiones o incluso al suicidio.

ETIOLOGIA.- Creen los psicoanalistas que las fijaciones parciales de la libido, que sirven de base para esta neurósis, parecen provenir del traumatismo. Experimentados durante la época en que la atención del niño se concentra en las funciones anales.

Una gran proporción de los neuróticos compulsivos son: meticulosos, precisos, reconcentrados en sí mismos, cumplidos y tímidos, se sienten incapaces e inseguros y buscan afanosamente aliento y apoyo. Dotados de superior capacidad intelectual no la desarrollan toda debido a la energía que gastan en sus problemas mentales. Se les hace difícil delegar responsabilidades a otros debido a su meticulosidad de vigilar todo ellos mismos.

La ambivalencia (el impulso de hacer algo contra - el impulso de no hacerlo) alcanza su máximo en esta neurosis. El aislamiento y la negación son otros factores o mecanismos observados en esta neurosis.

SIGNOS Y SINTOMAS.- Esta neurosis puede convertirse en la más torturadora de las neurosis. La cleptomanía, - la piromanía, la dipsomanía y el exhibicionismo pueden tomar forma compulsiva. Casi cualquier pensamiento o acto incluso los perversos sexualmente, puede volverse compulsivo. En - esta neurosis observamos también fobias.

Una neurosis compulsiva se presenta a cualquier --

edad, tiende a ser episódica, son frecuentes las remisiones_ que duran de meses a momentos.

DIAGNOSTICO.- El hecho de que la neurosis puede experimentar remisiones e ir acompañada de abatimiento y de--- que un enfermo tenga psicosis maniaco-depresiva puede mostrar obsesiones, hace esta diferenciación importante. Las obsesiones casi siempre preceden a la depresión en una neurosis_ en tanto que sucede lo contrario en una psicosis.

PRONOSTICO.- Las formas de terapéutica que dejan intactos los procesos inconscientes no ejercen ningún efecto_ sobre la neurosis compulsiva y el pronóstico es siempre grave. No obstante estos enfermos derivan alivio al discutir sus síntomas con el médico, ya que interpretan esto como una absolución de su falta. Los casos que se inician en la adolescencia o en la etapa adulta son susceptibles a modificarse por medio del psicoanálisis mientras que a menudo no se alteran los que existen desde la niñez. En esta neurosis -- no hay que tomar por curación una remisión espontánea.

TRATAMIENTO DE LAS PSICONEUROSIS.

Después que mediante exámenes adecuados se haya excluido los trastornos orgánicos como causa de la enfermedad_ del paciente y si el interrogatorio ha aportado datos que lo justifiquen, se indica al paciente que sus síntomas se deben probablemente a conflictos psíquicos, inconscientes en su mayor parte, y que la ansiedad y otras funciones están afectando sus funciones físicas y la claridad de sus ideas.

Debe tenerse presente que la psicoterapia puede -- ser dolorosa para el enfermo y por lo tanto deberá explicárselo desde el principio a él.

El objetivo de toda psicoterapia será para ayudar_ al enfermo a ajustarse más fácil y comodamente al medio en -

que vive. El papel del terapeuta es, servir de referencia - digna de confianza a medida que el enfermo adquiere creencias más en armonía, con un concepto más adulto de la realidad, - dejando de guiarse por sus ideas infantiles y emociones.

Algunos de los puntos que médico y enfermo deben - examinar juntos, a fin de descubrir la causa del malestar -- del enfermo.

1.- Fondo familiar, temperamento de los padres o - de quienes los substituyeron; 2.- Historia del desarrollo - temprano; 3.- Actitud pasada y actual hacia los miembros de la familia; 4.- Ajustes escolares, actitud con los maestros, condiscípulos y quehaceres fuera de la escuela; 5.- Ajustes sexuales, fantasías, temores y pensamientos acerca del sexo; 6.- Carácter, serio o alegre, plácido o irascible forma de - reaccionar ante los fracasos o triunfos ajenos, como se de-- sempeña mejor recluido o acompañado; 7.- Adaptabilidad so--- cial, tipos de amistad, reacción a las críticas o a las pér-- didas, exceso de modestia o de confianza, si es egoísta o--- altruista; 8.- Tendencias neuróticas generales, circunstan-- cias que creen ansiedad, es consumidor de droga, es adicto - al orden y a la rutina y es meticuloso, supersticioso, afi-- cionado al juego, si hay pensamientos, actos o hábitos que - obren como causas de remordimiento, dudas o cavilaciones, -- como reacciona a las enfermedades, interés en alguna filosofía o culto.

Al terminar este interrogatorio el médico podrá co-- nocer algunas respuestas idiosincráticas del enfermo y soli-- citar mayores datos a cerca de las circunstancias que las -- provocan. Cuando el enfermo en alguna de las sesiones se -- muestra hostil para hablar es mejor dejarlo y no hostigarlo. El hipnotismo es útil para aliviar los síntomas histéricos - y puede ensayarlo cualquier médico que se limite a ofrecer - sugerencias terapéuticas acerca de los síntomas sin ponerse - a profundizar en busca de información. Los sueños son tam-- bién de gran importancia por lo que se deberá de pedir al -- enfermo que nos lo relate, el médico necesita tener mucha --

experiencia en el manejo de los sueños para poderlos aplicar como medio terapéutico. Las drogas no sirven para el tratamiento de la neurosis, excepto para aliviar el insomnio o -- temporalmente para aplacar la ansiedad. Debemos recordar -- que con la neurosis coexisten achaques físicos asociados pero no afines los cuales debemos de tratar con propiedad.

III TRASTORNOS PSICOTICOS

Grupo de trastornos mentales en los que la perturbación es de tal magnitud que existe desintegración de la personalidad, se deforma la mente casi por completo y la percepción consciente del ego ya no distingue lo real de lo irreal.

El enfermo psicópata acepta, como objetivamente auténtico, únicamente material ideacional. Ni el raciocinio ni los argumentos rectifican sus tergiversaciones. A consecuencia de ello, los psicóticos no se relacionan con otros individuos ni con su trabajo.

Los trastornos psicóticos se dividen en:

- 1.- Reacción esquizofrénica.
- 2.- Reacción paranoidea.
- 3.- Reacción afectiva
- 4.- Reacción psicótica involutiva.

III₁.- REACCION ESQUIZOFRENICA.

Trastorno psicótico caracterizado por aislamiento progresivo del medio ambiente, regresión y deterioro de la respuesta afectiva.

El vocablo esquizofrénia significa escisión o división de la mente.

Se considera a la esquizofrénia como una reacción psicobiológica que se asienta sobre la base de insuficiencias de la personalidad y culmina en una incapacidad para cumplir las demandas impuestas por el ajuste a la vida adulta. Esta reacción se caracteriza por retraimiento progresivo de todo contacto con personas y hechos del medio ambiente y regresión a una forma infantil de sentir y de obrar.

ETIOLOGIA, INCIDENCIA y FACTORES PREDISPONENTES.

La esquizofrenia comprende del 15 al 20% de los -- primeros ingresos a los frenocomios, 60% de la población permanente de los mismos.

La edad de iniciación varía de la infancia a la vi da media tardía, pero la psicosis es más frecuente en la adolescencia o la vida adulta temprana.

La esquizofrenia es una enfermedad hereditaria. -- Otros factores que influyen son: la vida sexual tanto en su aspecto somático como vivencial, las enfermedades caqueti--zantes y la inteligencia. Kretschmer enseñó por una nueva vía, la de la constitución, que la esquizofrenia no tenía -- una raíz puramente psicológica, sino una raíz integral psicofísica y que por tanto el concepto de esquizofrenia involucra un determinado soma.

Los esquizofrénicos se caracterizan por ser poco sociales, retraídos en el sentido de la timidez, sensibles, -- susceptibles, hiperestésicos en unos sectores y fríos en -- otros, nerviosos, amigos de los libros y de la naturaleza, -- propensos a las antitesis de la realidad y consigo mismos.

En la actualidad todos los investigadores que conocen la esquizofrenia en su conjunto admiten el origen orgánico de la afección. No obstante, a pesar del ahínco con que se han investigado los factores somáticos en la esquizofrenia, andamos muy distantes de poder definir la somatosis en que aquélla se fundamenta. Los datos hallados hasta la fecha en la esfera corporal son ambiguos y exigüos. Se han realizado investigaciones bioquímicas que prometen marcar -- una nueva etapa en el conocimiento de la somatosis esquizofrénica.

SINTOMATOLOGIA.

En realidad no existen síntomas generales que se --

den en todos los casos de esquizofrenia. Los síntomas que se consideraban más genéricos encubren una pluralidad de fenómenos diversos.

La llamada disgregación asociativa era concebida como el trastorno específico de pensamiento de la esquizofrenia, hoy gracias a los análisis de C. Shneider subdividimos este trastorno en:

Trastorno por sustracción de pensamientos. Los -- pacientes refieren que sus pensamientos se han vuelto inconsistentes, volátiles, fugaces, etc.

El pensamiento es interrumpido en cualquier punto de su recorrido arbitrariamente.

Pensamiento saltón. En este trastorno el pensamiento de los enfermos se sale del tema que se está tratando y van a parar a ideas que ellos mismos se sorprenden. El enfermo cede ante la sugestión de cualquier tema.

Pensamiento aglutinante.- Si los dos anteriores -- trastornos tienden a diverger, a apartarse unos de otros; -- aquí propenden a confluír.

Toda esquizofrenia da reducción del ámbito vivencial de la personalidad. La alteración de la afectividad no se produce globalmente, en unos casos puede afectarse sentimientos espirituales, religiosos ya sea exaltándolos o disminuyéndolos y en otros los sentimientos de vitalidad serán -- los más alterados. Estos pacientes son negativistas, o sumamente dóciles que puede llegar a la obediencia automática.

FORMAS CLINICAS.

A.- Formas paranoides.- El sello característico de

esta afección es lo fantástico, tanto en la configuración - como en las proporciones de la sintomatología. Las ideas de grandeza nunca faltan, pero no solo aparece agrandado el yo sino el mundo en que vive y en todas sus dimensiones tanto en la creación como en la destrucción, en las esperanzas y en los terrores, en el espacio y en el tiempo, es por ello - que muchos de ellos hablan de la pluralidad de mundos. Sin faltar las alucinaciones. La afectividad no está disminuida. Las respuestas a las alucinaciones son vivas y a veces intensísimas.

B.- Hebefrenias.- En esta forma la personalidad -- se haya sumamente destruida, del grado de destrucción de estos casos el diagnóstico diferencial que con más frecuencia - se plantea es con la imbecilidad.

Hebefrenia necia.- Los enfermos exhiben una alegría necia, caracterizada por una risa sofocada, dirigida -- más hacia sí mismo que al interlocutor. Esta alegría es tan lábil que fácilmente se transforma en llanto. Aún cuando -- el efecto de esta risa estridente y extemporánea sobre el observador es repelente, es probable que esté ligada de algún modo con el instinto sexual, el cual se manifiesta con masturbaciones y otras obscenidades. Son en general pequeños delinquentes ya que para delitos mayores les falta tenacidad y energía.

Se especializan en robar, mentir y la deshonestidad.

El pensamiento está alterado en su aspecto dinámico. El impulso central a pensar se encuentra abolido en ellos. La estructura lógico formal se encuentra relativamente conservada.

Hebefrenia extravagante.- En ella encontramos una sintomatología contrapuesta a la necia.

Se observa aquí un estado afectivo de seriedad --- crónica matizada en ocasiones por una expresión atormentada. Persisten en una sola forma de criminalidad que la más común es la vagancia. En lugar de ser tímidos son descarados y -- exigentes. En lugar de travesuras y boberías momentáneas, - hay la repetición constante de los mismos actos en forma de estereotipia.

Hebefrenia apática o pseudooligofrenia.- Su estado afectivo es apático. Su disminución intelectual es más im-- presionante. Los pacientes no son negativistas ni exigentes y menos extravagantes, sus respuestas son olifrónicas.

C.- Formas catatónicas.- Catatonía bradifémica.- - Enfermos que permanecen mutistas durante años, sin que lo -- sean por una actitud negativista o paranoide frente a un --- contorno hostil. Pueden influir en su aparición, las con-- comitancias con alucinaciones que dejan absorto al paciente o con un trastorno del pensamiento que impide la formulación - de las ideas. A estos factores se agrega una disminución ge-- neral de la afectividad psicomotora, que alcanza su máximo - en la esfera del lenguaje. Los movimientos no se hallan re-- tardados. Los enfermos parecen dominados por una pereza psi-- comotora que no consigue vencer. Permanecen inmóviles duran-- te horas, en ocasiones sentados en posición fetal sin mani-- festar tendencia a cambiar de actitud o de posición.

Forma parafémica.- El síntoma cardinal de esta -- forma lo constituyen las pararrespuestas. En los casos típi-- cos, cuando se interroga al enfermo contesta en forma que in-- dica que ha comprendido el sentido de la pregunta y cómo de-- bería dar la respuesta, pero ésta se da en forma desviada. - El carácter demencial se evidencia más en la forma automáti-- ca y en la brevedad de sus respuestas. La facies aparece - rígida, miran al interlocutor pero su mirada es inexpresiva.

Catatonía negativista.- En el sujeto normal actúan finos mecanismos de regulación de las relaciones interhuma--

nas, en los que no solo intervienen factores intelectuales, sino emocionales e instintivas. Gracias a ellos disponemos de una gama variada de reacciones para enfrentarnos con nuevos semejantes.

El negativista, sólo dispone de una reacción; pier de la aptitud de reacciones múltiples y queda su comportamiento fijado, espasmodizado en una sola dirección: la negativa.

Cuando el trastorno no es total se observan las -- reacciones de ambitendencia. Se ve al enfermo vacilar entre asentimiento y negativismo.

El negativismo es fundamentalmente un mecanismo de defensa, en muchos enfermos se halla asociado con el temor, en otros tiene un matiz de agresividad manifestándose adus-- tos, hoscos.

La vida instintiva suele volverse primitiva e im-- petuosa.

Catatonía proséctica.- La designación destaca en - primer término el comportamiento atencional positivo, la ver-- sión hacia el interlocutor.

Los enfermos no dejan de musitar cosas en ocasio-- nes incomprensibles.

Su sintomatología es opuesta a la del negativista.

Catatonía acinética.- Recuerda la acinesia de ori-- gen extrapiramidal, pero se diferencia por la influibilidad-- psíquica, de la sintomatología motora. En casos más graves--

hay incontinencia de orina y heces. La tensión muscular es tan acentuada que no sólo incurve el tronco y la cabeza, sino que por predominio de la aducción se mantengan las piernas cruzadas. Durante la movilización pasiva puede observarse flexibilidad cérica y obediencia automática.

CURSO.- Las conclusiones más importantes sobre el curso de la esquizofrenia son las siguientes:

- 1.- El término definitivo de la enfermedad puede clasificarse, grosso modo, en cuatro grupos: demencia, defecto grave, defecto leve y curación social.
- 2.- El curso por brotes es algo más frecuente que el progresivo continuo.
- 3.- Sólo un número muy escaso de las formas por brotes conduce a la demencia.
- 4.- Las formas de comienzo crónico conducen en la mayoría de los casos a la demencia o al defecto y sólo en un mínimo de casos a la curación.
- 5.- De los casos de comienzo agudo, sólo una cuarta parte conduce a la demencia, la mitad a diversos grados de defecto y el resto a la curación.

TRATAMIENTO.- Métodos convulsivantes.- Consisten en la provocación de unas convulsiones mediante procedimientos farmacológicos o eléctricos.

La crisis cardiazólica se produce inyectando por vía endovenosa 5 cm³ de pentametiltetrazol (cardiazol). De no producirse la crisis, se repite la inyección el mismo

día o al día siguiente aumentando cada vez 1 cm³. El máximo inconveniente del cardiazol consiste en la sensación de aniquilamiento y de muerte inminente que experimenta el paciente en el intervalo entre la aplicación de la inyección y la aparición de la crisis, por lo que se niegan los pacientes a curarse.

Mediante una corriente alterna de 50 a 60 ciclos se consiguen provocar convulsiones en forma sencilla y relativamente inocua. La corriente suele aplicársele durante espacios que oscilan entre 0.1 y 0.5 segundos y con un voltaje entre 70 y 130.

A.E. Bennet introdujo el uso del curare en la terapéutica convulsivante. La curarina, en dosis de 10 a 15 Mg. suspende la acción de la acetilcolina sobre la placa motriz y evita así la transmisión del impulso nervioso al músculo. Esto disminuye la intensidad de las contracciones.

La curarina ha sido desplazada en la actualidad -- por la succinilcolina, ya que su acción se instaura más rápidamente y menos persistente. Con ello obtenemos una parálisis muscular completa en pocos segundos y una recuperación de la función respiratoria igualmente rápida. Para evitar al enfermo la penosa sensación de parálisis que produce la miastenia por curarización, inyectamos previamente de 3 a 5 cm³ de un barbitúrico ligero como el evipán, pentotal, narcovenol. Lo que produce una anestesia que evita la angustia y aprensión concomitantes al tratamiento, y elimina el riesgo a la fractura o luxación.

Estos tratamientos entrañan complicaciones tales como las fracturas que es de las más frecuentes, es muy frecuente también la luxación de mandíbula.

Comas insulínicos.- Este tratamiento se inicia con dosis de 10 a 15 U. en ayunas. Se aumenta a razón de 5 a 40U.

hasta alcanzar el coma. Los aumentos deben ser rápidos si se conserva poca reacción a la insulina ya que aplicados lentamente se crea resistencia a la misma, las dosis promedio para alcanzar el coma suelen ser de 100 a 150 U. En persona muy sensibles bastan 40 a 50 U. Para vencer la resistencia a la insulina en lugar de aumentar incesantemente la dosis - debemos de disminuirla y subirla alternativamente.

El tratamiento insulínico alcanzando la fase de -- coma es mucho más delicado y entraña mayores riesgos que el convulsivante, por lo que debe hacerse siempre en un medio hospitalario.

Cuando el paciente ha recorrido las numerosas y variadas etapas de la hipoglucemia hasta llegar al coma, se le despierta administrándole por os 100 a 200 gr. de azúcar, y por vía endovenosa 10 a 20 cm³ de suero glucosado hipertónico al 33%.

La complicación más temida es el coma prolongado. Nos encontramos ante esta situación cuando a pesar de administrar azúcar, el enfermo sigue comatoso. Estos estados --- no dependen del descenso de la glucemia puesto que ésta es normal, sino tal vez de una incapacidad de las células cerebrales para asimilar la glucosa.

El mínimo de comas que deben de provocarse es de veinte. Si después de 40 a 60 comas no se obtiene mejoría, es preferible abandonar el tratamiento ya que de prolongarlo sería inútil y nocivo.

Electronarcosis.- Esta técnica ha ido despertando interés en fechas recientes. Para provocar la electronarcosis se emplea una corriente alterna de 60 ciclos. Se aplica inicialmente una corriente de 250 mA durante 30 segundos. -- Mientras va pasando se produce un espasmo tónico general. A

continuación se baja rápidamente la corriente para permitir la respiración y se asciende de nuevo. Es durante esta fase cuando se produce el estado narcoléptico, que se prolonga -- hasta 7 y 20 min.

Psicocirugía.- Leucotomía prefrontal de Egas Moniz y Almeida Lima.

Se practica una pequeña trepanación uni o bilateramente a unos 3 cm. por delante de la línea auricular y a unos 3 cm. por fuera de la línea media. Se introduce el leucotomo hasta el centro oval, y se deposita una pequeña cantidad de alcohol repartida en varios puntos.

Lobotomía Prefrontal de Fresman y Watts.

Igual a la anterior es una operación a ciegas, que se practica con anestesia local. A 3 cm. por detrás del borde lateral de la órbita y 6 por encima del arco cigomático, se verifica la trepanación. Después se introduce el lobotomo y se hace girar en unos 40°, en sentido de arriba a abajo y con un radio de 4.5 cm., de forma que se corten las fibras talamofrontales.

Lobotomía a cielo abierto.

Diferencia de las anteriores en que en esta se realiza una craniectomía a fin de operar a cielo abierto, y así evitar problemas hemorrágicos frecuentes en las anteriores, se ha propuesto para paliar dolores rebeldes. La lobotomía orbitaria, para tratar enfermos autistas, inhibidos y con -- pobreza afectiva.

Lobotomías químicas.

Además de las leucotomías con alcohol, se ha pro--

puesto hacerlas con uroselectán, que además permite su visualización radiológica, con fenol, etc.

Lobotomía parietal.

Se secciona el fascículo longitudinal superior, -- con el fin de interrumpir vías frontooccipitales sin seccionar fibras frontotalámicas.

Otras técnicas que se utilizan son:

Lobotomía temporal y occipital, talamotomía, lobotomía, lobectomía prefrontal, topectomía, secciones subcorticales selectivas, lobotomía transorbitaria, electrocoagulaciones, etc.

Todas estas técnicas quirúrgicas han sido reelegidas para dar paso a la psicofarmacología a continuación mencionaremos los diferentes farmacos que se utilizan en la actualidad.

- 1.- Tasmiletimalonilures sódicas
o Amobarbital (Amital Sódico, Amytalil, Kunotal)
2.- Fenobarbital (Xipán, Narcovalil)
3.- Tiopental (Tiobarbital, Tiopentán, Pantotal, etc.)

A.-Acción Rápida e Intensa

1.-Barbitúricos

- 1.- Pentobarbital (Nembutal, Barlonal, Pentora, etc.)
2.- Secobarbital (Seconal)
3.- Clorobarbital (Fenodoro)
4.- Fenobarbital (Luminal, Gardonal, Martinil, etc.)

B.-Acción Prolongada y Sostenida

A.-Hipnóticos

Fármacos que actúan provocando sueño.

- 2.-Hemineurina.- Derivado tiazólico de la Vit. B₁ o Anurina
1.- Paraldehído
3.-Hipnóticos de función aldehído, alcohol y cetona 2.- Hidrato de Cloral
1.- Hidrato de Anileno
4.- Otros.- (Doriden, Molinar, Doriscol, Eldoral, Renoval, Dormidina, Dormwell, Adalina, etc.)

- 1.- Promecina (Apacerval, Medeprocina, Miranol, Sparon, etc.)
2.- Clorpromacina (Largactil, Promeril, Aminazin, Wintercin, etc.)
3.- Trifluoperacina (Alquil, Adamina, Fluomacina, Vasorin, etc.)
4.- Mefo (XI) Promacina (Mopazine, Pentone)
5.- Ace (Tall) Promacina (Plegyl, Lisersán, Nitasil, etc.)
6.- Levomepromacina (sinónim, neurótil, veractil, etc.)

1.-Fenotiacinas.

- 7.- (Pro) Clorpromacina (Stametil, Caparina, Comoxina, etc.)
8.- Floridacina (Melliril, Mellaril).
9.- Trifluo (ro) peracina (stelaxina, Skazinyl, latro neural, terbutisil)
10.- Butirilperacina (Randolactil)
11.- Tiopropacina (Majestil, voltil)
12.- (Clor) Perencina (Trilafin, Decentan, Fantacin, etc.)
13.- Trifluoro metilperfenacina (nevinil, pacional, vopazin, etc.)
14.- Dixiracina (Eucos).

2.-Alcaloides de la Rauwolfia

- 1.- Reserpina (Rauson, Serpscol, Raupin, Serpscil, etc.)
2.- Deserpida (Carescin, Harmony, Rescinil, etc.)
3.- Rescineína (Trivaupin, Moderyl)
4.- Extractos totales de la Rauwolfia (Rauserpil Sarcosan, Raupres)
5.- Polvos de la Raíz (Raudinil, Raupina)
6.- Mezcla de varios alcaloides (Angioserpina, Rauserpil, etc.)
7.- Reserpina unida a clorpromacina (Neuroserpina, Wolfiazina, etc.)
8.- Reserpina con Meprobromato (Meprocala, Resdamato)
9.- Reserpina con barbital (Ruiserpina, Ruidacina, Sedoval)
10.- Reserpina con sedulentes (Pasein, Rauwidine, serpatonil, etc.)

B.-Neurolépticos.

3.-Tioxentenos

- 1.- Clorprotixeno (Troxil, taractán, traxoil)
2.- Clorprotixol (sordisil)
3.- Trazarit

4.-Butirofenonas

- 1.- Haloperidol (Halidol, amonax)
2.- Triperidol
3.- Halo Anisona (Haiselanda)
4.- Anisoperidona
5.- Bentoperidol
6.- Metilperidol (luvatren)
7.- Metilperidil
8.- Dipiperón
9.- Epiroperidol
10.- Anisoperidol
11.- Butropipaxona
12.- Haloperidil

5.-Derivados iminostilbénicos

- Diclorhidrato de 4-3 (H-Dibenzol-h-aceptinil-5) Propil-1-(2-Hidroximetil) Piperacina (Haidana, Insidón)

6.-Otros

Tetrabenacina (Nitosán)

1.- Clásicos

- 1.- Bronuros
2.- Valeriana
3.- Sales de Calcio
4.- Sulfato de Magnesio
5.- Sales de Litio

2.-Derivados de Alcohol Alifáticos

- 1.- Mefepesina (Fesilán, Tolserol, Myanesin, Seconesina)
2.- Meprobromato (Anisoxona, Dapoz, Indone, Serenamin, etc.)
3.- Meficaxato (Huncital)
4.- Panaglicodol (Acnalo, Binfavil, Ultram)
5.- Metiloxantol (Oblivón, Peicoplexyl, Robertor, Util).

C.-Tranquilizantes.

Los que no actúan sobre el sistema nervioso central, sino que actúan en el tipo de

3.-Derivados del Difenilmetano.

- 1.- Asociacionil Asocioclorol (Atraxotán, Franquel, Psychosón)
2.- Benactolína (Macténdo, Nutinal, Buavtil, Trucalm, etc.)
3.- Hidroxiloína (Atarax, Fenarol, Masmoran, Vitacavil)
4.- Feniltoloxamina (Nristaxin, Phenoxadrina)

4.-Benzodicepinas

- 1.- Clorodicepóxido (Librium, Binocil, Huberplex, Onalio)
2.- Diacepán (Valium)

- 1.- Captodamina (Coustin, Caventin, Gouran)

1.- PSICOLEPTICOS.-

Fármacos psicótropos que deprimen la actividad mental, rebajan el estado de alerta y amortiguan el tono emocional.

I.- PSICOLEPTICOS.-

Farmacos psicotropos que deprimen la actividad mental, relajan el estado de alerta y amortiguan el tono emocional.

- 1.- Tranquilizantes.
 - 1.- Butirofenonas
 - 1.- Haloperidol (Haldol, Sorensa)
 - 2.- Triperidol
 - 3.- Halo Anisona (Sedalanda)
 - 4.- Anisoparidona
 - 5.- Benoperidol
 - 6.- Metilperidol (Iluvatren)
 - 7.- Metilperidid
 - 8.- Dipiperón
 - 9.- Spiroperidol
 - 10.- Anisoperidol
 - 11.- Butropipexona
 - 12.- Haloperidid
 - 2.- Derivados Imidostilbénicos
 - 1.- Diclorhidrato de 4-3 (H-Dibenzo-b-aceptinil-5) Propil-1-(2-Hidroxietil) Piperacina (Nisidano, Insidón)
 - 3.- Otros
 - 1.- Tetrabenacina (Nitomán)
 - 2.- Bronuros
 - 3.- Valeriana
 - 4.- Sales de Calcio
 - 5.- Sulfato de Munesin
 - 6.- Sales de Litio
 - 2.- Derivados de Alcohales Alifáticos
 - 1.- Mefenesina (Temián, Tolserol, Myanesin, Seconesina)
 - 2.- Meproamato (Ansiolova, Dapas, Indone, Serenamin, etc.)
 - 3.- Eslicusato (Muncital)
 - 4.- Fanaquidol (Acalo, Sinavil, Ultram)
 - 5.- Metiltoentol (Oblivón, Felcopegil, Robertor, Util).
 - 3.- Derivados del Difenilmetano.
 - 1.- Asaciclonoil Asaciclolor (Ataractán Frenque, Psychosón)
 - 2.- Menciaína (Destendo, Mutinal, Guavittil, Procala, etc.)
 - 3.- Hidroxicina (Atelex, Fenarol, Masoran, Vistravil)
 - 4.- Feniltoloxamina (Arctasim, Phenoxadrin)
 - 4.- Benzodiacepinas
 - 1.- Clordiacépevido (Librium, Binomil, Huberplex, Oxnalio)
 - 2.- Diacepán (Valium)
 - 5.- Otros
 - 1.- Captodiamina (Coustin, Caventin, Souran)
 - 2.- Mefenoxilona (Moderamin)
 - 3.- Anfendona (Dormal)
 - 4.- etc.
 - 6.- Cafeína
 - 1.- Cafeína, café, té, alcohol, estircina, nuez vómica, etc.
 - 7.- Anfetaminas y Similares.
 - 1.- Anfetamina (Benacdrina, Activamina, Metetamina, etc.)
 - 2.- Dexanfetamina (Devadrina, Maxitón, Methadrine)
 - 3.- Metanfetamina (Drinalfa, metadrina)
 - 4.- D-desoxiofetamina (Peruittin)
 - 5.- Orfenadrina (Eulipol, Mephemamin Reserpina, etc.)
 - 6.- Pipradol (Meratrán, Meprobamato)
 - 7.- Fenmetracina (Praludín)
 - 8.- Facetoparona (Lideprán, Ritafin)
 - 9.- Dimetilaminostanol (Isanoni Deaner)
- A.- Psicoestimulantes.
 - 1.- Simpaticomiméticos
 - 1.- Kfedrina
 - 2.- Demografiá
 - 1.- Neulimide
 - 3.- Centro Fenoxina
 - 1.- Lunidril, Hofferzín
 - 4.- Otros
 - 1.- Fenileudohistamina (Tradón, Ploxel, Stimul)
 - 2.- Iproniacida (Maralid, Iproniacida, Ipronin)
 - 3.- Mialemida (Stimid)
 - 4.- Fenelcina (Narlezina, Nardil, Stinerval)
 - 5.- Isocarbocaxido (Marplan)
 - 6.- Tranciliprosina (Parnate)
 - 7.- Fenipiracina (Cetrán, Catroniazid, Nestimao)
- B.- Antidepresivos.
 - 1.- Derivados Imidostilbénicos
 - 1.- Imipromina (Toframil)
 - 2.- Isometilimipramina (Pertofrán)
 - 3.- Trimopropina (Surmontil)
 - 2.- Derivados Benzociclopentadiénicos
 - 1.- Amitriptilina (Tryptazol, Klavil, Laroxyl, Tryptanol)
 - 2.- Nortriptilina (Arentyl)
 - 3.- Otros.
 - 1.- Homopurifina (Porfidyna, Niseral, etc.)
 - 2.- Dinitrilos
 - 3.- etc.
- C.- Tranquilizantes Sedantes suaves no barbitúricos, sin acción antipsicótica.
 - 1.- Clásicos
 - 1.- Clásicos
 - 2.- Derivados de Alcohales Alifáticos
 - 1.- Mefenesina (Temián, Tolserol, Myanesin, Seconesina)
 - 2.- Meproamato (Ansiolova, Dapas, Indone, Serenamin, etc.)
 - 3.- Eslicusato (Muncital)
 - 4.- Fanaquidol (Acalo, Sinavil, Ultram)
 - 5.- Metiltoentol (Oblivón, Felcopegil, Robertor, Util).
 - 3.- Derivados del Difenilmetano.
 - 1.- Asaciclonoil Asaciclolor (Ataractán Frenque, Psychosón)
 - 2.- Menciaína (Destendo, Mutinal, Guavittil, Procala, etc.)
 - 3.- Hidroxicina (Atelex, Fenarol, Masoran, Vistravil)
 - 4.- Feniltoloxamina (Arctasim, Phenoxadrin)
 - 4.- Benzodiacepinas
 - 1.- Clordiacépevido (Librium, Binomil, Huberplex, Oxnalio)
 - 2.- Diacepán (Valium)
 - 5.- Otros
 - 1.- Captodiamina (Coustin, Caventin, Souran)
 - 2.- Mefenoxilona (Moderamin)
 - 3.- Anfendona (Dormal)
 - 4.- etc.
 - 6.- Cafeína
 - 1.- Cafeína, café, té, alcohol, estircina, nuez vómica, etc.
 - 7.- Anfetaminas y Similares.
 - 1.- Anfetamina (Benacdrina, Activamina, Metetamina, etc.)
 - 2.- Dexanfetamina (Devadrina, Maxitón, Methadrine)
 - 3.- Metanfetamina (Drinalfa, metadrina)
 - 4.- D-desoxiofetamina (Peruittin)
 - 5.- Orfenadrina (Eulipol, Mephemamin Reserpina, etc.)
 - 6.- Pipradol (Meratrán, Meprobamato)
 - 7.- Fenmetracina (Praludín)
 - 8.- Facetoparona (Lideprán, Ritafin)
 - 9.- Dimetilaminostanol (Isanoni Deaner)
- II.- PSICOMANÉPTICOS

II.- PSICOMANÉPTICOS

Farmacos que elevan la actividad mental

III.- PSICOMANÉPTICOS

Farmacos que producen alteraciones cualitativas en el pensamiento, tales como cuadros alucinatorios y delirantes (psicosis 2.º grado)

- 1.- Psicociclobina (Indocribin)
- 2.- Benzilato de Piperidil
- 3.- Mefocapina
- 4.- Urtano
- 5.- Naveína
- 6.- Nitroqueno
- 7.- Mescalina
- 8.- Acido Lisérsico
- 9.- Gentonina
- 10.- etc.

III₂.-- REACCIONES PARANOIDEAS.

Designamos como paranoicos a los enfermos que reaccionan exclusivamente con ideas delirantes comprensibles o - en las fronteras de la comprensibilidad, tanto si lo hacen - en forma crónica o aguda siempre que exceda la simple reacción situativa.

Formas Clínicas.

A) Paranoia combativa.- (Delirio pleitista en la - psiquiatría clásica). Son sujetos enérgicos, obstinados, -- combativos, (no saben perder, no saben rendirse, quieren tener siempre la razón). Estos enfermos son incansables en redactar alegatos asimilándose todos los tecnicismos jurídicos. Cuando no logran ganar el pleito, la sensación de incomodidad, de malestar, de herida del amor propio, exalta éste y - pone en marcha el desarrollo paranoico.

B) Paranoia sensitiva.- Poco frecuente, anteriormente se confundía con el delirio de persecución. Los pacientes se sienten observados, se creen objeto de burla y de desprecio. En los casos típicos la persecución o el desprecio hacen referencia a alguna falta sexual. Creen que todos están enterados de su falta y están contra ellos.

C) Paranoia desiderativa.- Agrupa todos los casos en los cuales el delirio realiza la satisfacción más o menos grandiosa de deseos.

Expresado en terminología clásica, son los delirios de invención, genealógico, místico, de grandeza, erotomático. Todos estos delirios se asemejan a ensueños puberales convertidos en realidad.

Su período de incubación puede durar años, durante los cuales los enfermos coleccionan observaciones, recogen - alusiones, acumulan sospechas, hasta que por fin, ceden a - la evidencia y aceptan plenamente una idea que en una fase -

anterior habían juzgado absurda.

En ocasiones se ven delirios paranoicos que pueden tener una evolución relativamente rápida. La interpretación más verosímil de estos casos es la de que se trata de brotes esquizofrénicos cuya secuela es un curso paranoico.

El delirio es inconvivable y los pacientes se identifican plenamente con él. Solo en la vejez se vislumbra un gesto de resignación o de fatiga. Brotes delirantes de los degenerados.- Se refiere a las personalidades poco diferenciadas no sólo pueden exhibir reacciones primitivas en la esfera motora o afectiva, sino también en la del juicio, produciendo ideas delirantes. Los temas predilectos son ideas de grandeza o de persecución. La sistematización es insuficiente y muchas veces se acompaña de alucinaciones. La tendencia a transformar una situación penosa en otra agradable o por lo menos soportable, resulta evidente en estos casos. Formas reactivas.- Kretschmer atribuye al delirio sensitivo un origen psicologicorreactivo que presupone la tríada, carácter, vivencia y ambiente. En algunos cuadros paranoicos influye tanto el medio ambiente que se les ha denominado paranoias reactivas o situativas. En otros casos se desarrolla el proceso paranoico partiendo de un aislamiento, el cual puede ser debido a encarcelamiento, desconocimiento del idioma, o por bordera.

Curso y pronóstico.- Existen formas en que la actitud delirante de los enfermos sufre evoluciones en su intensidad y llega incluso a desaparecer por largos períodos o definitivamente. Los factores ambientales y afectivos tienen una importancia considerable en la configuración del delirio, el cual en circunstancias favorables puede remitir en parte quedar encapsulado o sufrir un proceso de conversión en una actitud socialmente aceptable. De todos modos existe un porcentaje de paranoicos que no escapan a la reclusión rara vez permanente.

Tratamiento. Todos los métodos de acción biológica o medicamentosa están de antemano condenados al fracaso.- Durante los últimos años se han ensayado tratamientos de cho que, insulino-terapia, la lobotomía, sin que las ligeras remisiones pasajeras que se han obtenido en algunos casos autoricen a valorar tales procedimientos en las paranoias.

En ningún caso debe olvidarse la psicoterapia.- Todo enfermo con un trastorno delirante es susceptible siempre de mejorar en su actitud, en su conducta y en sus reacciones por medio de una hábil y comprensiva psicoterapia que tienda a destruir los obstáculos que separan al enfermo de sus semejantes, que intente acercarlo al medio ambiente, procurando en lo posible integrar su delirio en una nueva concepción del mundo que lo rodea. Para una adecuada conducta psicoterapéutica es siempre preciso un minucioso estudio de la evolución psicológica del paciente.

Desgraciadamente es cierto que en muchos casos no sirve el tratamiento y deben ser reclusos, en ocasiones para evitar agresiones como en los celotípicos, con un elevado coeficiente de peligrosidad.

Los psicofármacos tranquilizantes son siempre recomendables en una psicosis cuyo principal origen radica en las tensiones emocionales.

III₃.- REACCION AFECTIVA.

Con el término de afectividad se designa el tino fundamental de la vida sentimental y de las reacciones maníaco-depresivas se les denomina reacciones afectivas por encontrarse en armonía las ideas, los actos y los tonos sentimentales del paciente.

REACCION MANIACO DEPRESIVA.

ETIOLOGIA.- Si el problema empieza con un episodio maniaco, ocurre frecuentemente entre las edades de 15 a 25 años. Si su inicio es un episodio depresivo, entre los 25 y 35 años.

ETIOLOGIA E INCIDENCIA.

La frecuencia máxima la encontramos en el grupo social y profesionalmente más elevado; siendo el doble en las mujeres. Se calcula que la tercera parte de los hermanos -- carnales de los enfermos son afectados, por lo que la herencia tiene un papel importante en esta reacción. Sin embargo los factores del medio ambiente tienen una importancia primordial. En esta reacción encontramos tres subdivisiones:

A.- Hipomaniaco.- Sujeto expresivo, vivaz, optimista se deja influenciar fácilmente por nuevas impresiones. Su juicio frívolo lo lleva a menudo a fracasos para los cuales siempre tiene una disculpa. Algunos hipomaniacos son -- críticos, mordaces, tiránicos y amigos de la controversia.

B.- Sintónico.- Personas afables, buenas compañías, sin complicaciones, realistas y prácticos irradian simpatía y cordialidad.

C.- Melancólico.- Apacible, bondadoso, solemne, pero también sombrío, sumiso y también propenso a pregonar -- su insignificancia, su vacilación e indecisiones traicionan sus sensaciones de inseguridad; se preocupa mucho por su trabajo.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Fase maniaca.- La excitación es el síntoma cardinal, pudiendo ser ligera aguda o delirante. Se acelera el ritmo del enfermo, riqueza de asociaciones mentales (verboci

dad), hiperactividad incansable y sentimientos de exaltación

Sujeto travieso, juguetero, experimenta delirios pasajeros de grandeza la irascibilidad y la cólera interrumpen su júbilo, si se le niega algo.

Si hay afectos "impuros" se muestra altanero, arrogante, exigente e insultor a quien lo fastidie de momento. - Cuanto lo rodea lo distrae.

Las exaltadas reacciones psicomotoras del maniaco varían de hiperactividad a esfuerzos frenéticos. Tal vez se desgarran la ropa, se adorne caprichosamente, desarregle su habitación ante las paredes con heces, todo ello sin malicia. Canta, grita a los transeuntes; hace proposiciones sexuales-obsenas; está demasiado excitado para comer, dormir o prestar atención a alguna enfermedad física leve o grave.

Una depresión ligera y breve precede frecuentemente a un episodio maniaco.

La fase depresiva.- Las depresiones maniacodepresivas pueden ser benignas, agudas o estuporosas.

Muchas benignas no son reconocidas como tales, soliendo tomar la forma inercia y desaliento o de hipocondria.

En uno u otro caso, el enfermo estará desalentado y si tiene síntomas hipocondriacos, dirá que estos son la causa y no el efecto de su depresión.

Los sujetos ligeramente deprimidos, se muestran -- temerosos, dóciles e indecisos, también inseguros. Si existen afectos "impuros", son irascibles susceptibles, morosos

o displicentes, testarudos y censoradores.

Las depresiones graves se inician así pero sobreviene rápido profundo malestar afectivo que se refleja en una postura agachada y expresión facial inmóvil o perpleja y turbada.

El enfermo duerme mal, se estriñe y su deseo sexual está disminuido.

Por efecto del retardo psicomotor todo acto físico se torna en un gran esfuerzo.

Subjetivamente el enfermo siente que el medio ambiente le es extraño, o la inminencia de un desastre que no pueda evitar, y la perspectiva es desesperada. Si se proyectan los sentimientos de zozobra, las ideas se vuelven delirantes. Existe una tendencia paranoidea quejumbrosa o de delirio de persecución, así como ideas hipocondríacas, autoacusaciones, ideas de culpa, remordimientos y automenoscipio. Su temor causa ofuscación del pensamiento pero no se encuentra alterado del sentido de la orientación. El estupor presenta la forma más intensa de estas depresiones, el enfermo no reacciona a los estímulos externos se halla mudo, y su cara toma aspecto mármreo u ostenta una expresión de ansiedad la actividad motora espontánea es poca o nula. Un breve período de hipomanía termina a menudo el episodio depresivo.

El pronóstico para los distintos episodios es bueno y no queda cicatrización residual de la personalidad.

TRATAMIENTO.

Debe de hacerse el tratamiento intrahospitalario ya que debe de estar sujeto a vigilancia las 24 hrs. por el psiquiatra y enfermeras psiquiátricas.

Los maníacos son hiperactivos por lo que hay que dejarles hacer lo que quieran pero sin rebasar los límites de seguridad. Un régimen rico en calorías es imperativo. El tratamiento de elección para la excitación y el insomnio es el empleo de prolongados baños neutrales en bañeras continuas. Los hipnóticos se emplean lo menos posible; los más apropiados son: el paraldehído, hidrato de cloral y derivados del ácido barbitúrico. El empleo de drogas tranquilizadoras es importante dado que la manía resiste el choque terapéutico.

La fase depresiva.- Las convulsiones, 8 a 10, producidas por electroshock, yugularán muchas de las depresiones, pero como es una fase recurrente y por las características amnésicas de la terapéutica, debemos pensar bien en que enfermos lo usaremos.

El paciente responde mejor a una frialdad bondadosa que a una cordialidad calurosa. A medida que la depresión cede, aumenta el peligro del suicidio, ya que hay menos retardo psicomotor y el enfermo cuenta con mayor energía para ponerlo en práctica.

La indecisión es típica en la depresión por lo que constituye un síntoma cardinal. En las depresiones psicóticas, el uso de estimulantes, como la anfetamina, es de valor dudoso y en ocasiones dañino.

III₄.- REACCION PSICOTICA INVOLUTIVA.

Se presentan generalmente después de los 40 años; en las mujeres y en los varones a fines de los 50 años.

En estas psicosis es tremenda la ansiedad del enfermo, que se acompaña de agitación, ideas hipocondríacas y nihilistas, delirios y alucinaciones.

Los delios de terror son frecuentes.

ETIOLOGIA.- A la edad en que se presenta esta psicosis, es habitual una sensación de frustración, ya que se -- piensa que ha pasado la época para reparar errores del pasado y cumplir ambiciones nunca logradas.

Es por eso que los antiguos conflictos se intensifican y amenazan al ego con la ansiedad que los acompaña. - En algunos casos la psicosis es precipitada por la pérdida - del empleo, el fallecimiento de la persona que le da sustento al enfermo o el disloque del hogar.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Alteraciones en la actitud y el comportamiento la-- preceden en semanas o meses a la psicosis manifiesta.

Pródromos comunes son los accesos de llanto, la a-- versión a todo esfuerzo, el pesimismo, el malhumor, la irascibilidad y el insomnio.

Todos estos cambios en su personalidad son clara-- mente reconocidos por el enfermo.

Al inicio de la psicosis manifiesta se observa de-- presión, angustia y agitación, hay delirios de pecado, desme-- recimiento y muerte inminente.

El paciente piensa que sus molestias internas pro-- vienen de una alteración orgánica. Las alucinaciones son -- constantes, la conciencia se encuentra despejada, la absor-- ción subjetiva de la atención puede hacer que el enfermo apa-- rezca confuso, perplejo y aturdido. El temor a la muerte -- nos explica el insomnio. Se levantan temprano, rehusan el -

alimento por creer que está envenenado o por sus ideas nihilistas, o por considerarse indigno de él. Es frecuente los intentos de suicidio. El enfermo pierde peso, se deshidrata y se tira de la piel; las respiraciones son superficiales y los miembros están fríos y cianóticos.

DIAGNOSTICO.

Son muy comunes las alucinaciones, esta más acentuada la aprrensión y las ideas de aniquilamiento inminente. También son frecuentes las estereotipias (repeticiones invariables) del comportamiento o del lenguaje. Presentan un temor profundo y sostenido. El psiconeurótico involutivo lucha más contra el peligro que presente, incurre en tergiversaciones de sus relaciones con la realidad.

PRONOSTICO.

Con el advenimiento de la convulsoterapia ha aumentado los restablecimientos.

TRATAMIENTO.

El peligro del suicidio obliga a tratar a estos enfermos en el frenocomio. Es indispensable un régimen rico en calorías. El paraldehído es útil contra el insomnio. -- Electroshock terapéutico, son pocas las contraindicaciones para el electroshock tales como la hipertensión, arterioesclerosis, coronarismo, embarazo, enfermedades óseas.

Los tratamientos con electroshock se realizan de 1 a 3 por semana sin que el total de estos pase de 20.

IV EPILEPSIA.

Epilépsia.- Esté término deriva de la voz griega-EPILAMBAINEM que quiere decir "coger subitamente" ya que sus manifestaciones se presentan subitamente y sin causa aparente.

Su existencia es tan antigua como la humanidad, ya Hipocrates nos habla de ella como una enfermedad ya que anteriormente en las tablas de Ninive es mencionada con el nombre de "labusa" y en la antigüedad era considerada como una enfermedad Sagrada y a quienes la padecían como Santos.

En la actualidad gracias a la dedicación de diversos investigadores se ha encontrado que es frecuente y que se observa en diferentes edades, así como que las causas que la desencadenan son de diferente índole.

IV₁.- CONCEPTO DE EPILEPSIA.

Es una perturbación paroxística y transitoria de las funciones del cerebro, que se instala bruscamente, cesa espontáneamente y presenta una notoria tendencia a repetirse.

En sus formas típicas se caracteriza por la pérdida de la conciencia, acompañada o no por espasmo tónico y -- contracciones clónicas de los músculos.

Existen gran variedad de ataques, dependiendo de los sitios de origen extensión de la propagación y naturaleza de la perturbación funcional.

La epilépsia es por lo tanto un síntoma, y en algunos casos su causa esta representada por:

- A) Lesión focal del cerebro.
- B) Predisposición hereditaria.
- C) Causa desconocida.

IV₂.- FISIOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA.

Los ataques epilépticos se acompañan de anomalías en los potenciales eléctricos del cerebro; de ahí que la epilépsia haya sido descrita como una "disrritmia cerebral paroxística" (Gibbs, Gibbs y Lennox, 1937).

Sin embargo encontramos también disrritimias cerebrales parecidas a la de la epilépsia en pacientes con otro tipo de alteraciones y en parientes no epilépticos de pacientes con este trastorno.

La epilépsia debe ser considerada como una descarga neuronal incontrolada o sea como una conversión anormal de la energía potencial de las neuronas en energía cinética.

Fundamentalmente es un trastorno físico-químico - siendo de suponer que el agente causal pueda ser producido - por una gran variedad de causas.

IV₃.- FACTORES BIOQUIMICOS DE LA EPILEPSIA.

Los factores bioquímicos que alteran la actividad normal del cerebro son:

- 1.- Anoxia.
- 2.- Ph.
- 3.- Tensión del CO₂ en la sangre.
- 4.- Factores que alteran el equilibrio iónico y del agua.

IV₄.- CAMBIOS BIOQUIMICOS DURANTE LA CONVULSION.

- A).- El cerebro aumenta de temperatura.
- B).- El oxígeno sanguíneo y el consumo de oxígeno

- aumentan.
- C).- Incremento en la actividad eléctrica del cerebro.
 - D).- Desplome de los esteres-fosfatos y aumento en la utilización de la glucosa y oxígeno.
 - E).- Liberación de amoniaco.

La epilepsia es un síntoma o síndrome. Por siglos se tuvo la creencia que su causa era desconocida, misteriosa demoniaca, teurgica o divina; por lo que como vimos en su historia fué considerado el sujeto que la presentaba como un santo, y no fué sino hasta que Lucitanus descubrió la existencia de una predisposición que se hereda como base genética de este tipo de epilepsia llamada esencial y encontrándose después de observaciones cuidadosas la existencia de una gran variedad de causas que la desencadenaban, tales como: - Traumatismos, hemorragias, inflamaciones, tumores, parasitosis cerebral, y otros procesos orgánicos del encéfalo, constituyendo todas estas causas el grupo epilepsias sintomáticas.

Ante esta dualidad etiopatogenica se clasificaron las epilepsias en dos grupos: el de las epilepsias esenciales y el de las epilepsias sintomáticas llamadas también genuinas.

IV₅.- CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE LA EPILEPSIA.

LORD BRAIN las clasifica de la siguiente manera:

1.- CAUSAS LOCALES.

- A).- HIPERTENSION ENDOCRANEANA:
Tumor endocraneano, Hematoma subdural, Hemorragia subaracnoidea.
- B).- PROCESOS INFLAMATORIOS:

Meningitis, todas las formas de encefalitis-agudas, Neurosífilis esclerosis en placa, -- cisticercosis cerebral.

- C).- TRAUMATISMOS:
Hemorragia intracraneana del recién nacido, - traumatismos craneanos posteriores al nacimiento.
- D).- ANOMALIAS CONGENITAS:
Displejía congénita, Esclerosis tuberculosa, parencefalia.
- E).- DEGENERACIONES:
Lipoidosis cerebrales, esclerosis difusa.
- F).- TRASTORNOS CIRCULATORIOS:
Ateroma cerebral, Hemorragia, Trombosis, Embolia, Eclamsia, Encefalopatía hipertensiva, Isquemia cerebral aguda de cualquier origen.

2.- CAUSAS GENERALES.

- A).- INTOXICACIONES EXOGENAS:
Alcohol, cocaína, ajenojo, cloroformo, plomo, éter, alcanfor, cardiazol, compuestos orgánicos y clorurados utilizados como insecticidas y derivados del ácido fluoroacético.
- B).- ANOXEMIA:
Asfixia, intoxicación con óxido de carbono, - anestesia con óxido nitroso, anemia intensa.
- C).- TRASTORNOS METABOLICOS:
Uremia, insuficiencia Hepática, porfiria, -- hipoglucemia, alcalosis, carencia de piridoxina.
- D).- TRASTORNOS ENDOCRINOS:
Tetania paratiroidea.

- E).- ALERGIAS:
Asma u otros estados alérgicos.
- F).- CONDICIONES VINCULADAS A LA NIÑEZ:
Raquitismo, infecciones agudas.

3.- FACTORES PSICOLOGICOS:

Poco importantes dudoso que solo el factor psicológico provoque convulsiones epilépticas.

En individuos predispuestos por el miedo o la ansiedad pueden precipitar los ataques.

4.- EPILEPSIA CONSTITUCIONAL:

De causa desconocida; debemos tomar en cuenta que no existe una diferencia marcada entre la epilepsia sintomática y constitucional.

Considero de interes incluir en este trabajo la -- clasificación de Pedro Pons por ser más didáctica.

CAUSAS DE EPILEPSIA SINTOMATICA O ADQUIRIDA

1.- CONGENITA:

Aplasia cerebral, Traumatismos del parto, enfermedad de Little, sífilis congénita, quistes parencefálicos, -- degeneración cerebromácula idiocia aneurótica, hemiatrofia cerebral, esclerosis tuberosa.

2.- DEGENERATIVAS:

Atrofia lobular, demencia presenil, enfermedad de-

Alzheimer, esclerosis en placa.

3.- INFLAMATORIAS:

Encefalitis epidemica, parálisis genral progresiva, meningitis, abscesos generales, enfermedades parasitarias (quiste hidatídico, cisticercosis) aracnoiditis.

4.- VASCULARES:

Arteriosclerosis cerebral, trombosis, hemorragia y embolia cerebral espasmos vasculares cerebrales, trombosis de los senos, enfermedad de Raynaud, edema engioneurótico, -aneurismas cerebrales.

5.- TRAUMATICAS:

Contusión y heridas cerebrales, hemorragias subaracnoideas, hematoma subdural, hemorragia de meninge media.

6.- TUMORALES:

Angiomas de Sturge-Weber, gliomas, meningiomas, --carcinomas metastásicos, tuberculomas.

7.- SOMATICAS GENERALES:

Afecciones febriles de la infancia (sarampión, tos ferina, etc), sensibilización proteínica, golpe de calor, --hiperventilación (alcalosis) hipertensión arterial, endocarditis bacteriana subaguda, síndrome de Adams-stokes; síndrome del seno carotídeo, uremia, hipoglucemia, hipoparatiroidismo, tetania, discracias sanguíneas.

8.- INTOXICACIONES:

Botulismo, tetanos, toxemia gravídica, alcohol, --
 cocaína, alcanfor, plomo, mercurio, cornezuelo de centeno, --
 anestesia, adrenalina, arsenamina, picrotoxina, sulfato de --
 magnesia, estriquina, ajeno, cafeína, nicotina.

IV₆.- EDAD DE INICIO DE LA EPILEPSIA
 FACTORES CAUSALES

Infancia de 0 a 2 años	Partos distócicos, enfermedad de Little, encefalopatías heredodegenerativas verminosis intestinal.
Niñez de 2 a 10 años	Traumatismo del parto, trombosis vasculares febriles del -- encefalo, traumatismos craneales, golpe de calor, epilepsia esencial de comienzo precoz.
Adolescencia de 10 a 20 años	Epilepsia esencial, traumatismos craneales, golpe de calor.
Juventud de los 20 a 35 años	Traumatismos craneales, neoplasias, esclerosis multiple, intoxicaciones, uremia nefrogena.
Madurez de los 35 a 55 años	Neoplasias, Hipertensión arterial, arterioesclerosis, sífilis del sistema nervioso, traumatismos.
Vejez de los 55 a los 70 años	Arterioesclerosis, neoplasias.

Por lo anteriormente expuesto la epilepsia actual-

mente se considera más como un síndrome que como una entidad nosológica.

FRECUENCIA.

La epilepsia con los trastornos vasculares del encefalo y la psiconeurosis forma el grupo de las enfermedades del sistema nervioso que muy a menudo atiende el médico-general.

CAUSAS PREDISPONENTES.

La herencia es una de las causas más importantes - ignorándose la manera en que se realiza esta transmisión con exactitud, posiblemente requiere el concurso de varios genes y el tipo mendeliano recesivo; así si ambos padres son epilépticos genuinos los descendientes serán epilépticos ya en potencia, siguiendo las leyes de mendel.

Otra de las causas y poco descritas en los libros es la extracción dentaria traumática, así como la preparación de accesos endodónticos y alguna otra manipulación con fines odontológicos.

HERENCIA.

La predisposición hereditaria desempeña un papel importante en la etiología de la epilepsia.

En 200 epilépticos en el 28% existieron antecedentes familiares de la enfermedad. Lo que se hereda es la disrritmia cerebral y muy pocos de los que presentan disrritmia cerebral se hacen epilépticos.

Lennox, Gibbs y Gibbs (1940) en estudios de electroencefalogramas de los padres de epilépticos vieron que solo

el 5% eran ambos normales, y en un 35% eran ambos anormales, por lo que creen que la disrritmia se hereda como caracter --mendeliano dominante. Es difícil estimar la probabilidad de que un padre epiléptico transmita la afección a sus descendientes ya que puede permanecer latente en ellos y manifestarse en una rama colateral. En un grupo mixto de epilépticos la epilepsia se desarrolla en uno de 36 niños. El riesgo es mayor si hay varios casos en una familia y si el conyuge no epiléptico tiene una disrritmia cerebral.

TRAUMATISMO.

Es difícil determinar el papel del traumatismo como factor causal de la epilepsia.

La epilepsia suele ser más frecuente en los primogénitos debido a que suelen experimentar traumatismos craneales durante el parto.

OTRAS LESIONES CEREBRALES FOCALES.

Es evidente que también otras lesiones del sistema nervioso predisponen a los ataques epilépticos, por ejemplo la hemiplejía infantil.

Hodskins y Yakovlev (1930) encontraron un sistema nervioso completamente normal en solo el 17% de 300 epilépticos.

Otros transtornos que predisponen a la epilepsia.

- 1.- Eclampsia y la hipertensión que complica el embarazo.
- 2.- Otitis media aguda.
- 3.- Mastoiditis complicada con trombosis venosa --cortical.
- 4.- Reumatismo cardiaco.

- 5.- Estreches mitral.
- 6.- Pequeña zona de infarto cerebral en la aterosclerosis.

FACTORES ENDOCRINOS Y METABOLICOS.

Prolongadas investigaciones no revelan ninguna -- anomalía metabólica constante en pacientes epilépticos, aunque no faltan indicios de que algunas perturbaciones metabólicas pueden desempeñar cierto papel en la producción de los ataques.

ALERGIA.

La alergia puede ser un factor causal en ciertos casos especialmente en enfermos que sufren también de asma o de algún otro proceso alérgico.

SEXO Y EDAD.

La mujer sufre epilepsia con una frecuencia ligeramente mayor que el hombre. En 3000 casos la proporción era de 13 a 12, en las 3/4 partes de los casos la alteración aparece antes de la segunda década de la vida y casi la 1/2 antes de los veinte años de edad y solo el 10% después de los 30 años.

Durante los primeros veinte años de vida el inicio de las convulsiones se produce con más frecuencia a ciertas edades. La propensión es alta durante los primeros tres años luego se eleva a los siete, correspondiendo a la etapa de la segunda dentición, hay otras elevaciones a los 14, 15 y 16 años.

Patrick y Levy consideran que las convulsiones infantiles ocurren en el 40% de los epilépticos en comparación con el 4% en los normales.

IV₇.- ANATOMIA PATOLOGICA.

Bateman (1936) estudió 178 cerebros de personas -- que habian tenido convulsiones, solo dos eran normales, en 34 existian lesiones anatomopatologicas adquiridas como encefalitis o meningitis. En los 142 restantes el cuadro clinico era el de una epilepsia idiopática asociada a cierto -- grado de amencia o demencia. En 60 de los 66 en quienes las convulsiones se iniciaron antes de la pubertad habia agenesia bilateral de los lobulos frontales, en 68 casos en que las convulsiones se iniciaron despues de la pubertad faltaba la agenesia frontal, pero existian anomalias focales vasculares, meningeeas o ventriculares.

Mucha atención se ha prestado a las lesiones microscópicas del asta de Ammón. Al inicio estas consisten en focos de destrucción tisular, seguidos más tarde por gliosis.

Investigaciones recientes sugieren que ello puede ser la causa y no la consecuencia de los ataques epilépticos.

IV₈.- SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones clínicas de este síndrome las dividiremos en tres grupos:

- 1.- Caracteres del ataque epiléptico del gran mal.
- 2.- Síntomas concomitantes psíquicos, eléctricos y humorales.
- 3.- Otras formas clínicas. (pequeño mal, epilepsia temporal, etc.).

En el primer grupo podemos hacer una subdivisión en cuatro períodos:

- 1.- Síntomas prodrómicos o del aura epiléptica.
- 2.- Rigidez tónica.
- 3.- Convulsiones clónicas.
- 4.- Periodo postparoxístico, de agotamiento o sopor.

Los síntomas prodrómicos se manifiestan inmediatamente, horas o aún días antes del paroxismo y son muy variados, algunos pacientes manifiestan un malestar vago, cefalea, astenia, vértigos, labilidad afectiva con irritabilidad o apatía (disforias) o bien pueden observarse en ellos una mirada triste y apagada en los días u horas próximos al paroxismo; pesadilla, sueño intranquilo, hiperestosis sensoriales, aumento de poluciones nocturnas, etc.

El signo inmediato precursor del acceso llamado -- AURA se presenta en forma inmediata y se observa en el 50% de los casos.

IV₉.- TIPOS DE AURA.

SENSORIAL.- óptica, auditiva, olfatoria, gustativa.

SENSITIVA.- Parestesias, dolores, etc.

MOTORA.- Calambres, temblores, etc.

VISCERAL VEGETATIVO.- (dolores, cólicos, palpitaciones, etc.

PSIQUICA.- Miedo, ansiedad, fuga de ideas, etc.

El aura con frecuencia permite al enfermo tener -- precauciones y evitar el desplome violento.

Las auras visuales son casi siempre fosfenos; vi--

sión de chispas, círculo de luz, llamas rojas, figuras deformes etc.

Las auras auditivas son más raras, el enfermo refiere oír palabras o incluso frases o manifiesta ruidos y zumbidos de oídos.

Las auras olfatorias más comunes son: olores del alquitran, etc.

Las auras gustativas se manifiestan por mal sabor de la boca y son excepcionales.

Las auras sensitivas más frecuentes son: sensación de frío o calor, sensación de hormigeo en una o varias extremidades que progresa en sentido ascendente.

Las motoras generalmente forman parte del paroxismo convulsivo, consiste en temblores o sacudidas tónicas de la cara, brazo o pierna, accesos de hipo bostezos o temblores de párpados.

El aura nos indica que la descarga epileptogena se ha iniciado en la corteza cerebral. El aura se presenta en las epilepsias focales y no en las generalizadas, la aparición posterior del ataque de gran mal nos indica que la descarga se ha generalizado; este periodo paroxístico convulsivo o de gran mal se va a caracterizar por: pérdida de la conciencia, caída al suelo tras proferir un grito generalmente que anuncia el inicio de la crisis convulsiva, la cual puede provocar heridas, contusiones o fracturas en el sujeto. No olvidemos que si esto pasa durante el trabajo del sujeto puede provocar accidentes más graves como son: quemaduras, caídas de andamios, el ahogarse si se trata de pescadores o al bañarse, accidentes de tránsito etc.

Caido el paciente se observa con la mirada extra--viada, pálido y convulsionando, pudiendose distinguir en el paroxismo convulsivo una fase primera tónica seguida de otra clónica. En la primera los miembros quedan en extensión, la cabeza dirigida hacia atras, los ojos fijos e inexpressivos, los maseteros aprietan ambos maxilares, el tronco en apistog tonos, los brazos y piernas rígidos en extensión y rotación-interna, los dedos flexionados contra la palma de la mano y la respiración se detiene por el espasmo tónico de la musculatura toracoabdominal durante 10 a 30 seg. a continuación se presenta la fase clónica que se inicia en las extremida--des contrayendo los brazos y piernas agitadamente presentandose en ellos los movimientos de extensión y flexión, la mús culatura facial comunica visajes desagradables, los parpados tiemblan y los globos oculares ruedan en la orbita sin mirar en ningun sitio.

Hay mordedura de lengua por las multiples contracciones masticatorias sialorrea abundante por expresión de -- las glandulas salivales por los músculos masticadores, generalmente se observa un ruido estertoroso por la reanudación de la respiración, cediendo la cianosis provocada por apnea--esta fase es más larga que la tónica, dura de 1 a 3 minutos.

La musculatura lisa puede espasmodizarse presentandose micción eyaculaciones y deposiciones.

Paulatinamente el epiléptico entra en el período -- postparoxistico o de agotamiento y sopor pudiendo durar el -- sueño desde minutos hasta horas y él enfermo al despertar -- puede continuar con la actividad que efectuaba en el momento del acceso como si nada hubiera pasado; sin embargo otros -- pacientes quedan abatidos, desmoralizados, hablan perezosamente y en ocasiones la sensibilidad puede estar embotada -- hasta 48 hrs. o más; el paciente solo recuerda de lo ocurrido en el aura paroxistica o más o menudo nada.

Existen varias formas clínicas que se distinguen -

de la descrita por su menor violencia, por su evolución abortiva, por sus síntomas psíquicos, etc. según la causa que -- los desencadene.

IV₁₀.-- EPILEPSIA MENOR (pequeño mal).

Son aquellos accesos epilépticos en que el síntoma predominante es la pérdida de la conciencia.

La forma más leve del pequeño mal es definida por el enfermo como una sensación que consiste en una perturbación de la conciencia a menudo similar al aura de un gran mal y acompañada en ocasiones por marcos.

Durante esta sensación puede no perderse totalmente la conciencia; en ataques más intensos se produce la pérdida total de la conciencia, precedida o no por un aura pero las funciones motoras y posturales del cerebro son tan poco afectadas que el enfermo permanece de pie y no cae, parece un poco -- aturdido y en sus ojos hay asombro, después de pocos segundos se recupera y continúa con lo que estaba haciendo cuando vino el ataque. En ataques más severos las funciones -- motoras y posturales son afectadas y el enfermo cae al suelo después de perder la conciencia, presenta ligera rigidez -- muscular ó ejecutar ciertos movimientos estereotipados; una palidez transitoria suele acompañar al ataque del pequeño -- mal, puede producir incontinencia urinaria aunque menos frecuente que en el gran mal, no se produce coma postictal.

PEQUEÑO MAL MIOCLONICO.

Caracterizado por breves sacudidas aisladas que -- abarcan a la musculatura de la cabeza y miembros superiores.

IV₁₁.-- EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL.

En estos accesos el enfermo se torna confuso, ansioso, negativista, ejecuta movimientos de organización muy elevada pero de carácter sem'automático. El ataque dura escasos segundos hasta uno o dos minutos y termina en forma -- espontánea y en ocasiones es seguido de una convulsión generalizada, y producirse variados trastornos de la conciencia como:

- 1.- Alucinaciones olfativas y Gustativas (epilépsia uncinada).
- 2.- Alucinaciones visuales y auditivas.
- 3.- Percepciones ilusorias.
- 4.- Trastornos del sentido de la realidad o del esquema corporal.
- 5.- Trastornos de la memoria.
- 6.- Paroxismos de miedo.

Los ataques uncinados se caracterizan por alucinaciones olfativas o gustativas, suele acompañarse con movimientos de la lengua, labios y mandíbula (movimientos de la masticación o de gustación) además de perturbación de la memoria. Los accesos uncinados son el resultado de enfermedades orgánicas de la región del uncus.

IV₁₂.- EPILEPSIA JACKSONIANA.

Se inicia en uno de estos tres focos:

- 1.- El pulgar y el dedo índice.
- 2.- El ángulo de la boca.
- 3.- El dedo gordo del pie.

Comienza por lo general con movimientos clónicos, -- rara vez con espasmo tónico de una parte reducida del lado -- opuesto del cuerpo; a medida que se acentúa la convulsión el movimiento inicial se torna violento y se extiende, en el ca

no de un miembro centripetamente, abarcando principalmente los músculos flexores. Una convulsión que se inicia en un miembro toma a continuación el otro miembro del mismo lado en forma centrifuga luego la cara y finalmente se hace bilateral, pero ya el paciente ha perdido el conocimiento.

Una convulsión con este comienzo focal y por su propagación es siempre un síntoma de enfermedad orgánica del cerebro en la región de la circunvolución paracentral.

Un comienzo similar no es raro en la epilepsia idiopática y la conciencia se pierde antes.

IV₁₃.- EPILEPSIA SENSITIVA.

Consiste en parestesias tales como: Cosquilleos ó choques eléctricos y menos frecuentemente sensaciones dolorosas que abarcan habitualmente una parte o todo un lado del cuerpo; pueden ocurrir sin pérdida de la conciencia y habitualmente son el resultado de la lesión del lóbulo parietal del lado opuesto.

EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA.

Es una forma rara de convulsión focal en la que se producen movimientos clónicos persistentes limitados a una parte del cuerpo y que puede continuarse durante meses sin detenerse.

EPILEPSIA INHIBITORIA.

Una forma muy rara de ataque en la cual se produce una pérdida transitoria de la fuerza de un miembro o de la mitad del cuerpo sin estar precedida por espasmo tónico ó movimientos clónicos; puede estar asociada o no con la pérdida de la conciencia.

EPILEPSIA TONICA.

Una convulsión puede consistir en un ataque de rigidez muscular acompañada de pérdida de la conciencia, pero sin ser seguida de movimientos clónicos. En la forma habitual de la convulsión tónica la postura del cuerpo difiere de la fase tónica de un ataque de epilepsia mayor.

La cabeza se extiende, los miembros superiores son llevados hacia adelante frente al paciente, extendidos con los codos rotados hacia adentro y en hiperpronación, con los dedos ligeramente flexionados, los miembros inferiores se encuentran extendidos.

Este tipo de ataques es el resultado de una lesión orgánica del cerebro pero ocurre ocasionalmente en la epilepsia idiopática.

EPILEPSIA EVOCADA O REFLEJA.

Una convulsión puede ser provocada por cierta forma de estimulación externa, esta puede consistir en ruido -- súbito ó intenso (epilépsia acústico-motora) o una música -- (epilépsia musicogénica) o un estímulo visual (epilépsia -- fótica) o estímulo cutáneo. Un acceso puede ser autoinducido.

Pueden existir concomitantes viscerales y no solo la distensión gástrica puede precipitar un ataque sino que en algunos pacientes el comienzo de los mismos se acompaña siempre de diarrea. La inhibición refleja de una crisis o ataque es un fenómeno vinculado. Cuando una convulsión tiene un inicio focal y comienza con movimientos de un miembro, un estímulo intenso como apretarlo, frotarlo o moverlo pasivamente suele a menudo abortar el ataque.

PICNOLEPSIA.

Es una forma de epilepsia caracterizada por ataques muy frecuentes de pequeño mal; ocurre en niños y el paciente puede llegar a tener más de 100 ataques al día. El comienzo suele ser brusco y los ataques terminan espontáneamente. Responden poco al tratamiento.

HIPSARRITMIA.

Es otra causa de espasmos infantiles; consiste en bruscas y breves sacudidas mioclónicas generalizadas, los brazos se extienden y son llevados hacia adelante; el tronco y las extremidades inferiores se flexionan o se extienden y se produce un grito postictal. Los ataques de picnolépsia y de hipsarritmia son en ocasiones denominados espasmos salaam.

La hipsarritmia se acompaña de deficiencia mental y su causa es desconocida.

IV₁₄.- DIAGNOSTICO ENCEFALOGRAFICO DE LA EPILEPSIA.

Epilésias generalizadas.- Es característico de este grupo el que las manifestaciones electroencefalográficas aparezcan en el trazado de forma simétrica en ambos hemisferios y sean sincrónicas, o sea que el comienzo de las alteraciones coincida exactamente, en el tiempo, en los dos hemisferios.

Considerada la crisis en su forma más elemental, estaría constituida por una punta, representación de la descarga sincrónica de un reducido núcleo de neuronas. Esta punta se proyecta hacia el córtex de ambos hemisferios y hacia el tronco cerebral, siendo la respuesta de los núcleos del tronco la que se traduce clínicamente en forma de mioclonía.

Cuanto más evidente es el elemento punta, tanto mayor es la facilidad de que se traduzca clínicamente en forma de mioclonía. En cambio cuanto más predomina el componente lento, más evidente es el fenómeno de inhibición, con mayor afectación de la conciencia.

IV₁₅.- EL EEG. EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA EPILEPSIA.

La valoración de los datos proporcionados por el electroencefalograma deben hacerse siempre a la luz de los datos suministrados por el examen clínico del paciente.

Si las convulsiones se deben a una epilepsia genuina, centroencefálica, las alteraciones aparecerán generalizadas en todas las derivaciones.

La existencia de signos irritativos focalizados, - aún acompañados de una disritmia generalizada más o menos intensa, orientará hacia el diagnóstico de casualidad de un traumatismo craneal, de una cicatriz posoperatoria, de una cicatriz posmeningítica, de un foco de origen vascular, de un tumor, etc.

En los casos de unas convulsiones infantiles aparecidas con ocasión de una manifestación febril o de una crisis cuyo origen tetánico esté en duda, de unos trastornos -- de conducta, de unas migrañas rebeldes al tratamiento, de -- unas molestias digestivas paroxísticas de causa desconocida, el estudio electroencefalográfico pondrá de manifiesto la existencia o no existencia de unos paroxismos cerebrales, -- centrales o focalizados responsables del síndrome clínico.

IV₁₆.- DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA.

El diagnóstico lo podemos dividir en dos partes:

- 1.- Diferenciar los ataques epilépticos de otros trastornos paroxísticos.
- 2.- Decidir si los accesos son sintomáticos de -- una enfermedad orgánica o de un desorden meta bólico.

El pequeño mal debe diferenciarse del síncope.

Síncope.- Ocurre en individuos débiles con inestabilidad vasomotora a consecuencia de hemorragia o de agotamiento. En los ataques sincopales su comienzo y terminación son más graduales que los del pequeño mal, siendo precedidos por sensación de desmayo; en el síncope el paciente está flojo y en el pequeño mal hay una ligera rigidez.

NARCOLEPSIA.

En ella hay pérdida de la conciencia y falta de móvimientos convulsivos, el paciente puede ser despertado inmediatamente, no así en los epilépticos.

CATAPLEJIA.

En ella se pierde la motilidad voluntaria pero se conserva la conciencia.

VERTIGO AURAL.

Puede confundirse con el pequeño mal en el cual -- también hay vertigo; sin embargo en el vertigo aural, la -- conciencia no se pierde y suele haber síntomas de enfermedad auditiva tales como zumbido, y rordora. Aunque un ataque de vertigo aural es breve, dura más que el del pequeño mal desaparece más gradualmente.

CONVULSIONES HISTERICAS.

Su comienzo es gradual y ocurre frente a una audiencia, la conciencia no se pierde por completo, el enfermo puede ser despertado por medios enérgicos y la tentativa de tomar el reflejo corneal suele provocar contracción vigorosa del orbicular de los párpados. Si grita durante los ataques articula palabras o frases pudiendo reír o llorar. Sus movimientos no son clónicos como en la epilepsia, si no semejantes a las que se efectúan voluntariamente: ejemplo; asirse de los objetos vecinos. En un ataque histerio no hay mordedura de la lengua, ni incontinencia de orina.

ATAQUES DE ANSIEDAD.

En ellos no hay pérdida de la conciencia el síntoma que predomina es una intensa ansiedad acompañada de sensación de mareo, palpitaciones y sudoración.

MIGRAÑA.

El inicio de un ataque de migraña es gradual, la conciencia no se pierde y suele haber cefalea.

SIFILIS.

Su diagnóstico es establecido por antecedentes, -- presencia de signos de la infección en el sistema nervioso -- y por la reacción de Wassermann positiva en sangre o líquido cefalorraquídeo.

HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA.

Puede provocar ataques sincopales o epilépticos, -- en casos leves fatigabilidad, ansiedad sudoración, mareos, -- diplopía o confusión mental.

Además de la enfermedades del hígado, hipófisis o

suprarenales las dos principales causas que lo pueden producir son:

1.- Adenoma, carcinoma, o hiperplasia de las células de los islotes de Langerhans del páncreas.

2.- El hiperinsulismo reactivo.

La primera es la que más probablemente origina la epilepsia.

El diagnóstico se basa en el bajo nivel de glucemia en ayunas, en la primera y una curva anormal de la tolerancia de la glucosa y la hipoglucemia en ambas.

El tumor Endocraneano y la Arterioesclerosis Cerebral.

Son las dos causas más comunes de convulsiones después de los 30 años.

Tumor Endocraneano.- las convulsiones preceden a los otros síntomas durante meses o años y su causa verdadera solo puede sospecharse.

Las convulsiones pueden ser generalizadas, el origen local de los ataques sugiere un tumor especialmente cuando son seguidas de afasia o parestias temporarias, tarde o temprano aparecen las cefaleas y otros síntomas de hipertensión Endocraneana.

Arterioesclerosis Cerebral.- los ataques epiléptiformes se presentan en edad adulta avanzada y vejez, el engrosamiento vascular se muestra en las arterias de la retina y miembros, la presión arterial está elevada.

Cisticercosis: Debe ser considerada cuando la epillépsia se inicia en un adulto, debiendo buscarse los quistes subcutáneos.

Los quistes calcificados pueden demostrarse en radiografías de los músculos y menos a menudo del cerebro.

IV₁₇.- EVOLUCION Y PRONOSTICO

La epilepsia genuina acostumbra iniciarse entre -- los 7 y 18 años con ataques leves pero frecuentes y sobre todo nocturnos. El hecho de que sean nocturnos motiva a menudo que el paciente epiléptico, pase mucho tiempo sin saber -- que lo es, y sólo pueda sospecharse su afección al notarle -- por las mañanas las ropas en desorden o la almohada tinta -- en sangre por haberse mordido la lengua durante el acceso. -- La frecuencia en los paroximos varía en cada caso: desde 1 a 3 por año hasta 20 y más por día. En las mujeres frecuentemente son premenstruales. Con la edad y aún sin tratamiento tienden a disminuir paulatinamente el número de crisis. Es 7 frecuente observar la transformación con la edad, de las crisis de pequeño mal en ataques de gran mal. Las primeras más corrientes en la niñez son substituidas por las segundas durante la adolescencia. En un 3% de los casos los ataques se interrumpen definitivamente tras haber sufrido sólo uno o -- dos. En oposición a estas formas benignas existen las graves, en que el número de accesos es muy notable y conducen -- a la oligofrenia. Las caídas en lugares peligrosos, las as--fixias por inhalación de agua y de otros alimentos u otros -- accidentes dimanantes de lo inesperadamente que sobrevienen -- los ataques motivan bastantes de los fallocimientos.

El riesgo de muerte durante el acceso es leve, --- excepto en un estado epiléptico en el cual la vida del pa---ciente está amenazada hasta que recobre la conciencia y aún -- después de recobrarla. Cuando ocurre la muerte en ocasión -- de un ataque, no es debida al ataque sino a un accidente causado por la pérdida de la conciencia. Ejemplo: Un ataque en la cama, el paciente puede asfixiarse al darse vuelta y que--

dar con la cara hundida en la almohada; o ahogarse si el ata que lo sorprende en el baño.

El pronóstico de curación de los ataques depende - de una serie de factores:

1.- Interrumpir los ataques por un período de tiempo largo para que el enfermo pierda su hábito epiléptico. - Por lo que es necesario un tratamiento prolongado, por lo menos tres años después del último ataque o indefinidamente.

2.- Los antecedentes familiares de la enfermedad - no son un factor adverso para el pronóstico.

3.- Los enfermos con ataques frecuentes e intensos tienen menos probabilidad de curación completa.

4.- El deterioro mental acentuado empeora el pronóstico.

IV .- TRATAMIENTO.

Al instituir el tratamiento de cualquier epiléptico se tendrá ante todo en cuenta que la epilépsia, más que enfermedad, es un síndrome reaccional de la corteza cerebral capaz de ser puesto en marcha por gran número de causas que precisa investigar de la manera más completa posible, estudiando al paciente exhaustivamente mediante electroencefalogramas, encefalografías, punciones lumbares, oftalmoscopias, exámenes de sangre (serología luética) y exploración de vísceras internas (bradicardias del síndrome de Adams-Stokes), arterioesclerosis cerebral, verminosis, etc.) con efecto de establecer las posibles causas epileptógenas y poder entonces tratar etiológicamente (extirpando el tumor cerebral, -- efectuando una quimioterapia o un régimen antihipertensivo, -- operando una aracnoiditis, etc.) el síndrome epiléptico.

Durante el acceso epiléptico agudo se protegerá -- al paciente para que con las sacudidas de sus convulsiones -- no se lastime o caiga de la cama. Para evitar la mordedura -- de la lengua puede colocarse, sin violencia, un lápiz o man-- go de cuchara entre los dientes. En caso de coma epiléptico -- son aconsejables las inyecciones intravenosas de luminal, na-- g covenol o sulfato de magnésico hipertónico o suero glucosado -- hipertónico con 2-3 cm³ de somnifen, y las punciones lumba-- res con evacuación de 20 cm³ de líquido e insuflación de --- ctros tantos cm³ de aire. La inyección de cardiotónicos --- así como los enemas con 3 gr. de hidrato de cloral también -- están indicados.

La profesión del epiléptico no ha de ser arriesga-- da ni fatigante.

La dieta es de importancia; se prohibirá el alco-- hol, café, tabaco y comidas excesivamente condimentadas. -- La purina y manjares salados son inconvenientes. La inges-- tión de frutas secas, chocolates, entrañas y demás alimentos -- ricos en purinas aumentan el número de acceso, y en cambio -- la dieta lactovegetal y pobre en sal los disminuye.

MEDICACION ANTIPILEPTICA.

Entre los medicamentos antiguos destacan los bromu -- ros, cuyo inconveniente consiste en la inconstancia de su -- eficacia, intolerancia digestiva y cutánea (acné), que cong -- tituyen el bromismo. Dosis diaria de 4 g en adultos y de -- 2 a 3 g. en los niños. Hoy en día se utilizan como coadyu-- vantes asociados a los barbitúricos. Indicados en las cri-- sis de gran mal.

El tartrato bórico potásico.- Dosis de 1 a 3 g. -- diarios su eficacia aumenta al asociarse al luminal.

BARBITURICOS. Constituyen la medicación fundamen--

tal de las crisis de gran mal.

Existen tres preparados:

1.- Feniletilmalonilurea.- Comercialmente Luminal, gardenal, etc.

Dosis.- Adultos 0.10 a 0.30 g. diarios por vía oral. En niños menores de un año 1 cg. al año 2 cg.; a los dos años de 4-6 cg en niños mayores 10 cg; a partir de los 10 años la dosis es análoga a la del adulto. El luminal suele ser bien tolerado, pero suele tener efecto hipnótico; lo cual suele ser transitoria; si persiste se administrará anfetamina o cafeína.

2.- Metilfeniletilmalonilurea.- (prominal).

De notable efecto anticonvulsivamente, y con menor acción hipnótica que el Luminal. Las dosis son dobles.

3.- Fenil metilmalonilurea.- Es menos activa. Se da a dosis dobles del luminal.

HIDANTOINAS. Indicadas sobre todo en los accesos de gran mal. A diferencia de los barbitúricos no tiene acción hipnótica. Actúan en menor grado en las crisis psicomotoras. Los dos derivados más importantes son:

1.- Difenil Hidantoinato sódico.- (Neosidantoina, Epanutin, Labopal, Dilantin, etc.) presentación.- comprimidos de 0.10 g.

Dosis adultos.- Oscilan entre 0.30 a 0.60 g. diarios. En niños menores de 1 año 0.075 g a 0.10 g; en niños mayorcitos 0.20 g a los 5 años; a los 12 se darán hasta 0.30 g. La asociación con barbitúricos es muy útil, ya que son -

más eficaces.

Acciones secundarias frecuentes.- Hipertrofia gingival; sobreviene en el 10% de los casos. Si es poco acentuada y el paciente responde bien a la medicación, no es preciso suspenderla, y solo debe prescribirse Vit. C en caso contrario deberá de suspenderse el medicamento. Otros efectos secundarios son: rash morbiliforme, hipertricosis, los que ceden al detener la medicación. Más raramente se observa, ataxia, temblor, nistagmo.

2.- Metilfeniletilhidantoína.- (sedantoinal, mesantoina).

Parecida al anterior pero no domina las crisis del gran mal como el anterior pero es de gran efecto para las crisis psicomotoras. Efectos tóxicos.- APLASIA MEDULAR, no muy frecuente por lo que se debe utilizar con precaución.

Al administrarla deberán efectuarse exámenes hematológicos mensuales. Las dosis son las mismas que el anterior.

PRIMIDINAS.- De este grupo solo utilizamos el MYSOLINE (feniletil hexahidroxipirimidina-diona). De estructura afín al fenobarbital, eficaz en el gran mal y de la epilepsia psicomotriz. Presentación.- Comprimidos de 0.25 g.

Dosis.- De 1 a 1.5 g al día, en ocasiones hasta 2 g. Es la droga de más cuidado. Dosis inicial.- 1 comprimido o medio durante unos días, se aumenta gradualmente. Reacciones secundarias.- Nauseas, vómitos, sensaciones de vertigo ataxia motriz, cefaleas, somnolencias; que ceden con la disminución de la droga o la suspensión.

OXAZOLIDIN-DIONAS.- (tridione, Convexina). Presentación.- Comprimidos de 0.30 g.

Dosis.- Adultos 0.90 a .80 g al día en los niños - la posología es: en el primer año 0.15 g. al día; en el segundo 0.30 g. hasta los 4 0.60 g de los 4 a 10 años 0.90 y a partir de los 10 años la misma que el adulto.

Reacciones secundarias.- Hemeralopia (fotofobia), - rash morbiliforme y trastornos digestivos, otros menos frecuentes pero graves como la anemia aplástica, agranulocitosis, síndrome nefrótico por lo cual hay que realizar exámenes de sangre y orina repetidamente.

2.- Dimetil etiloxizolidin-diona. (paradione). --- Aunque menos tóxico que el anterior deben tomarse las mismas precauciones y dosis.

SUCCIMIDAS.

Químicamente semejantes a las oxazolidin-dionas, - sus indicaciones son las mismas que las de ésta. Se han sintetizado tres derivados:

1.- Fensuximida (milontin) EEUU y (liféne) en Francia es la metilfenilsuccimida. Dosis de 1.5 a 3 g. adultos y 0.5 en niños. Actúa en el pequeño mal pero menos eficaz - que la oxazolidin-dionas. Efectos secundarios: rash morbiliforme y somnolencia.

2.- Metosuximida (celontin EEUU) Indicación, pequeño mal y epilepsia psicomotriz, más efectiva que la anterior.

3.- Etosuximida.- (zarontin) Indicada en el pequeño mal, ausencias del pequeño mal. Es menos tóxica. Presen-
tación.- Forma de jarabe cada 5 cm³ contiene 250 mg. Dosis -
adultos de 1 a 2 g. administrados en varias tomas. Niños --
de más de 7 años de 0.75 a 1 g. en edades inferiores no ex-
ceder de 0.5 g.

Iniciar con dosis inferiores e iria aumentando gradualmente, para evitar reacciones secundarias que consisten en intolerancia gástrica (vómitos, etc.) cefaleas, vertigos y somnolencia; que ceden al reducir la dosis, rara vez obligan a suspender el tratamiento.

ACETILUREAS. Se emplean dos derivados de esta serie aromática.

1.- Fenacetilurea o fenurona.- (esberal). Indicciones, epilepsia psicomotora. Presentación Comprimidos de 0.30 g Dosis adultos 0.90 a .80 g. En los niños, en los dos primeros años 1 comprimido diario; de 2 a 6 años 2 comprimidos de los 6 a 10 años 3 comprimidos. Debido a su toxicidad deberá usarse cuando los barbitúricos, hidantoínas y mysoline sean ineficaces.

Reacciones secundarias.- Agravación de los trastornos psíquicos, hepatitis (raramente) y excepcionalmente anemias aplásticas. Por lo que debemos de realizar analisis de sangre y funcionalismo hepático, al emplear este medicamento.

2.- Etilfenilacetilurea.- (trinuride H). De efectos análogos al anterior pero es menos tóxico. Dosis de 3 a 6 comprimidos en el adulto y de 2 a 4 en niños mayores de 2 años.

ACETAZOLAMIDA.- Este producto sulfamídico conocido con el nombre de edemox y Diamox, es un diurético. Posee también propiedades anticonvulsivantes; se supone que actúa inhibiéndola carbo-anhidrasa de las células cerebrales, como la inhibe en las células de los tubos renales, lo que explica su acción diurética. Indicado en las crisis del pequeño mal. Dosis de 500 a 1250 mg al día.

OTROS FARMACOS:

El clorodiazepóxido (librium, Huberplex), fármaco tranquilizante del grupo de las benzodiazepinas, posee funciones anticonvulsivantes. Indicación Epilepsia temporal de manera especial en los trastornos de la conducta tan frecuentes en estos enfermos. Su acción se ejerce sobre el sistema límbico al parecer Dosis.- Oscila entre 30 y 40 mg al día; en niños es menor la dosis y se empieza con dosis menores. Presentación comprimidos de 5, 10 y 25 mg. El ACTH constituye el mejor tratamiento de la hipsarritmia. Actúa sobre los espasmos y puede mejorar el deterioro psíquico. DOSIS.- 25 a 50 - u/día que se administran durante 4 semanas, continuarla luego con una dosis de sosten diaria de 15 a 25 U. La mejoría viene a las 3 o 4 semanas del tratamiento.

PAUTA DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

Iniciar con fenobarbital, si no se dominan los ataques, utilizar fenitoina sódica sola y en caso necesario en combinación con fenobarbital o con metil fenobarbital. El Mysoline es efectivo en el gran mal, en el pequeño mal y en crisis del lóbulo temporal.

En casos muy difíciles utilizar la mesantoina.

El tridione u otro derivado diónico es el mejor medicamento para el pequeño mal. La anfetamina de 5 mg permite tolerar una dosis mayor de sedantes evitando la depresión.

El uso prolongado de barbitúricos, hidantoinatos, o mysoline provocan anemia megalocítica que responde al ácido fólico.

TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO.

La droga más eficaz es el paraldehído inyectable - por vía intramuscular a dosis de 10 cm³ en adultos.

En urgencias se aplica por goteo intravenoso en dosis de 0.5 a 0.10 cm³ por Kg. en solución fisiológica.

En casos leves utilizar dosis de 0.10 g. cada hora durante varias horas. Recientemente se utiliza el tropentone (pentotal) por goteo endovenoso y en casos graves relajantes musculares y pulmотор.

La extracción de líquido céfaloraquídeo por punción lumbar es un cuadyuvante útil. Debe limpiarse con enemas el intestino grueso y realizar la alimentación por vía nasal, si el estado de inconciencia se prolonga.

El paciente debe ser atendido en cama preferiblemente en decúbito ventral.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Los casos de epilepsia sintomatica que responden a la existencia de un tumor cerebral, de un quiste parasitario, de un angioma, etc., son tributarios del tratamiento quirúrgico, evidentemente por la enfermedad fundamental, que es de índole quirúrgico, y no por la epilepsia, que es sólo una manifestación de la enfermedad.

PAPEL DE LOS ANESTESICOS EN LA EPILEPSIA.

Los anestésicos locales penetran con rapidez en el sistema nervioso central. Parece ser que los procesos de depolarización y repolarización, que se suceden con rapidez en el foco epiléptico, son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, siendo por lo tanto la lidocaína eficaz en el tratamiento de los ataques epilépticos. Administrados en dosis tóxicas, los anestésicos locales son capaces de dar origen a estados convulsivos, debido a la alteración de ciertos mecanismos nerviosos centrales. Este fenómeno puede explicarse por el hecho de que en casos normales existen ciertas neuronas corticales inhibitoras que demuestran mayor sensibili-

dad a la acción de los anestésicos locales, siendo por ello -
bloqueadas en grados de concentración más bajos. El bloqueo_
de estas neuronas inhibitoras conduce a estados de excitación_
cortical.

Esta descripción de la enfermedad epiléptica tiene
por objeto llamar la atención de los Cirujanos Dentistas para
que ellos, traten al paciente con la medicación adecuada; ya_
que durante mi practica profesional me ha tocado ver casos en
que el Cirujano Dentista no sabe que conducta seguir con su -
paciente, al que abandona no solo a su suerte durante el acce_
so sino, también en el tratamiento odontológico que estaba --
llevando a cabo en el momento en que sobrevino el acceso epi-
léptico.

V ANATOMIA DEL TRIGEMINO

El trigémino es un nervio mixto y el más voluminoso de los pares craneales.

Respecto a su fracción motora, su origen real radica en dos pequeñas masas grises situadas en la parte posterior de la calota protuberancial, que en esta región equivalen al asta anterior o motora de la médula espinal. El núcleo inferior o masticador es el más importante. El superior o accesorio está representado por las células de Moynert, que se extiende desde el núcleo inferior hasta el tubérculo cuadrigémino anterior. La porción sensitiva, situada por debajo de las precedentes, está dividida en tres núcleos que de abajo arriba son: el núcleo gelatinoso, el más importante, representado por un extenso trozo de sustancia gris que desde el cuello del bulbo alcanza el tercio inferior de la protuberancia; el núcleo medio, más pequeño, situado por encima y atrás del precedente; y el superior o núcleo del locus ceruleus, que se halla en la parte superior del suelo del cuarto ventrículo. A estos núcleos sensitivos convergen tres grupos de fibras, que son los axones procedentes de las células del Ganglio de Gasser: la raíz inferior, la media y la superior o del locus ceruleus, que penetran en la porción anterolateral de la protuberancia por la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, constituyendo el origen aparente del nervio formado por la coalescencia de las tres raíces sensitivas mencionadas.

A este tronco sensitivo lo acompaña otro mucho más delgado, la rama motora o masticadora, que emerge por el mismo punto de la protuberancia, algo por encima y por dentro de la raíz sensitiva. Luego el nervio masticador contornea dicha raíz sensitiva y se aplica por debajo de ella y del ganglio de Gasser, entremezclándose finalmente con el maxilar inferior.

A partir de la protuberancia la raíz sensitiva se dirige hacia la parte interna del poñasco, y alcanza la cavidad de Meckel y el ganglio de gasser; está última formación, aplanada y de forma semilunar, homóloga de los nervios raquídeos, recibe por su concavidad la raíz sensitiva y por -

su convexidad emergen tres ramas: el nervio oftálmico, el nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior o mandibular.

El nervio oftálmico, o rama superior del trigémino penetran en la pared externa del seno cavernoso acompañado a los pares III y IV. Atraviesa la hendidura esfenoidal y alcanza la cavidad orbitaria, en donde se resuelve en tres ramos terminales; el interno o nervio nasal, el medio o nervio frontal, y el externo o nervio lagrimal.

El nervio nasal emite un ramúsculo sensitivo destinado al ganglio oftálmico, del cual representa su raíz sensitiva (la rama motora procede del III par, y la rama simpática del plexo simpático que rodea la carótida interna). A través de los nervios ciliares largos que emergen del borde anterior del ganglio oftálmico, la rama del trigémino preside la sensibilidad corneal. Finalmente el nervio nasal se divide en nervio nasal interno y nervio nasal externo. El primero se distribuye por el lóbulo de la nariz y la parte anterior de la pituitaria; el externo se despliega por el párpado superior y la piel de la porción superior de la nariz. Antes de atravesar la hendidura esfenoidal se desprende del nervio oftálmico el nervio recurrente de Arnold, destinado a la hoz del cerebro y tienda del cerebelo.

El nervio maxilar superior sale del cráneo por el agujero redondo mayor y alcanza la fosa pterigomaxilar, donde se encuentra el ganglio simpático esfenopalatino o de Mechel. Este ganglio recibe algunos filetes sensitivos del nervio maxilar superior y el nervio vidiano (formado a su vez por el nervio petroso superficial mayor procedente del VII par y el nervio petroso profundo mayor del IX par). Y algunos ramos simpáticos el ganglio esfenopalatino da el nervio esfenopalatino, que se distribuye por las fosas nasales y la bóveda palatina. El nervio maxilar superior recorre el canal suborbitario, situado en el suelo de la órbita atraviesa el agujero suborbitario y se distribuye por la piel de la mejilla.

El nervio maxilar inferior o mandibular sale del cráneo por el agujero Oval junto con la raíz motora o masticadora del trigémino, con la cual se fusiona. Por debajo del agujero oval se relaciona con otro ganglio simpático: el ganglio ótico o de Arnold. Más adelante el nervio mandibular se divide en dos ramas terminales: el nervio dentario inferior y el nervio lingual. El nervio dentario inferior pasa por el canal dentario del maxilar inferior, se distribuye por los dientes ahí implantados y forma finalmente el nervio mentoniano, que através del agujero del mismo nombre se disemina por la piel del labio inferior y región mentoniana. El nervio lingual se dirige a la punta de la lengua, y a él esta encomendada la sensibilidad táctil de este órgano. Recibe las cuerdas del tímpano, procedente del VII par, cuyas fibras rigen el sentido del gusto y ejercen una acción parasimpática - vasodilatadora y sialogoga.

El núcleo masticador recibe estímulos volitivos de las neuronas situadas en la circunvolución central prerolándica del lado opuesto a través de las fibras de haz geniculado. La actividad cortical de cada hemisferio se distribuye por los núcleos masticadores de ambos lados, lo que explica que la aparición de parálisis de la masticación sea siempre consecuencia de lesiones dobles de la corteza o de sus fibras.

De los núcleos sensitivos del trigémino emergen cilindroejes que representan las vías centrales de la sensibilidad de la cara. Estas fibras se dirigen hacia arriba y adentro, entrecruzándose con las del lado opuesto en la línea media de la protuberancia, luego ascienden formando parte de la Cinta de Reil y terminan en el tálamo óptico.

El núcleo vegetativo del trigémino es el lacrimomotorial, anexo al núcleo del facial, sus fibras realizan sinapsis en el ganglio esfenopalatino merced al nervio petroso superficial mayor y al nervio vidiano.

V₁.- FISILOGIA DEL TRIGEMINO.

La función del trigémino es compleja. Es un nervio sensitivo, sensorial, motor y vegetativo, debido a las ramas simpáticas que se le incorporan. Merced a éstas ejerce una acción excitosecretora lacrimal y salival, además de trófica y vasomotora.

La rama superior u oftálmica está encargada de la sensibilidad de la piel de la frente, del párpado superior y del cuero cabelludo hasta el vértice craneal y la parte media o dorsal de la nariz. Inerva el globo ocular, la cornea, la conjuntiva del párpado superior, la parte superior de la pituitaria, el seno frontal y los etmoides.

El nervio maxilar superior inerva el párpado inferior y parte de la sien, la piel del labio superior, mejilla y porción adyacente del ala de la nariz. Así como la mucosa conjuntival a nivel del párpado inferior, la mucosa del labio superior, los dientes de la arcada superior, amígdalas, úvula b veda palatina, oído medio, nasofaringe y parte inferior y externa de la pituitaria.

El nervio mandibular inerva la piel de la porción posterior de la sien y porción vecina del pabellón de la oreja, la porción anterior y superior del conducto auditivo externo y la cara externa del tímpano la mejilla, el labio inferior y la región mentoniana, además se distribuye por los dientes de la arcada inferior y la mucosa del suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua y mucosa de la mejilla.

La función motora del trigémino, vinculada al nervio masticador, todo él englobado en el nervio maxilar inferior, se ejerce sobre los músculos maseteros, temporal y pterigoideo interno, cuya función es la de elevar la mandíbula. Inerva los músculos pterigoideos externos, productores de los movimientos laterales de la mandíbula. Así como también inerv

va el músculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico, que contribuye al descenso mandibular.

V₂.- ETIOLOGIA DEL TRIGEMINO.

Las tres ramas del trigémino pueden ser lesionadas en el curso de fracturas de la base del cráneo o ser comprimidas a su paso por la hendidura estenoidal, agujero oval o agujero redondo mayor.

El ganglio de Gasser puede ser comprimido por un tumor, una placa de meningitis basilar o inflamarse por un virus neurotrófico (herpes Zoster).

La raíz del trigémino experimenta compresión por los tumores vecinos (neurinoma del acústico), por aracnoiditis y rara vez en el curso de meningitis agudas.

Las lesiones centrales bulboprotuberanciales pueden afectar los núcleos de origen real del trigémino. Entre los procesos más frecuentes encontramos: la siringobulbia, la polioencefalitis, lesiones vasculares de naturaleza esclerótica o láctica y la esclerosis en placa.

V₃.- NEURALGIA DE TRIGEMINO

El nervio trigémino V por craneal es el que recoge la mayor parte de las impresiones de la región maxilofacial, - junto con el facial, glosofaríngeo y neumogástrico, así como el Sistema Nervioso Vegetativo que responde a ciertos estímulos.

En base a la distribución de las tres ramas del -- trigémino, a la región facial se le consideran tres divisiones: Primera división o zona oftálmica, segunda división o zona maxilar, tercera división o zona mandibular.

El trigémino es la vía más dolorosa e importante - de la región facial pero hay que tener presente que enfermedades comunes como las Odontalgias, Neuralgias posherpéticas, Sinusitis y otras condiciones producen dolor a lo largo de -- las vías dolorosas del trigémino.

Para hacer el diagnóstico diferencial de Neuralgia de Trigémino no existen muchos datos que nos llevan a establecer el diagnóstico correcto de una Neuralgia genuina del trigémino, entre ellos tenemos:

El dolor intenso, súbito, lancinante, de corta duración 1 a 2 minutos aproximadamente. El dolor comienza en zonas por debajo de la piel y se le denomina "áreas de gatillo" y posteriormente se irradia a lo largo de las segunda y tercera ramas del trigémino, el dolor es unilateral, las áreas de gatillo están situadas al rededor del ala de la nariz, a lo largo de encías, sobre el paladar duro y en labio inferior. Cuando las encías se palpan o reciben otro tipo de estímulo - por ejemplo, al afeitarse o aplicarse lápiz labial se desencadenan dolores muy agudos.

Es difícil confundir el dolor severo y de corta -- duración, se puede confundir la neuralgia del trigémino con -

la Migraña y Cefalea Histamínica, pero en éstas no existen -- áreas de gatillo.

ETIOLOGIA.

A).- Predisposición orgánica.- Suelen registrarse diversas afecciones alérgicas, urticarias, dermatitis, jaquecas, etc.

B).- Enfermedades por: Virus, focos sépticos, -- dermatosis, etc.

C).- Avitaminosis.- En estados carenciales de -- complejo B y que ocasionan alteraciones en la integridad del metabolismo de las Neuronas.

D).- Desequilibrios endócrinos (Menopausia, Climaterio).

E).- Eosinofilea está comprobado que en está neuralgia está aumentada la cifra de Eosinofilos en un 10 a 20%.

F).- Perturbaciones Hepáticas.

Sintomas objetivos de la Neuralgia del Trigémino.

Son escasos, se presentan fenómenos vasomotores y secretorios (sialorrea).

En plena crisis el enfermo exterioriza su dolor -- con las facies de sufrimiento, contracciones o convulsiones-tónicas, paroxismos, que le dan expresión especial (tic doloroso), debida a la contracción del rostro por descargas motoras de origen reflejo.

SINTOMAS SUBJETIVOS:

El dolor ocupa todo el cuadro, crisis, accesos paroxismales; en la mayoría de los casos las crisis duran una o dos hrs. y se producen una sola vez al día, los intervalos -- pueden ser de días, meses o años; la frecuencia de las crisis es mayor a medida que pasa el tiempo. Al comienzo de los primeros síntomas, a los pacientes se les parece que el dolor y su origen está en los dientes.

Las ramas más afectadas del Trigémino son la segunda y tercera.

Los exámenes de laboratorio y radiografías no demuestran ninguna anormalidad. En la Neuralgia del Trigémino no se presentan signos de alteración fisiológica, siendo un dato muy importante para su diagnóstico diferencial.

El diagnóstico se basa en los síntomas funcionales y signos físicos, así como en las alteraciones anatómicas y fisiológicas. Pero al abordar el tema de Neuralgia del Trígemo, en la mayoría de los casos no existen alteraciones anatómicas ni funcionales y los signos son escasos, existiendo el síntoma promordial que es el dolor.

A partir del dolor encaminaremos el diagnóstico haciendo la Semiología del dolor, es decir el estudio aislado de este síntoma que presenta el enfermo y que es el principal, tratando de establecer su significación clínica.

Para ello creo conveniente mencionar las preguntas que a continuación describo y que, deberán ser efectuadas dentro de la Historia Clínica en el esquema del padecimiento actual.

Después de haber tomado los datos de la ficha de Identificación del paciente como son: la edad, sexo estado civil, domicilio; así como los antecedentes heredofamiliares, los personales patológicos, comenzamos con el padecimiento actual por medio del interrogatorio directo del paciente.

PADecIMIENTO ACTUAL.

1.- Motivo de la consulta o sea la causa por la cual acude al consultorio.

2.- Fecha de iniciación y cuales fueron los primeros síntomas, por ejemplo algunos pacientes al inicio de una Neuralgia del Trigémino creen que el problema radica en algún diente, dado que en algunos casos el comienzo es leve y va aumentando conforme va pasando el tiempo.

3.- Evolución.- Es importante preguntar si han continuado las molestias que tuvo al principio, o bien si han sido iguales desde el primer día, o si han aparecido otras mo

leñas, así como cuales son los síntomas presentes a la fecha y los síntomas antes de presentarse el proceso Patológico actual.

4.- A que atribuye el padecimiento.- Algunos pacientes en la mayoría de los casos atribuyen su padecimiento a estados de ansiedad, irritabilidad, fatiga, etc. siendo muy importante para nosotros el aspecto psicológico.

5.- Que tratamiento recibió y su resultado.

A.- Dónde se localiza el dolor?

Primordialmente cuando se presenta un paciente al consultorio con dolor en la región facial, hay que investigar primero si este dolor es Simétrico o Unilateral, si es localizado o difuso; muchas veces el paciente no sabe localizar o precisar el sitio exacto de su malestar. Debemos pedirle que señale con el dedo índice el área donde el dolor es más intenso; debemos tener en cuenta que las fibras nerviosas del dolor son de dos tipos y tienen diferente velocidad de conducción, siendo la primera respuesta localizada y aguda, seguida de una segunda respuesta sorda más difusa y más duradera.

Una vez que el paciente nos ha señalado con el dedo el sitio donde creé se inicia el dolor, observaremos a que división del Trigémino pertenece y tratamos de comenzar el diagnóstico; teniendo presente los síntomas y signos de los diferentes padecimientos que se presentan en el área en donde sospechamos está localizado.

B).- Cuál es la duración del dolor?

Es de vital importancia en la Historia Clínica el tiempo de la duración del dolor, así por ejemplo: en una Neuralgia Trigeminal el tiempo que dura una crisis es de 1 a 2 min. un ataque de migraña dura 1 a 2 días y el paciente duran

te este tiempo puede dormir y despertar el dolor aún estará presente. El factor tiempo orientará en el diagnóstico.

C).- Qué tipo de dolor es?

El tipo de dolor es de utilidad para el diagnóstico. Hay pacientes que describen las reacciones subjetivas y utiliza palabras tales como: zumbio, quemante, penetrante, punsante, como de rayo, etc. y así diversos adjetivos y que orientan en el diagnóstico.

En una neuralgia del Trigémino el paciente describiría su dolor utilizando adjetivos como: fulminante, penetrante, etc.

D).-Cuál es la intensidad del dolor?

Es posible obtener información verdadera en relación al grado de dolor preguntando al paciente, por ejemplo - si el dolor le impide realizar sus tareas diarias, si es tan intenso que busca reposo en cama o bien si toma algún analgésico.

Si el paciente nos describe un dolor leve, nos ayuda a descartar neuralgia trigeminal, en donde el dolor es bastante severo. Pero no hay que olvidar que otras entidades -- patológicas como las odontalgias, disfunción temporomaxilar y otras condiciones tienden a ser tanto leves como severas.

E).- Cuándo se presenta el dolor y de qué otro -- síntoma se acompaña?

Esto nos permitira diferenciar diferentes entidades patológicas: por ejemplo se pregunta si el dolor se presenta a cualquier hora o si solamente durante la noche o bien durante el día. Un ejemplo sería la Neuralgia del Trigémico, que se presenta solo durante el día y ocasionalmente durante-

la noche; en la odontalgia el dolor aumenta durante la noche.

Es importante preguntar de que otros síntomas se acompaña el padecimiento así por ejemplo una migraña, puede ir precedida de sudación, palidez y signos neurovegetativos (náuseas, vómito). En una neuralgia del Trigémino puede haber sialorrea, contracciones musculares, convulsiones tónicas, principalmente paroxismos (tic doloroso).

Así una vez obtenida esta información, podemos ya completar la historia clínica, teniendo en cuenta otros síntomas y signos de los cuales se acompaña el dolor y llegar a -- establecer el diagnóstico.

La neuralgia trigeminal constituye una entidad clínica perfectamente establecida, es conocida desde épocas muy remotas. Galeno la designó con el nombre de tortura faciales. A Fothergill se le atribuye la primera descripción completa de esta enfermedad en 1776, es por esto que también se le denomina enfermedad de Fothergill.

El término de neuralgia ha sido empleado con gran vaguedad para designar multitud de estados patológicos que se caracterizan por dolor en el territorio de distribución de los nervios periféricos, por lo que carece de definición etiológica definida.

La neuralgia trigeminal suele presentarse entre los 40 y 60 años de edad. Estadísticamente hay un predominio en el sexo femenino, guardando la relación 2:1.

Las causas o causa posible de este síndrome y sus mecanismos de desencadenamiento son ignorados hasta la fecha.

La sintomatología clínica es tan característica, que basta para dar individualidad propia a este trastorno doloroso de la cara.

El dolor es paroxístico o intensísimo, y dura en general un minuto o dos rara vez más. Puede ser fijo o irradiado, y está constituido por un solo impulso o descarga dolorosa, o por una serie de ellas en forma de corriente o vibración; puede ser de carácter lancinante, urente, punzante, o fulgurante. Los paroxismos dolorosos pueden presentarse de manera aislada instantánea o ser muy seguidos, sucediéndose a cortos intervalos durante uno o varios minutos. No obstante, hay que tener en cuenta por ser muy característico, que entre los paroxismos el paciente queda libre de dolor, excepto en los casos muy avanzados o en paroxismo muy seguidos. En estos casos subsiste una sensación de adolorimiento desa-

gradable en la zona afectada por el dolor.

Los periodos de dolor suelen alternar con otros de bienestar, que pueden durar años, durante los cuales el paciente se ve libre de ellos. Estas temporadas de bienestar suelen irse acortando, y el paciente llegar a padecer los paroxismos constantemente durante semanas o meses seguidos. Es conveniente anotar que los dolores disminuyen o desaparecen durante la noche, especialmente al inicio de la enfermedad.

El dolor se limita al territorio de distribución periférica del trigémino, o sea mejilla, región orbitaria y ojo, región malar, mitad correspondiente de la frente, nariz, labios, paladar, encía y porción anterior de la lengua. Generalmente se inicia en una rama o dos y raramente afecta desde el principio a las tres.

Tampoco se irradia fuera del territorio señalado, de modo que cuanto la neuralgia se extienda hacia otras regiones debemos descartar que se trate de una neuralgia trigeminal.

La neuralgia trigeminal puede ser bilateral, cosa que ocurre excepcionalmente, ya que por lo general se limita, a un lado de la cara.

Los paroxismos suelen producirse espontáneamente, pero también desencadenarse, por acción de determinados elementos físicos, tales como el calor, el frío, las corrientes de aire, y ciertas funciones que implican movimientos de la musculatura facial o de la boca como el masticar o el hablar. Además de que existen zonas limitadas de la piel de la cara o mucosa bucal o nasal cuya estimulación por simple roce o frotación desencadenan el dolor. Estas zonas algiogenas o trigger zone, se encuentran siempre dentro del terreno de distribución periférica del nervio, es por ello que los pacientes procuran no tocarse la cara, que aparece sucia y descuidada por esta causa. También en las temporadas de dolor los --

pacientes suelen abstenerse de limpiar la boca y los dientes, de masticar e incluso de mover los labios al hablar, siendo característica su actitud en estos casos.

Frecuentemente los dolores se acompañan de una contracción de los músculos de la cara, como un tic, que es tan peculiar que se le denominó tic doreaux por Andrón 1756.

Cuando el dolor afecta la primera rama, puede producirse lagrimeo, congestión de la conjuntiva y a veces epifora. Cuando la neuralgia afecta las ramas segunda y tercera se produce una sensación dolorosa, como de una llaguita, en la encía o en la lengua. Dicha sensación es tan real que los pacientes se ven al espejo y llegan a creer que tienen una úlcera a la cuál deben los dolores. En otros casos el paciente atribuye el dolor a lesiones imaginarias de las piezas dentarias, por lo que es frecuente que en contra de la opinión del odontólogo se haga extraer molares sanos. Como el dolor es intermitente, puede ocurrir que cese espontáneamente tras una de estas extracciones, lo que afirma más a estos pacientes en su creencia, hasta que el dolor aparece de nuevo y se convencen de lo contrario.

Por último, es condición fundamental de la neuralgia el que no vaya acompañada de trastornos objetivos de la sensibilidad en el territorio en que se produce el dolor. Esto puede ser modificado por intentos terapéuticos previos, como las inyecciones del alcohol o fenol en el ganglio o en sus ramas, que pueden provocar trastornos de sensibilidad subjetivos y objetivos, aunque la neuralgia persista.

El diagnóstico diferencial suele ser fácil cuando la neuralgia presenta las características que hemos señalado.

El pronóstico de la neuralgia del trigémino es benigno. Sin embargo produce tal sufrimiento a quienes lo padecen, que llega a incapacitarlos socialmente. La inanición --

llega a constituir un problema grave en estos pacientes ya -- que el dolor les impide alimentarse correctamente.

TRATAMIENTO.

En la actualidad la medicación que reciben estos -- pacientes en sus inicios del problema se reduce fundamental-- mente a tres preparados: Vitamina B₁₂, Deseril y Tegretol.

En este sentido se establecen dos tipos de trata-- mientos: el primero es paliativo, y consiste en inyectar -- con alcohol las ramas periféricas del trigémico. El segundo-- va encaminado a la obtención de una cura permanente. Esto se puede obtener por la alcolización del ganglio de gasser o con la sección quirúrgica del nervio.

La alcolización del ganglio de gasser entraña gra-- ves riesgos; entre las secuelas más frecuentes pueden apare-- cer nistagmus, vértigo, sordera, parálisis facial, parálisis-- extraocular, etc.

Hoy en día la neuralgia del trigemino se trata me-- diante intervenciones radicales. Estas son las siguientes: - Neurotomía retrogasseriana por vía temporal (Frazier), Neuro-- tomía por vía posterior (Dandy), tractotomía bulbar (Sojuisq) descompresión trigeminal por vía temporal (Tarnhoff).

Como resumen dire que la neuralgia del trigemino - no tiene, hoy por hoy otro tratamiento lógico que el quirúrgi-- co, si a lo que se aspira es a la curación total de proceso.

Las operaciones de elección siguen siendo la neuro-- tomía retrogasseriana por vía temporal, la neurotomía por la-- vía de Dandy, y en determinados pacientes, la tractotomía bul-- bar.

Las complicaciones de la cirugía para esta neuralgia van siendo cada día menores, y hoy solo se presta verdadera atención a la aparición posoperatoria de las parentesias dolorosas.

CONCLUSIONES.

- 1.- La misión del CIRUJANO DENTISTA es conservar dentro de la cavidad oral y en funcionamiento los órganos dentarios, evitando hasta donde sea posible la extracción de los mismos.
- 2.- Antes de practicar la extracción dentaria se debe investigar los antecedentes personales - patológicos y familiares que pudieran tener relación con el estado actual de la cavidad oral del paciente.
- 3.- Debera darle prioridad en la investigación de los antecedentes patológicos mencionados de la existencia de accesos epilépticos del paciente sus familiares, y así pudiera la relación odontólogo-paciente desencadenar el primer y subsecuente acceso de esta enfermedad.
- 4.- Como se menciona en el capítulo de neuralgia de trigémino en la mayoría de los pacientes el dolor es intenso y de corta duración, en la mayoría de los casos debera encontrarse la zona gatillo que es la que desencadena el dolor y la zona de los molares en perfecto estado de salud, por lo que deberemos de enfocarla historia clínica sobre este problema, así como también en los problemas psiquiátricos - no encontramos una buena relación odontólogo-paciente, es por eso necesario tener los conocimientos suficientes para atender a dichos pacientes y no dejarlos marginados en su atención odontológica.
- 5.- En forma rutinaria debe de efectuarse la Historia Clínica del paciente, en la que se incluyan no solo los antecedentes de enfermedad de neuropsiquiátricas, sino de aquellas que pudieran haber sido ocasionadas por procesos infecciosos presentes en la cavidad oral.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aldren Turner Williams; Epylepsy A. Study of tre Idiopatic Disease New York 1973.
- 2.- E. Finneson Bernard; Sindromes Dolorosos
Barcelona España 1963 Salvat Editores
- 3.- Carpenter Malcom B.; Neuroanatomia
Baltimore 1976 7^a Edicion
- 4.- Cortada Francisco Javier; Diccionario Médico-Labor.
Buenos Aires Argentina 1970 (20 tomos)
Editorial Labor
- 5.- Harris Phillips; Epilepsy, proceedings of the
Hans Berger
New York 1974 Centenary Symposium
- 6.- Hernández Peniche Julio; Epilepsia, Diagnósti
co y Tratamiento.
1968 Editorial Feurnier, S.A.
- 7.- Litter Manuel y Wexselblatt Mario; Tratado de
Neurología para estudiantes y Médicos Prácti
cos.
Buenos Aires 1952 (4^a Edición)
Editorial El Ateneo.
- 8.- Nava Segura José; Neuroanatomia.
México 1973 (4^a Edición)
- 9.- Pons Agustin Pedro; Patología y Clínica Médi
cas.
Tomo IV Enfermedades del Sistema Nervioso Neu
rosis y Medicina Psicosomática, Enfermedades
Mentales.
Barcelona España 1965 (VI Tomos)
Salvat Editores, S.A.

- 10.- Vallejo Nagera J. A. Introducción a la Psiquiatría
México, D. F. 1977 (9^a Edición)
Editorial Científico Médica.
Dossaf Mexicana, S. A.