

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE PSICOLOGIA

192
PSI

EPILEPSIA: UNA REVISION



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A

MYRTA OBLATT KORENBROT



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.

Expreso mi más sincero agradecimiento al Lic. Octavio de la Fuente por la información, guía e interés que me proporcionó durante el desarrollo de ésta tesis.

Mi gratitud al Dr. Julián MacGregor, al Dr. - Luis A. Gamiochipi, al Dr. Hector Lara Tapia- y al Mtro. Jesús Morales.

A Maurice, Steven y Jeanne.

A mis padres.

Como Penfield ha dicho:

"Aquellos que estudian la neurofisiología de la mente, son como hombres al pie de una montaña. Se hayan parados en los espacios que ellos han labrado al pie de la misma, observando la cima con esperanza de escalarla. Mas éste pináculo se encuentra cubierto por nubes eternas".

Estos espacios al pie de la montaña son, en parte, el objeto de ésta revisión.

* Myrta Oblatt Korenbrot.

La actitud del público en general hacia la epilepsia, aún entre la gente educada, y generalmente bien informada, se mantiene en una situación de miedo y sospecha. Como resultado de esto al epiléptico se le niega la ayuda y consideraciones que los que tienen algún tipo de disfunción física gozan en nuestra comunidad; esto hace que las personas que padecen de epilepsia sean agresivos y esto empeora sus propias oportunidades dentro de la sociedad.

El enfermo epiléptico que está bien controlado, estable y de inteligencia normal, está en una considerable desventaja desde el punto de vista social y del trabajo, si hace pública su enfermedad. Esto se aplica aún en los niños de edad escolar; en más de una ocasión padres de niños epilépticos han rehusado pasar la información a la escuela, (18), (19), (20), (21). Muchos pacientes epilépticos reciben tratamiento médico y terapia, pero no todos. Hay evidencia que algunos pacientes no reciben ninguna clase de tratamiento. Hay necesidad de extender el conocimiento acerca de la epilepsia; rara vez se toca ese tema en las universidades.

La comunicación entre hospitales, psicólogos, y médicos de instituciones es muy pobre. Se cambian los medicamentos, se alteran las dosis, y no hay comunicación. La comunicación es mucho peor entre los médicos y los psicólogos ya que muchos médicos ignoran que hay métodos de rehabilitación que los que padecen de epilepsia se beneficiarían al conocerlos.

El epiléptico que deja la escuela se encuentra en un estado de inestabilidad emocional cuando tiene que establecer relaciones con el mundo de los adultos, hay un ambiente de protección en la escuela, muy diferente al ambiente de trabajo. Aquí se debería de establecer un puente que beneficie al paciente epiléptico. Generalmente el epiléptico que deja la escuela está mal preparado para entrar al mundo adulto.

Nos encontramos con paradojas aparentes. Si somos psicólogos o médicos, sentimos que debemos predicar que no hay nada peculiar acerca de la epilepsia, que la gente con epilepsia son como otras gentes, (38). Pero en la práctica hay asociaciones de epilepsia, simposios internacionales de epilepsia. Hay muchas cosas acerca de las cuales comprendemos muy poco, todavía no se ha podido comprender por qué la gente tiene ataques cuando los tiene. Hoy, no mañana, a las 3 P.M. y no a las 4 P.M. Se tiene una aceptación general que el factor precipitante no es metafísico ni sobrenatural; por lo tanto una persona tiene predisposición a tener ataques. La ocurrencia del ataque debe ser una reacción a un cambio en el ambiente. Para simplificar se puede subdividir el ambiente en el ambiente interno "Le mileu interieur" de Claude Bernard, y el ambiente externo. Hay una cantidad muy grande de trabajo que hacer para comprender el ambiente interno, que descansa en los campos de la bioquímica y la farmacología. Sin embargo no es el propósito de esta tesis el discutir los aspectos de estas ciencias básicas.

¿Cuál es el efecto del ambiente externo en la producción de los ataques? ¿Cuáles son los problemas sociales que ocurren como consecuencia de los ataques? Rechazo, prejuicio, sobreprotección y los peligros del trabajo. La mayoría de los epilépticos pueden arreglárselas y viven en sus hogares con sus familias y tienen trabajos, pero cuando la situación se hace insufrible al menos temporalmente, se van a un hospital. Los stresses globales de la epilepsia, los problemas de empleo, las dificultades sociales e inter-personales pueden llegar a ser demasiadas para el paciente epiléptico. Cuando el epiléptico entra al hospital generalmente los ataques disminuyen y algunas veces ceden. En el hospital las medicinas son generalmente las que el paciente debe tomar cotidianamente, pero los ataques generalmente mejoran, pero aunque parece que el hospital hace poco, probablemente se crea un ambiente externo en el cual aunque se haga poco o nada hay mejoría. Si es así necesitamos volver a pensar. El paciente que aparentemente mejora en el hospital, puede ser que al volver al ambiente externo donde los stresses globales le hayan causado un colapso, caiga nuevamente. Creo que es poco realista imaginar que estos casos pueden ser manipulados por trabajadoras sociales que manipulen el ambiente de la casa del epiléptico y que lo mejoren completamente. Si esto fuera el caso, el paciente epiléptico no hubiera entrado al hospital desde un principio. Los hospitales que traten con pacientes epilépticos deberían de proveer una serie de ambientes controlados y variantes que le permita al epiléptico ajustarse progresivamente hasta llegar al punto en donde puedan dejar al hospital para que pueda

lidar con un ambiente abierto. Fundamentalmente, si queremos servir a un propósito útil a largo plazo, debemos ayudar al individuo a soportar mejor los stresses de su ambiente, más que tratar de modificar ineffectivamente el ambiente.

Aún así sobrarán un buen número de gente con epilepsia y probablemente un gran número, que "muy cercanamente pero no casi" pueden lidiar, que no pueden dar el último paso al ambiente abierto de la sociedad. Creo que para esta gente los centros de epilepsia deben de darles una ayuda constante para que puedan vivir vidas normales dentro de su comunidad, una vida normal que de otra manera no podrían vivir. También sería conveniente que se les ofreciera dentro del centro hospitalario una rehabilitación para que puedan lidiar con el ambiente externo.

El tipo de gente con epilepsia del que he estado hablando no incluye la epilepsia intratable, ni los problemas sociales intratables que ocurren en los subnormales mentales, los psicópatas, y las personas inadecuadas que tienen ataques. El problema de la epilepsia intratable no puede ser resuelto hasta que se haya comprendido, y no podemos empezar a comprenderlo hasta que empecemos a saber por qué la gente tiene ataques cuando los tiene.

La palabra EPILEPSIA, simbolizaba en los tiempos de nuestros antepasados "el descenso del demonio" y en la actualidad agrupa a una serie de disturbios convulsivos que se manifiestan clínica y electroencefalográficamente por signos y síntomas comunes. Los estudios neurofisiológicos más modernos, han justificado el objeto de esta agrupación. Existen algunos autores que enfatizan el hecho de que la EPILEPSIA no es una enfermedad, ni un conjunto de disturbios convulsivos, sino que lo que representa es un SINTOMA de cualquier disfunción del Sistema Nervioso Central.

La edad de inicio es muy difícil de determinar, debido a que los ataques menores (Pequeño Mal) pueden ser irreconocibles, y la ocurrencia nocturna de los ataques mayores (Gran Mal) puede oscurecer el diagnóstico. Se ha observado que el primer nacido tiene mayor susceptibilidad de ser afectado que aquellos nacidos posteriormente (probablemente debido a una menor lesión sufrida durante el parto). La EPILEPSIA crónica se inicia más frecuentemente en el primer año de vida. Entre los 1 y 5 años hay menor incidencia de casos, para volver a elevarse entre los 5 y 7 años. Un declive posterior se observa entre los 7 y 9 años y un incremento logarítmico se presenta entre los 12 y 15 años. Se puede sugerir a partir de estos datos que la mayor incidencia de casos se presenta en los períodos que corresponden al 1er. año de vida, primera dentición y pubertad.

Siempre se ha escrito mucho acerca del factor "HERENCIA" en la EPILEPSIA. El hecho es que la mayoría de los pacientes

que presentan Epilepsia Idiopática, no sugieren en nada el papel que la herencia pueda jugar en dicho padecimiento. Los epilépticos, en muy raras condiciones, tienen parientes epilépticos (padres, abuelos, hijos). Los estudios electroencefalográficos de los parientes de epilépticos revelan "DISRRITMIAS CEREBRALES" en una gran proporción. La disrritmia cerebral es aparentemente congénita y cerebral constitucional debido a que puede demostrarse en gemelos y en personas no epilépticas de la misma familia. Sin embargo, DISRRITMIA CEREBRAL no es sinónimo de EPILEPSIA. Muchas personas aparentemente normales muestran cierta anomalía en el E E G. El significado de estos hechos queda en perspectiva.

Las causas precipitantes pueden ser espontáneas, tal como el crecimiento o la pubertad, o bien la menstruación, embarazo o puerperio en la mujer. Los factores exógenos tales como:

- a) Disturbios psíquicos, horror, pánico, shock, emociones o trabajo mental excesivo.
- b) Procesos patológicos como infecciones (fiebre escarlatina) principalmente en niños juega un papel predominante en la inducción del primer ataque.
- c) Traumas (Postraumatic Epilepsy, Penfield).
- d) Misceláneas.- Disturbios auditivos, oculares, en la nariz y tracto gastrointestinal.

Todas estas anomalías presentes en uno u otro sistema es lo que ha dado origen al término de EPILEPSIA REFLEJA, un tipo de Epilepsia secundaria a un impulso sensorial anormal originado en un órgano enfermo. Todos estos pueden considerarse

más bien como factores excitantes o coadyuvantes, pero nunca la causa fundamental del proceso.

C L A S I F I C A C I O N :

Hay varios tipos de clasificación de los cuales presentaré los que, en mi concepto, son los más completos.

La clasificación de McNaughten, presentada en la tabla siguiente, combina las principales características de las descripciones clásicas con los conceptos actuales de convulsiones cerebrales focales y diencefálicas.

Además, tiene el mérito de subdividir las convulsiones de acuerdo con sus características clínicas predominantes, las cuales pueden obtenerse por una historia detallada y una observación cuidadosa del paciente.

Esta clasificación fué obtenida de:

McNaughten, F.M.: The Classification of Epilepsies,
EPILEPSIA, Series III.

GRUPO	PATRON DEL ATAQUE	HALLAZGOS DE E E G	HALLAZGOS RADIOGRAFICOS	HALLAZGOS PATOLOGICOS
1. Epilepsia Focal (cortical o subcortical).	Patrón de ataque focal usual. Puede ser mayor o menor grado. Este incluye las convulsiones focales temporales con automatismo.	Espigas focales, ondas agudas, etc.	Puede presentarse asimetría craneal. El Pneumograma puede mostrar signos locales.	El exámen clínico puede mostrar cambios neurológicos debidos a agenesia (y otras causas congénitas), cicatrices, neoplasmas, abscesos o causa desconocida.
2. Epilepsia Central, o Centrencefálica.	Patrón de ataque focal no usual. Mayor o Menor (Pequeño Mal) Sacudidas Miocárdicas comunes.	Complejo Onda Espiga cada 3 segundos, sincronización bilateral.	Cráneo general normal. Pneumograma normal o puede mostrar alargamiento simétrico.	Generalmente de causa desconocida. Factores posibles: Trauma del nacimiento y la hipoxia.
3. Epilepsia, no localizada de causa desconocida, pero sugerible.	Patrón de ataque focal no usual. Mayor o Menor.	Multiforme generalizado (incluyendo espiga y onda lentos).	Pneumograma normal, o muestra cambios difusos, generalmente atfocicos.	Puede ser debido a: A. Lesiones cerebrales difusas, ej.: sífilis, parásitos, encefalitis, trauma, enfermedades degenerativas, enfermedad vascular cerebral. B. Causas Generales, ej: fiebre, hipoglicemia, anemia cerebral, hipoxia.
4. Epilepsia, no localizada de causa desconocida.	Patrón de ataque focal no usual. Mayor o Menor.	Normal o indefinido.	Normal o indefinido.	Desconocidos o indefinidos. Investigación más profunda llegará a clasificarla dentro de 1, 2, o 3.

Penfield nos reporta varias clasificaciones:

1. Clasificación de las convulsiones Focales Corticales de acuerdo con el fenómeno ictal inicial ó más importante.

FENOMENO INICIAL

PATRON EEG

- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| a) Motor | Espigas locales unilaterales, |
| b) Sēnsorial | ondas agudas, y ritmos. |
| c) Autonómica | |
| d) Psíquica | |
| e) Pérdida de la conciencia. | |
| f) Automatismo | |

2. Clasificación Etiológica de las Convulsiones Cerebrales.

-A. Con Lesión Cerebral Demostrable.

Producida por:

- | | |
|---|--------------------------------------|
| 1. Lesiones Expandibles | Neoplasmas, abscesos crónicos, etc. |
| 2. Cicatriz Cerebral | Trauma, infección. |
| 3. Atrofia Cerebral Local..... | Compresión, isquemia, infección. |
| 4. Microcircunvolución local..... | Compresión infantil ó isquemia. |
| 5. Quiste Cerebral..... | Oclusión vascular ó hemorragia. |
| 6. Enfermedad Cerebral Difusa..... | Degeneración, infección, esclerosis. |
| 7. Enfermedad Vasculat Cerebral Difusa..... | Arteriosclerosis, sífilis, etc. |
| 8. Misceláneos..... | Lesiones congénitas, etc. |

-B. Sin lesión Cerebral Demostrable.

- | | |
|------------------------------------|------------------------------|
| 1. Centrencefálica (Idiopática)... | Fisiología cerebral anormal. |
| 2. Tóxica y febril..... | Causas extracerebrales. |
| 3. Hipoglicemia | Causas extracerebrales. |

3. Clasificación basada en la edad de inicio de sintomatología correlacionada con la posible causa.

EDAD DE INICIO

POSIBLE CAUSA

- | | | |
|--------------|-------|--|
| INFANCIA | 0- 2 | Lesión en parto, degeneración, congénita. |
| NINEZ | 2-10 | Lesión en parto, trombosis febril, trauma. |
| ADOLESCENCIA | 10-20 | Lesión en parto, trauma, anormalidad centrencefálica (Idiopática criptogénica) |
| ADULTEZ | 20-55 | Trauma, neoplasma, arteriosclerosis. |
| SENECTUD | 55-70 | Arteriosclerosis, Neoplasma. |

R E S E Ñ A H I S T O R I C A

La historia de la Epilepsia es muy larga; de hecho, tan antigua como el hombre mismo. En los días en que el hombre creía que el mundo estaba habitado por espíritus invisibles, no es sorprendente que ellos vieran en un ataque epiléptico, no una enfermedad, sino un presagio, un hechizo impuesto a la víctima por un demonio hostil. Y así, fué que el hombre dirigió su atención a la magia y al encanto para la cura.

La idea de que la Epilepsia era una enfermedad y no un hechizo, debe haber sido sospechada por los médicos mucho antes de Hipócrates. En el Códice de HAMMURABI (2080 a.c.) están acuñadas leyes relacionadas con el matrimonio entre personas epilépticas, la validez de su testimonio en los juicios y se hace referencia también a la Epilepsia entre las reglas sanitarias más antiguas de los HEBREOS.

Pero la historia de la Epilepsia como una entidad clínica puede decirse que se inicia con Hipócrates (467-357 a.c.). Los escritos médicos Egipcios más antiguos rehusaron incluir a la epilepsia entre las enfermedades reconocidas por los médicos. Los Griegos reconocieron varias formas de convulsiones al grado de que Aretaeus en el segundo siglo a.c. expresara: "La Epilepsia es una enfermedad de varias formas y horrible".

Galeno (131-201 a.c.) dice: "La Epilepsia es una convulsión de todo el cuerpo, con pérdida de las funciones principales.

La primera monografía científica sobre la Epilepsia, denominada "ACERCA DE LA ENFERMEDAD SAGRADA" es una crítica clásica de las creencias antiguas. En los brillantes escritos médicos de Hipócrates encontramos descripciones de varias formas de ataque, incluyendo signos premonitorios y auras, notas sobre el diagnóstico diferencial entre Epilepsia e Histeria y otras formas de convulsiones, una diferenciación entre Epilepsia idiopática o verdadera y convulsiones sintomáticas. Se discuten las influencias de edad, temperamento, menstruación, estaciones y vientos.

A pesar de que muchas de las ideas encontradas en los escritos de Hipócrates han sido demostradas como falsas, fueron la introducción al método científico en el estudio de la Epilepsia.

La palabra AURA que en griego significa "brisa" se le acredita generalmente a Pelops, maestro de Galeno (130-210 dc) sin embargo, Temkin asegura que la palabra fue introducida a la terminología médica por un paciente y relata esta historia: "Galeno visitaba a un paciente, un joven epiléptico, que le decía que sus ataques se iniciaban en la pierna y subían en línea recta por el muslo hacia el flanco, el cuello hasta llegar a la cabeza; pero que en el momento de tocar la cabeza ya no podía seguir. Este joven ya no pudo describir más, pero otro joven epiléptico, con el mismo tipo de inicio dijo que parecía una BRISA HELADA, y por ello el término de aura permaneció en la terminología médica. También se pensó que el sitio de origen del aura era donde se localizaba el proceso patológico, doctrina aceptada por todos hasta el año de 1600 en que Charles le Pois estableció claramente que todas las epilepsias eran de origen cerebral, aun cuando parecieran originarse en las extremidades, sin

que el ascenso de la BRISA HELADA representara el ascenso del agents morbido, sino que la sensación proyectada a nervios no afectados.

Con respecto a los ataques de Gran Mal, existen en los escritos Hipocráticos descripciones tan vívidas, coloridas y patéticas de los síntomas principales que creo es conveniente presentar lo siguiente: "El paciente está mudo, pierde la conciencia, insensible a la vista sonido y dolor. Su cuerpo está doblado de todas partes; en particular, sus manos engarradas y sus dientes quebrados; tiemblan sus piernas y muestra distorsión en sus ojos. Espuma sale de su boca, se sofoca y pasa excrementos. Además, está frío de sus piernas y manos, mostrando lo blanco de sus ojos, con palpitación del corazón y sudoración profusa son los síntomas principales de un ataque epiléptico e histérico que los hace tan similares uno al otro". También en su tratado sobre "LESIONES DE LA CABEZA" el notifica que una herida en la región temporal izquierda puede producir convulsiones que se inician en el lado derecho del cuerpo, y viceversa, pero dudó en denominar a esto Epilepsia verdadera.

Médicos griegos y latinos posteriores dieron a conocer hallazgos más detallados y coherentes (Aretaeus, Caelius Aere-lianus, Galeno y el latino Priscianus). Una descripción más colorida nos la brinda el poeta Lucretius el Epicureo (95-65 a.c.) y una descripción familiar excelente sobre las convulsiones epilépticas también la encontramos en el nuevo Testamento, Marco 9.17, esta bella descripción de un niño epiléptico retrata el concepto de la enfermedad en el pueblo de Israel, el cual no estaba influenciado

por Hipócrates.

La historia de la multitud de intentos terapéuticos es en su mayoría una historia de persecuciones que se originan de la ignorancia, superstición y fanatismo religioso.

Fue con el RENACIMIENTO cuando se empezó a ampliar el concepto sobre varias formas de Epilepsia. El primero en reavivar el interés científico por la Epilepsia fue Jean Fernel, médico de Catalina de Medici (1497-1538). Después tenemos a THEOPHRASTUS BOMBATUS VON HOHENHEIM, llamado también PARACELSO, quien dijo que si se presentaban ataques convulsivos debían dejarse abiertas las heridas con un avenamiento.

Sin embargo, Marco Aurelio Severino debe ser considerado como el primer médico que hizo psicocirugía, pues operó enfermos de Melancolía y Epilepsia.

De estas épocas que casi podríamos denominarlas postmágicas, creo conveniente sentar la introducción a la era moderna con HUGHLINGS JACKSON el cual influenciado por la filosofía de Herbert Spencer y ayudado por los conocimientos nuevos de anatomía y fisiología, fuera el primero en darnos una explicación comprensible del significado de las convulsiones focales.

Jackson establece (1970):

"Una convulsión no es más que un síntoma, e implica la existencia de una descarga ocasional, excesiva y desordenada del tejido nervioso sobre los músculos... La gran mayoría de convulsiones crónicas pueden ser agrupadas en dos clases. 1.- Aquellas en las que el espasmo afecta ambos lados del cuerpo casi contemporáneamente. En estos casos hay una sensación en el epigastrio, o

un sentimiento indescifrable en la cabeza. Estos casos son generalmente epilépticos, y algunas ocasiones Epilepsia genuina o "idiopática". 2.- Aquellos en los que el espasmos se inicia en un lado del cuerpo, y en las cuales las partes del cuerpo van siendo afectadas una después de la otra... Confío que estoy estudiando el sujeto general de la convulsión metódicamente, cuando trabajo con las variedades más simples de espasmo ocasional que puedo encontrar". (Jackson, Selected Writings, p.8).

También nos menciona que "Las Epilepsias son resultados de la segunda clase de cambios funcionales; son, en breve, LESIONES DESCARGANTES. Pero hay muchas variedades de descarga. Definido desde el punto de vista de la crisis, una Epilepsia es una descarga rápida, excesiva y repentina de la sustancia gris de alguna parte del cerebro; es una descarga local". (Jackson, Selected Writings, p, 94).

Las convulsiones Gran Mal y Pequeño Mal también son incluidas en el concepto de Epilepsia Focal de Jackson "Yo creo que el vértigo epiléptico... y el gran mal epiléptico son, desde un punto de vista anatómico y fisiológico, simplemente grados diferentes, o sea, que dependen de fuerzas de descarga diferentes, que se originan y dispersan de la misma parte del cerebro. La descarga en cada uno de ellos se inicia en los centros más altos de los hemisferios cerebrales, o sea, en los sustratos anatómicos de la conciencia". (Jackson, Selected Writings, p. 193).

S I N T O M A T O L O G I A :
G R A N M A L .

PERIODO PRODRÓMICO.

Los síntomas prodrómicos frecuentemente preceden al ataque Mayor (Gran Mal) o se manifiestan antes de una serie de ataques menores (Pequeño Mal). Estos síntomas se hacen manifiestos varias horas o aún días antes del ataque.

El "PRODROMO PAROXISTICO" puede ocurrir en forma de períodos somnolientos breves, o sentimientos subjetivos temporales de extrañeza. Puede haber sacudidas simples o mioclónicas repentinas que afecten uno o varios de los grupos musculares de las extremidades. Puede haber dolor abdominal repentino, o sentimiento de opresión, hipo o palpitaciones cardiacas. Pueden aparecer disestesias en forma de agujas o adormecimiento de las extremidades.

El "PRODROMO CONTINUO" puede aparecer uno ó 2 días antes del ataque en forma de irritabilidad excesiva, o lo opuesto, de letargia. El paciente tiene el sentimiento de que, un desastre imperioso ocurrirá y está deprimido. Algunas personas presentan euforia o hasta extasis durante el día anterior el ataque, durante el cual el mundo parece más brillante, hay un mayor valor vital y las percepciones sensoriales se vuelven más claras. El epiléptico muestra frecuentemente varias acciones inconsecuentes e indescifrables, o cambios en la forma de ser, de enfrentarse a un ataque, o en su trato a familiares y amigos íntimos. También puede haber un apetito voraz, cefalea y palidez. Se ha notado un aumento de peso que es de

interés en relación con la teoría de la HIDRATACION como causa de la Epilepsia (en la actualidad ha sido desechada).

El AURA que precede inmediatamente o inicia la convulsión se origina más frecuentemente en el epigastrio, a pesar de que aparece en ocasiones en la periferia de una extremidad. En algún tiempo se creyó que el Aura era la causa del ataque, (como ya se mencionó) y algunos médicos colocaban una ligadura arriba del sitio de origen del aura y así impedían el desarrollo de un ataque completo. Hasta nuestros días, el Aura es interpretada, por algunos médicos, como la evidencia de un proceso patológico en dicha parte (abdomen, pelvis, pecho, etc.) a partir de la cual se origina la sensación, y el paciente es tratado como si todo el problema yaciera en dicho órgano. La interpretación más correcta de estos síntomas sensoriales prodrómicos es la de que estos corresponden a la primera descarga nerviosa anormal y constituyen el SIGNO LOCAL del ataque.

Los Auras preceden a los ataques en un 60% de los casos; en el resto hay pérdida de la conciencia. En un 20% de estos últimos casos, las auras son laterales en los brazos o piernas, o en un lado de la cara dando la sensación de adormecimiento, puzadas o dolor. La torsión de la cabeza o de la cabeza y de los ojos hacia un lado (movimientos adversivos) se presenta como un movimiento forzado, o como una compulsión irresistible por mirar en dicha dirección. En ocasiones la mitad de la lengua pica, la mandíbula puede desviarse hacia un lado o bien puede haber contracturas de un brazo con adormecimiento, punzadas o sensación de alfileres y agujas. Los movimientos musculares pueden ascender del brazo, pasar a la cabeza,

tronco o miembros inferiores, antes de que el paciente pierda la conciencia. A medida que los movimientos se hacen bilaterales, sobreviene la pérdida de la conciencia. Una AFASIA expresiva (verbal) puede acompañar a los síntomas motores del brazo derecho. Sacudidas de los dedos (principalmente el índice y el pulgar) y movimientos ipsilaterales de la cara aparecen sincrónicamente. En ocasiones, los Auras bilaterales, adoptan también la forma de adormecimiento, punzadas y dolores de los miembros. Otras características generales son temblor, calosfrío y lipotimias.

Las Auras EPIGASTRICAS son extremadamente comunes e incluyen sensaciones vagas, que son difíciles de describir por el paciente el que nos relata: "Sensación simpática, sensación cambiante, temblor interno". Pueden ascender a la garganta y dar lugar a disneas. Ocasionalmente se presenta hambre insidiosa o náusea. Palpitaciones, vértigos y sensaciones peculiares en la cabeza, tal como "si la sangre se desbordara en el cerebro" preceden a muchos ataques.

Los Auras PSIQUICAS incluyen sensaciones de horror y pánico. La llamada EPILEPSIA CURSIVA es un ejemplo de dicho pánico que precede al ataque, debido a que el paciente corre de su posición original gritando y manifestando su horror, hasta que cae inconsciente. Una sensación de falta de realidad pasando a un estado de sueño, en ocasiones precede al ataque y puede acompañarse de sensaciones gustativas, olfatorias. Este tipo de Aura acompaña a los ataques llamados UNCINADOS que son de origen temporal (ver FISIOPATOLOGIA).

Los Auras VISUALES son poco comunes. Disparos de luz y alucinaciones de movimiento pueden aparecer. Los Auras AUDITIVAS (ruidos y timbres) son comunes.

Los ataques de Gran Mal son precedidos del LLANTO EPILEPTICO. Este es un grito ronco producido por el espasmo de los músculos to rácicos y abdominales expeliendo el aire a través de la glotis. Es te ocurre aparentemente en el momento preciso de la pérdida de la conciencia. Otro tipo de Llanto Epiléptico resulta de un esfuerzo inspiratorio y suena como el grito de un loro. Se oye muy rara vez en cualquier otra condición.

El paciente generalmente se da cuenta de su aura y de la marcha de sensaciones y movimientos hasta que pierde la conciencia, y que si no es apoyado, cae irremediabilmente.

La primera parte de su convulsión consiste en un ESPASMOTONICO de todos sus miembros. La cabeza y los ojos rotan hacia un lado y el paciente per se no puede voltear debido a la fuerza del espasmo. Los músculos faciales se encuentran en un estado de contracción enérgica, los dedos flexionados en la articulación metcarpofalán-gica y extendidos en las otras. El pulgar está en aducción hacia la palma, el codo flexionado en ángulo recto. Las piernas están extendidas y los pies invertidos. Las contracciones casi siempre son iguales bilateralmente. Los movimientos respiratorios se detienen en lo que produce cianósis e ingurgitación; la muerte rara vez se produce por asfixia. Ocasionalmente, el espasmo tónico puede ser tan enérgico que una articulación tal como el hombro, la cadera o la mandíbula puede dislocarse. En ocasiones, los huesos, se frac turan al grado de que la compresión de los cuerpos vertebrales es de las complicaciones más frecuente. durante el ICTUS; pero todas estas lesiones son más frecuentes con las convulsiones inducidas por la terapia con electroshock que con los ataques espontáneos.

Cuando la vida del paciente parece llegar a su fin y este se encuentra casi asfixiado, el espasmo muscular tónico se transforma en CLONICO. El espasmo se interrumpe por vibraciones que son progresivamente menos frecuentes, más pronunciadas y con intermedios completos. Mientras los intermedios son más largos las contracciones son más enérgicas. Estos intervalos son cada vez más largos hasta que el espasmo cesa. Se inhala aire y el estado de asfixia mejora.

Una mezcla de saliva con burbujas de aire es expulsada de la boca por los movimientos clónicos, produciendo la llamada BOCA ESPUMOSA. El paciente con frecuencia se muerde la lengua o el carrillo, usualmente del mismo lado del ataque. Puede dislocarse un diente o hasta fracturarse la mandíbula. Además pueden lesionarse los miembros del paciente. A medida que pierde el conocimiento puede caer y pegarse en la cabeza con gran fuerza. Puede lesionarse al caer al fuego, al agua o ser arrollado por algún automóvil. Estas concomitantes traumáticas del ataque lo diferencian de los ataques psicomotores en los cuales el paciente tiene gran cuidado de no lesionarse.

Ocasionalmente, el ataque consiste completamente de un espasmo tónico que no termina con la aparición de intermedios clónicos y en que la pérdida de la conciencia se acompaña de atonía sin espasmo ninguno. Es difícil, en estadíos tempranos, cuando los atónicos no han aparecido, poder diferenciar este colapso repentino con pérdida de la conciencia y el SINCOPE benigno de origen circulatorio.

Durante los ataques las pupilas se encuentran generalmente dilatadas, no reaccionan a la luz. Los reflejos, incluyendo el cor-

neal, están abolidos y los esfínteres relajados. Cambios en la respiración, aumento de la frecuencia del pulso y de la presión arterial pueden preceder a los cambios de tono lo que sugeriría un origen medular de la descarga.

Después de un ataque, el paciente puede pasar a un estado de sueño directamente durante horas, o puede despertar de su inconciencia por un tiempo, para luego volver a dormir. Los días que suceden a un ataque están usualmente asociados a un estado de letargia y poca lucidez mental. La debilidad de un brazo o pierna, la llamada PARALISIS POSTEPILEPTICA DE OTDD, puede durar uno o varios días después del ataque y luego cesar. El desarrollo de una parálisis postepiléptica como tal, es indicativo, aunque no es absolutamente diagnóstico, de una lesión cerebral localizada, tal como un tumor. Si los síntomas, y hallazgos previos no han hecho suponer la presencia de éste, este hecho debe estimular al médico a investigar y determinar la patología subyacente.

Después de un ataque, aparte de sopor y letargia hay signos de exhaustividad nerviosa, los reflejos profundos pueden no presentarse; el paciente está incapacitado para comprender el lenguaje, puede haber debilidad facial bilateral temporal y un nistagmus ocular irregular.

Aparte de la lesión producida por el impacto físico de los miembros, puede ocurrir una lesión de los vasos sanguíneos. También aparecen frecuentemente hemorragias corneales o subcutáneas. Por ello, se puede entender la deterioración física y neurosomática en estos pacientes porque probablemente ocurran cambios en los vasos intracerebrales.

Después del ataque, algunos pacientes tienen lo que se conoce como AUTOMATISMO POSTEPILEPTICO caracterizado por desorientación y amnesia completa de la escena del ataque. Este estado puede durar horas, o días, algunos pacientes pueden volverse psicóticos, maniacos o hasta homicidas después del ataque. En las mujeres, en ocasiones, se presenta un estado de HISTERISMO. Desde el punto de vista del tremendo disturbio de la función cerebral que acompaña el ataque, todas estas observaciones pueden ser explicables.

Un tipo peculiar de ataque Gran Mal consiste en un ataque tónico o postural, con poco o ningún movimiento. Este principia como el ataque de Gran Mal ya descrito, a excepción que el paciente pone rígida toda su musculatura, volviéndose completamente rígido en extensión. Su espalda se vuelve arco y su cabeza en opistótonos. A esto se le denomina un ATAQUE CEREBELOSO. Una cianosis extrema puede resultar de la rigidez de la musculatura torácica. La relajación ocurre gradualmente, la apnea se transforma en una respiración irregular y al final hay un retorno a la relajación y respiraciones normales con la vuelta en sí del paciente. Estos ataques tienen pocos síntomas postepilépticos sensoriales. Desde el punto de vista sensorial neurofisiológico puede reconocerse en estos ataques que se deben a estados de descerebración temporal y representan o bien a estados de descerebración temporal y representan o bien la liberación de estructuras inferiores de la inhibición mesencefálica o estimulación del mecanismo de mantenimiento y aumento del tono. Esto puede deberse al Lóbulo Cerebeloso Anterior.

El ataque puede tomar la forma de una ATONIA GENERALIZADA muy peculiar; un ATAQUE ACINETICO. El paciente rara vez presenta un Aura pero cae; flácido e inconciente, se recupera rápidamente y adopta la posición bípeda sin ninguna deshabilidad subsecuente, a menos que se haya lesionado al caer. Esto no debe confundirse con la cataplejia de la narcolepsia. Estos ataques vuelven al paciente tan atónico como un animal descerebelado.

Un tipo raro de ataque es la llamada EPILEPSIA INHIBIDORA (HOLMES). En lugar de una convulsión motora local, existe una parálisis focal transitoria, posiblemente debida a inhibición. Penfield reporta un caso y sugiere que la causa es un cierre vasomotor de los vasos cerebrales y no una inhibición.

Las convulsiones de este tipo frecuentemente se presentan en grupos de 2 ó 3 y pueden ocurrir en estado de vigilia o de sueño. Alrededor de un 5 a 8% de los pacientes tienen ataque sin recobrar la conciencia entre éstos; a estos se les llama ESTATUS EPILEPTICUS y requiere tratamiento de EMERGENCIA. En ocasiones no se presenta toda la gama de síntomas sino que por ejemplo, puede presentarse el aura sin pérdida de la conciencia o todo el ataque puede consistir en una breve pérdida de la conciencia y espasmo momentáneo de las extremidades.

P E Q U E Ñ O M A L

(PETIT MAL, EPILEPSIA MENOR, LA AUSENCIA)

En contraste con la convulsión generalizada, son tan breves que en ocasiones, son pasadas por alto. De hecho, muchos pacientes pueden padecerla por años sin que su naturaleza sea reconocida.

El ataque es insidioso y consiste en una pérdida súbita de la conciencia. La persona está inmóvil con una expresión peculiar en la cara, sin poder hablar o contestar las preguntas que se le hacen; estos son los únicos signos de anomalía. En contraste con el Gran Mal, hay ausencia de disturbios motores y a lo mucho habrá unas contracciones pequeñas de los músculos faciales con sacudidas de los brazos a un ritmo de 3 por segundo. El paciente no cae y puede continuar hechos tan complejos como caminar o montar en bicicleta durante un ataque. Después de 12 a 15 segundos vuelven en sí súbitamente y el paciente reasume sus obligaciones o el acto que realizaba antes del ataque. Para el paciente solo queda un " e s p a c i o e n b l a n c o " una " A U S E N C I A " durante su conciencia corriente.

Inicialmente relacionados, a estos están las convulsiones ACINETICAS, ya mencionadas, en que el paciente cae al suelo inmóvil, y con las MIOCLONICAS, que consisten en una contracción violenta de alguna parte o de todo el cuerpo - frecuentemente con caída y pérdida de la conciencia con duración de unos cuantos segundos (MIOCLONUS GENERALIZADO). Debido a la asociación frecuente con el pequeño Mal y a sus similitudes electroencefalográficas, Lennox agrupa al pequeño Mal, la Epilepsia Acinética y la Mioclónica en una sola

entidad llamada T R I A D A D E L P E Q U E Ñ O M A L.

Los episodios de este tipo son mucho más frecuentes en la niñez y la juventud. Otra característica es su gran frecuencia; pueden ocurrir centenares durante un día. A pesar de ser benignos pueden alterar los procesos mentales y por el niño es deficiente en la escuela. En ocasiones, una serie de ellos pueden interrumpir la conciencia por un período mayor de tiempo. A esto se le conoce como ESTATUS DEL PEQUEÑO MAL. En término de PICMOLEPSIA es usado para pequeños males presentes en la niñez y se desaparecen en el adolescente (se tratará posteriormente).

EPILEPSIA PSICOMOTORA.
 (EQUIVALENTES EPILEPTICOS, VARIANTES EPILEPTICAS, MANIA O
 DELIRIO EPILEPTICO, EPILEPSIA PROCURSIVA).

Esta difiere de varias maneras de los 2 tipos de convulsiones antes mencionados.

1.- El Aura, si se presenta, es una alucinación o ilusión perceptual compleja. Hay un olor o sabor desagradable, o el revivir una escena visual, usualmente tomada del pasado y que parece un sueño. Además la percepción del paciente en cuanto al mundo exterior está aumentada. Los objetos parecen alejados o irreales (JAMAIS - VU PHENOMENON, fenómeno jamás visto); u objetos extraños o nunca vistos parecen familiares (DEJA - VU PHENOMENON, fenómeno ya visto). Hughlings Jackson lo denominó "ESTADO SOMNOLIENTO".

2.- En lugar de perder el control de sus pensamientos y acciones, el paciente se comporta normal durante el ataque. Puede levantarse, caminar, quitarse la ropa o desabotonarla, intenta hablar, o hechos tan comunes como manejar un automóvil. Si se le hace una pregunta específica, o se le da una orden, se evidencia que el paciente no entiende al médico. Cuando se le restringe este se resiste con energía y en ocasiones hasta violentamente. A este tipo de conducta se le llama AUTOMATICA porque el paciente se comporta como autómeta.

3.- Cuando se presentan los movimientos convulsivos consisten en masticación, mordedura de los labios, y menos frecuentemente espasmos tónicos de los miembros o el voltear los ojos y la cabeza en cierta dirección.

En un número de 414 casos observados por Lennox, vio que un

43% presentaban síntomas motores o psicomotores, 32% el estado automático y 25% los cambios psíquicos. Debido a la ocurrencia de estos 3 síntomas complejos se le refiere a todo el grupo como EPILEPSIA PSICOMOTORA. Estos varían en frecuencia y duración, algunos son breves, otros se prolongan hasta días. Las dos terceras partes de los casos tienen Epilepsias Generalizadas en algún momento de su vida.

Estudios de varios neurofisiólogos tratando de encontrar la causa de los disturbios psíquicos encontraron una relación entre el Lóbulo Temporal y psiquismo. Las enfermedades de cualquier lóbulo temporal provocan convulsiones del tipo señalado en la Epilepsia Psicomotora. Además, de las alucinaciones sugativas y olfatorias hay otras de tipo auditivo y visual que semejan el sueño. Se observan ilusiones curiosas de sentimiento de irrealdad e interrupción completa o parcial de la conciencia. Hay pensamientos y hechos convulsivos impulsivos-conductas automáticas - y hasta psicosis francas durante varios días.

Además de los 3 tipos principales de Epilepsia mencionados hay otros:

1.- Penfield describió la EPILEPSIA AUTONÓMICA DIENCEFÁLICA, en un paciente con un tumor del Tercer Ventrículo cuya sintomatología era fatigabilidad, aumento de presión arterial y vasodilatación de la piel. Luego, seguían una serie de síntomas vegetativos, lacrimo, diaforésis, dilatación pupilar, protrusión de los globos oculares, aumento de la frecuencia cardíaca y respiración lenta. A medida que estos desaparecían aparecían temblores generalizados.

2.- PICNOLEPSIA

Ocurre más frecuentemente en mujeres y niños en las primeras décadas de la vida. Convulsiones del tipo Gran Mal se presentan con extrema irregularidad. Los ataques son estereotipados consistentes en ataques menores, ligeros, con un período de pérdida de la conciencia muy corto. Hay un cambio momentáneo de color; torcimiento de los dedos. La conciencia se pierde tan rápidamente que no hay Auras. El paciente ni cae ni cambia de posición, después del ataque reasume su conversación que había interrumpido. Ocasionalmente hay incontinencia esfinteriana. Las convulsiones se caracterizan por su gran frecuencia, pues ocurren de 30 a 40 al día. Curiosamente, las convulsiones cesan llegada la pubertad o al iniciarse la menstruación en las mujeres. Además, no responden al tratamiento clínico. Parece, por lo arriba mencionado, que la Picnolepsia no es sino un Pequeño Mal en que los ataques son muy breves y frecuentes.

3.- EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA (EPILEPSIA DE KOJENNIKOFF)

Este síndrome generalmente es precedido de signos de infección cerebral. En su forma típica, hay fiebre repentina, pérdida de la conciencia, parálisis, delirio, convulsiones generalizadas o espasmos locales. El paciente se recupera de los síntomas y la extremidad que estaba paralizada presenta movimientos musculares continuos que pueden persistir por años. En la operación, el proceso patológico semeja la secuela de lesiones inflamatorias antiguas, en ocasiones quistes corticales. El tratamiento consiste en la extirpación del área cicatrizal con cuchillo o cauterización, como en la Epilepsia Traumática, seguida de tratamiento medicamentoso.

4.- EPILEPSIA MIOCLONICA (EPILEPSIA MIOCLONICA FAMILIAR DE UNVERRICHT)

Es un tipo de disturbio convulsivo en que se presentan sacudidas musculares irregulares arrítmicas, en ocasiones sin movimiento de los miembros. Aparece más frecuentemente en el sexo femenino y generalmente entre los 1 y 5 años de edad. Se inicia y aumenta en frecuencia e intensidad gradualmente hasta implicar todo el cuerpo. Se presenta una disminución gradual de la inteligencia. En los estadios terminales hay parálisis de la musculatura bulbar que puede producir la muerte después de 10 a 12 años. Se presentan síntomas como demencia parcial, degeneración cerebelosa y piramidal. Es una condición familiar. Se observan cambios patológicos como cuerpos de inclusión en células ganglionares. El EEG revela haces de espigas rápidas de 10 a 15 por segundo acompañados clínicamente de la sacudida. El foco inicial se encuentra en los lóbulos frontales. El fenobarbital es muy efectiva.

5.- Los términos de Epilepsia Focal Motora o Focal Sensorial fueron aplicados a movimientos tónico-clónicos o de una sensación restringida a una parte del cuerpo.

6.- CONVULSIONES MOTORAS (EPILEPSIA JACKSONIANA GENERALIZADA)

Una lesión en el lóbulo frontal, puede originar convulsiones generalizadas sin aura previa. En algunos hay torsión de la cabeza y ojos hacia un lado, con pérdida de la conciencia simultánea, y en otros no hay estos movimientos de torsión. Se ha postulado que en ambos tipos de convulsión hay una dispersión inmediata de la convulsión del lóbulo frontal a un centro integrador como el Tálamo con pérdida inmediata de la conciencia. En los casos con

movimientos de la cabeza y ojos, se cree que la descarga llega al área de movimiento anterolateral de ojos y cabeza.

Las características son:

Se inicia con contracciones de los dedos, de un lado de la cara o del pie. Los movimientos son clónicos y rítmicos, de velocidad variable. El disturbio se dispersa en la parte afectada primariamente a otros músculos del mismo lado del cuerpo, de la cara, del cuello, del tronco y pierna - o si el primer movimiento es el del pie el orden se invierte. La mayor incidencia en labios, dedos, y ortejos probablemente se deba a su mayor representación cortical. El foco que generalmente está en la corteza Rolándica, área 4 del lado opuesto. Las lesiones de la corteza Premotora (área 6) inducen contracciones tónicas del brazo, cuello o de todo un lado. La moderación de la sudoración es pérdida, hay piloerección del área implicada, lo cual sugiere la intervención del sistema vegetativo el cual tiene cierta representación en el área Rolándica. Algunos neurólogos distinguen las descargas motoras focales y la Jacksoniana por ausencia de marcha en la primera, pero ambas tienen el mismo significado.

7.- CONVULSIONES FEBRILES

En sujetos jóvenes, el estado convulsivo, puede ser producto de un proceso febril. Una convulsión febril, es en ocasiones la convulsión inicial de un niño epiléptico y muchos de estos niños desarrollan subsecuentemente convulsiones psicomotoras. Las convulsiones febriles son más comunes en niños con historia familiar de Epilepsia. Convulsiones no febriles pueden ocurrir en pacientes con historia de procesos febriles.

8.- ESPASMOS MASIVOS

Este tipo de convulsiones es más frecuente en los dos primeros años de edad especialmente en niños con retardo mental o motor. Las contracciones son enérgicas y súbitas, de la mayoría de la musculatura corporal siempre ocurren, y pueden provocar un doblamiento del cuerpo y una flexión y aducción de las extremidades. Un patrón electroencefalográfico característico (HIPSARRITMIA) se presenta muy frecuentemente. Se ha reportado también que los pacientes responden muy bien al tratamiento con corticotropina.

La Epilepsia se presenta además con ciertos valores sanguíneos anormales. En el período interictal existe una LEUCOPENIA Y EOSINOFILIA relativa. Durante el ataque, hay una LEUCOCITOSIS asociada con aumento de la temperatura. La presión del líquido Cefalorraquídeo se encuentra aumentada durante el ataque. No se ha podido establecer si las convulsiones en el hombre son precedidas de una elevación de la presión arterial. Durante el ataque la presión arterial fluctúa considerablemente. Además hay una ALBUMINURIA después del ataque.

C U R S O :

El curso de la Epilepsia es extraordinariamente variable. El primer ataque puede ser una convulsión generalizada de intensidad extrema y puede repetirse varias veces al día. Después de un intervalo puede ocurrir otro ataque y con el tiempo se establece un ritmo especial. Frecuentemente los ataques mayores ocurren en los primeros años durante la noche, EPILEPSIA NOCTURNA. Después ya aparecen en el día. Pueden ser al principio del tipo del Peque-

ño Mal y con el tiempo convertirse en las del tipo Gran Mal. Puede notarse también cierta periodicidad: Puede ocurrir una vez a la semana, o al mes. Esto es en ocasiones tan regular, que el paciente es capaz de predecir la hora exacta del ataque. Algunos epilépticos tienen ataques seriados, es decir, una sucesión rápida de varios ataques mayores en cada período de dishabilidad.

La muerte en los epilépticos probablemente se debe a la exhaustividad de centros cerebrales o a insuficiencia cardiaca. El ESTATUS EPILEPTICUS es el PRELUDIO de la muerte del epiléptico. Este estado siempre se induce por la indulgencia del paciente en tomar fielmente su medicación o por la negligencia en la ingestión de bebidas alcohólicas.

ENFERMEDADES QUE PRODUCEN EPILEPSIA SINTOMÁTICA

1.- ENFERMEDADES LOCALIZADAS EN LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Casi cualquier lesión cerebral puede producir convulsiones; por otro lado, ninguna lesión cerebral se acompaña invariablemente de ellas. En pacientes con lesiones cerebrales las convulsiones son focales, tendiendo a producir una convulsión generalizada del tipo del Gran Mal; mucho menos frecuentes son las del tipo Psicomotor o Pequeño Mal.

2.- TUMORES CEREBRALES

Dan lugar a convulsiones en un 35 a 60% de los casos y en aproximadamente un 19% de todos los casos la convulsión es el síntoma inicial. Mientras más cercano está el tumor de la corteza excitable, mayor será su tendencia a provocar convulsiones. Los tumores del Cerebelo y Tallo Cerebral, rara vez producen convulsiones aunque pueden generar un cuadro similar al de Rigidez de Descerebración, o sea opistótonos y extensión de las cuatro extremidades, algunas veces llamadas "ataques cerebelosos tónicos".

3.- TRAUMA CEREBRAL

Pueden producir convulsiones inmediatamente después de la lesión, es decir, en horas, días o varios meses o años. Lo primero es raro, lo último varía en incidencia, siendo más frecuente en los casos de lesión de la cabeza más severos. Una contusión no complicada no produce convulsiones en un 99.5% mientras que en las heridas penetrantes lo producen hasta en un 20 a 40%. El intervalo

promedio entre lesión y generación de convulsión es de 9 meses con un rango de variación entre 6 meses y 2 años o más.

4.- ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES

Se ha dicho de que a pesar de que las convulsiones se presentan en el momento de la hemorragia o del infarto, las enfermedades vasculares son causas raras de la Epilepsia. Entre las que la producen podemos contar con: la Encefalopatía Hipertensiva, trombosivensa, infarto y malformaciones vasculares.

5.- INFECCIONES CEREBRALES

Todos los tipos de infecciones cerebrales pueden producir epilepsia. Los abscesos cerebrales se acompañan de convulsiones en un 50% de los casos, y pueden continuar aún después de que el absceso fue resecaado. La Demencia Paralítica y otras inflamaciones corticales producen Epilepsia. Los cuerpos de inclusión de la Encefalitis Viral y la Encefalitis Esclerosente Subaguda provocan mioclonos arrítmico asociado con demencia.

6.- ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Cuando las enfermedades degenerativas atacan a la corteza, provocan Epilepsia, las enfermedades que producen acumulación de lípidos, enfermedad de JAKOB - CREUTZFELDT inducen demencia mioclónica. La esclerosis tuberosa, enfermedad de PICK y ALZHEIMER, esclerosis múltiple presentan convulsiones en alguna etapa de la enfermedad.

7.- DESARROLLO DEFECTUOSO CONGENITO DEL CEREBRO

El síndrome de retardo mental, la Displasia Espástica y Convulsiones Epilépticas, son las manifestaciones más frecuentes de este proceso.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L :

1.- SINCOPE

En el síncope hay una baja de la presión arterial, los músculos están flácidos, no hay movimientos convulsivos iniciales y el ataque subside cuando se aumenta el flujo sanguíneo cerebral por recumbencia.

2.- HISTERIA

En la histeria no hay pérdida de la conciencia, incontinencia, mordedura de la lengua, o lesión propia. El paciente es resistente y la convulsión errática y atípica.

3.- NARCOLEPSIA

Se caracteriza por ataques breves irreversibles de sueño, frecuentemente asociados con catalepsia (pérdida del tono muscular súbitamente) sin pérdida de la conciencia precipitada por disturbios emocionales agudos, tales como miedo, pánico, euforia.

C O M P L I C A C I O N E S :

1.- Fracturas y lesiones de partes blandas

3.- Cambios mentales y emocionales

3.- Los componentes emocionales y de conducta pueden enmascarar el disturbio convulsivo subyacente. Ejemplos: Desorientación, alucinaciones, excitación, lenguaje incoherente, conducta errática, automatismo e irritabilidad.

E T I O L O G I A .

Es generalmente reconocido que los ataques epilépticos pueden ser debidos a varias causas, pero generalmente son divididos en dos categorías principales, dependiendo de la existencia o no de una lesión cerebral. Una categoría comprende la llamada EPILEPSIA SECUNDARIA O SINTOMATICA que se origina de una lesión que es inefectiva, degenerativa, traumática, neoplásica, vascular; esta constituye una entidad bien reconocida. La etiología de la otra categoría ha sido objeto de controversias; algunos autores refieren estos ataques epilépticos como el resultado de lesiones cerebrales que no son demostrables y consideran que estas deben ser designadas colectivamente como EPILEPSIAS CRIPTOGENICAS; otros piensan que estos representan trastornos metabólicos o una alteración en la función cerebral sin ninguna anomalía orgánica. Por ello, deben ser clasificadas como "funcionales, metabólicas, o primitivas" en oposición a orgánicas y secundarias. Esta terminología, desafortunadamente no ha sido aceptada por la generalidad y se ha hecho ya costumbre el denominarlas ya sea IDIOPATICAS o ESENCIALES.

EPILEPSIA FUNCIONAL

El trastorno se presenta solo en 5% de los casos. También se le conoce como primitiva, esencial, genuina, idiopática, metabólica, genética, etc. Es el resultado de una alteración en la función cerebral, manifestada por una "predisposición" epiléptica generalmente hereditaria, no está relacionada con ninguna lesión anatómica del cerebro, y no se acompaña de ninguna alteración neurológica o psiquiátrica interictal; siempre se manifiesta por ataques (Gran o Pequeño Mal) que son generalizados del inicio del ataque.

EPILEPSIA CRONICA

En este tipo caen el 95% restante de todos los casos. También se le conoce como Secundaria o Sintomática. Es producida por una lesión anatómicamente reconocible, y por esta razón se encuentra asociada con anomalías neurológicas y psiquiátricas durante y entre los ataques; puede desarrollarse en un sujeto previamente predispuesto a las convulsiones y por ello una lesión medianamente irritable puede ser marcadamente epileptogénica; rara vez se manifiesta como ataque primario generalizado, sino que usualmente aparece como epilepsia parcial que puede o no generalizarse secundariamente.

F I S I O P A T O L O G I A D E L A S C O N V U L S I O -
N E S G E N E R A L I Z A D A S D E S D E E L P R I N -
C I P I O .

ORIGEN, NATURALEZA Y PROPAGACION de la actividad nerviosa responsable del ataque convulsivo Gran Mal Generalizado.

Si nosotros visualizamos la Epilepsia Gran Mal Generalizada, como un grupo de fenómenos clínicos y eléctricos, que necesariamente implican convulsiones, con un trazo electroencefalográfico que presenta ondas hipsincrónicas, relacionadas (según el conocimiento actual) con una descarga reticular propagado hacia la corteza, resultando de esto, las manifestaciones electroencefalográficas y hacia la periferia induciendo las convulsiones.

Si nosotros admitimos que las manifestaciones clínicas y del EEG de la Epilepsia Generalizada no se encuentran necesariamente ligadas y que las primeras son de mayor interés médico, y ante todo debemos tratar de explicar este fenómeno clínicamente y luego tratar de explicar los fenómenos que los unen con las descargas hipsincrónicas de las cuales siempre van acompañados. Para ello, debemos examinar las condiciones experimentales que provocan las convulsiones generalizadas (sean o no epilépticas) y delinear el mecanismo fisiológico y patológico preciso. Existen 4 condiciones convulsivas que nos ayudan a dilucidar el problema.

A) CONVULSIONES CON PERDIDA DE LA CONCIENCIA

Caracterizadas por intensas contracciones resultando en opistótonos, precedida o sucedida por intensas contracciones o de 1 ó 2 sacudidas musculares y que en el hombre y animales son precipi-

tadas por todas formas de anoxia (anoxia anoxémica, anoxia tóxica, anoxia tóxica debido a paro cardiaco y baja de la presión arterial). Los resultados importantes de experimentos reportados por varios autores son en resumen:

1.- Durante la anoxia aguda, la depresión de la actividad eléctrica se extiende progresivamente desde el telencéfalo al diencéfalo y de ahí al mesencéfalo y metencéfalo, mientras que las estructuras caudales, principalmente la formación Reticular (en protuberancia, bulbo y médula) se encuentran demostrando una actividad eléctrica considerable.

2.- Las convulsiones anóxicas no son observadas después que la porción bulbar de la formación Reticular es destruída por dictermia. Esto nos hace concluir que las convulsiones anóxicas dependen de la actividad de la porción bulbar de la formación reticular, cuando esta ya no se encuentra bajo el control de estructuras nerviosas superiores.

B) CONVULSIONES SIN PERDIDA DE LA CONCIENCIA

Caracterizadas por intensas contracciones en opistótonos precedidas y sucedidas de sacudidas clónicas y que son provocadas en el hombre y en los animales por la administración de ESTRICNINA y otros venenos (ejemplo: mostazas nitrogenadas, diclorodifeniltricloreto). Los resultados de estudios de este tipo son los siguientes:

1.- Las convulsiones inducidas por Estricnina se acompañan de una descarga hipersincrónica en toda la formación reticular de la médula espinal y el tallo cerebral excluyendo el nucleo o nucleos intralaminares y de la línea media del Tálamo, cuya estimulación

produce una respuesta reclutante (1).

2.- Esta descarga reticular se extiende secundariamente al Cerebelo; esta descarga a su vez se extiende a las motoneuronas de la médula, cuya descarga hipersincrónica es la responsable directa de las convulsiones. Contrariamente, no se extiende a la corteza cerebral la cual reacciona con DESINCRONIZACION. (1).

3.- La reactividad neuronal de esta corteza desincronizada está normal o disminuída, pero NUNCA AUMENTADA. Se ha encontrado que la estriquina disminuye la excitabilidad de las neuronas corticales. Por ello, podemos inferir que las convulsiones inducidas por estriquina son el resultado de una descarga reticular caudal sin participación de estructuras del telencéfalo.

C) CONTRACCIONES TONICAS INTENSAS

Con pérdida de conciencia y precedidas de unas cuantas sacudidas y seguida por una fase de convulsiones clónicas rítmicas, son producidas por diversos agentes convulsivantes (ANALEPTICOS) notablemente por la MEGEMIDA (beta-etil-beta-metil glutarimida) y el METRAZOL (pentilene-tetrazol). Los resultados de varios experimentos son los siguientes:

1.- Durante estas convulsiones, la actividad normal en el di y telencéfalo es sustituída por una descarga hipersincrónica, predominantemente en la corteza y en el tálamo. Esta descarga disminuye en importancia en el Tegmentum del Mesencéfalo. No se presenta en el Rombencéfalo y la Médula.

2.- La responsividad de la corteza a la estimulación eléctrica permanece invariable hasta cuando se aplica Metrazol. Se ha demostrado que este agente a dosis convulsivantes o subconvulsivantes

deprime la excitabilidad de la corteza y aumenta la del tallo cerebral (acción comparable a la de la anoxia).

Por esto se puede concluir que las convulsiones inducidas por Metrazol son producidas por un mecanismo análogo al de la anoxia o sea por LIBERACION de la actividad de la porción caudal de la Formación Reticular de estructuras nerviosas superiores.

D) CONVULSIONES INDUCIDAS EN ANIMALES POR LA ADMINISTRACION DE METRAZOL A ANIMALES ESTRICNINIZADOS

Estas convulsiones se caracterizan por:

1.- Descargas del di y telencéfalo hipersincrónicas del tipo producido por el Metrazol y por descargas reticulares en el Mesoencefalorromboencéfalo del tipo de la estriquina.

2.- Espasmo tónico del tipo estriquinico pero sin ningún parecido o relación a las producidas por el Metrazol.

De esto se concluye que este tipo de convulsiones resultan de una descarga reticular caudal de naturaleza estriquinica y activados por el pentilepetratrazol.

Comparando estos diversos mecanismos, parece que el espasmo tónico generalizado y las convulsiones clónicas aisladas dependen exclusivamente de la porción caudal de la formación reticular que actúa en neuronas efectoras y particularmente en las motoneuronas de la médula por varios haces de las vías Reticulo-vestibuloespinales. Estas vías tal como las estructuras de donde se originan, son capaces de inhibir o reforzar, el tono muscular, pero no en la misma proporción, puesto que solo la porción medial de la formación reticular es INHIBIDORA, mientras que la lateral y la porción vestibular son FACILITADORAS (1). Por esto se supone que la acción

inhibidora es menos eficaz que la facilitadora y que es enmascarada completamente cuando la formación reticular actúan como un todo. Estas observaciones coinciden con los aspectos clásicos de los discípulos de Sherrington, puesto que cuando la formación reticular (facilitadora e inhibidora) por debajo del mesencéfalo es LIBERADA de la influencia de los centros superiores se produce la RIGIDEZ DE DESCEREBRACION y una condición de hipertonia.

La pérdida de la conciencia que acompaña a las convulsiones parece que depende exclusivamente de la porción rostral de la formación reticular talámica y de la corteza. En el hombre en ataques anóxicos (en ciertos síncope), en convulsiones inducidas por Netrazol (y estriquina) y en epilépticos, las convulsiones se acompañan de pérdida de la conciencia relacionada a una exclusión funcional del sistema TALAMO-CORTICAL, que está, o bien en deficiencia de oxígeno u ocupada por una descarga hipersincrónica. En contraposición, las convulsiones inducidas por estriquina (el tétano, la rabia y los espamos tónicos cerebelosos dependen del mismo mecanismo) no implican el sistema talamocortical, y se caracterizan por la PERSEVERACION DE LA CONCIENCIA.

Aplicando estas hipótesis a la Epilepsia Gran Mal, esta parece depender de una Descarga Talámica que implica a estructuras Reticulares INESPECIFICADAS y se proyecta a la corteza a lo que puede considerarse como una respuesta reclutante generalizada a lo largo de vías de proyección cortical difusa e inespecífica (2). Puesto que este sistema responsable de la respuesta reclutante es también responsable de las descargas epilépticas generalizadas (3) y puesto que también parece estar implicada en las descargas presentes en el

SUEÑO inducido por barbitúricos, se puede comparar la descarga hipersincrónica de la Epilepsia Gran Mal con un tipo de SUEÑO PAROXISTICO localizado en el sistema Tálamo-cortical y que provoca una exclusión funcional de este sistema. Esta exclusión funcional puede ser la responsable directa de la pérdida de la conciencia e indirectamente responsable de las convulsiones (LIBERANDO a las estructuras reticulares subyacentes). Establecido de antemano el antagonismo existente entre estructuras talámicas y mesorromboencefálicas de la Formación Reticular, podemos suponer que una depresión momentánea del sistema reticular caudal, favorecería la descarga talamocortical (indirectamente responsable de la convulsión) explicando de esta manera el papel que ejerce el SUEÑO en la inducción de la Epilepsia Generalizada.

Finalmente, asumiendo la independencia de estos 2 sistemas, se puede postular que un factor que precipita una descarga hipersincrónica talamocortical puede al mismo tiempo (indirectamente) precipitar una descarga hipersincrónica en la Formación Reticular. De esta manera, existiría una descarga reticular doble, de las cuales la TALAMICA sería la responsable de las manifestaciones corticales del ataque y la otra (mesorromboencefálica o CAUDAL) de las manifestaciones periféricas.

De todo lo anteriormente mencionado se puede llegar a las siguientes conclusiones:

La Epilepsia Gran Mal Generalizada está ligada a un mecanismo subcortical que corresponde, primero a una descarga paroxística del sistema Reticular Talámico y transmitida a la corteza por medio de las vías de proyección tálamo cortical Difusas o Inespecíficas, lo

cual explica la pérdida de la conciencia. Esta descarga resulta en una exclusión funcional de las formaciones talamocorticales, liberando de esta manera, la actividad normal o reforzada del sistema Reticular Caudal. Esta liberación pone en juego el sistema Tonicogénico Reticuloespinal, lo que explica las convulsiones periféricas.

CAUSAS DE DESCARGAS RETICULARES, TALAMICAS Y MESENFALORROMBOENCEFALENCEFALICAS RESPONSABLES DE LA EPILEPSIA GRAN MAL.

Solo en un pequeño porcentaje de epilépticos se presentan lesiones irritativas difusas o focales en la Formación Reticular. Por esto se piensa que la descarga responsable de estas convulsiones es el resultado de una anormalidad funcional (primero química y luego eléctrica) y no anatómica de las neuronas reticulares. Es posible que la naturaleza de la anormalidad funcional dependa de la disposición anatómica única de la Formación Reticular (como su nombre lo indica: en redes) se sabe que numerosas aferentes colaterales que llegan de muchos sitios tanto del sistema nervioso central como del periférico convergen a elementos reticulares comunes resultando de ahí fenómenos de Sumación.

Con esta sumación espacio temporal de neuronas vecinas y teniendo en cuenta que se encuentran en un estado de hiperactividad, el influjo de los impulsos nerviosos en la formación Reticular puede producir potenciales celulares lo suficientemente sincrónicos para constituir un estímulo eléctrico efectivo. Este estímulo a su vez, induciría la descarga de las neuronas vecinas (también hiperexcitables) por un proceso de dispersión eléctrica directo, independiente de cualquier proceso de transmisión sinóptica (a esto se le llama TRANSMISION EFAPTICA). Una vez que el proceso se ha

iniciado, la descarga se difundirá como una avalancha por toda la formación reticular y con una velocidad del orden de la que presenta el impulso nervioso de neurona a neurona. Esta teoría formulada por GASTAUT (4), es solo una aplicación particular de la hipótesis general sugerida por NORUZZI en 1950 (5). "Una neurona normal, por el simple hecho de estar sujeta al bombardeo de actividad nerviosa a una frecuencia alta, puede en un estado de convulsión. Es el influjo ordinario de impulsos nerviosos lo que determina el hecho de que una neurona pase de la actividad normal a un estado epiléptico... Cualquier neurona puede volverse epiléptica simplemente por el efecto de bombardeo de actividad nerviosa".

DURACION Y TERMINO DE LA DESCARGA EN LA EPILEPSIA GRAN MAL

La duración y término de un ataque Gran Mal depende de un mecanismo doble: un proceso negativo de EXHAUSTIVIDAD NEURONAL, y un proceso positivo de INHIBICION.

El primero de estos mecanismos que produciría el cese de la descarga, la fatiga progresiva y la exhaustividad neuronal final, es atribuido tanto a la acumulación de metabolitos ácidos, como al hecho de que las reservas necesarias para el funcionamiento hayan sido depletadas, o a ambos procesos.

Para demostrar la primera hipótesis existen los datos del EEG. Existe una descarga de frecuencia sostenida, que es característica del inicio del ataque Gran Mal y que corresponde a la descarga de unidades motoras periféricas que es igualmente sostenida pero de mayor frecuencia y que provoca tétanos al principio de la fase tónica.

Una vez que el ataque ha durado unos segundos, la descarga en el electroencefalograma se va haciendo progresivamente más lenta,

indicando una prolongación del período refractario funcional de las neuronas talamocorticales a medida que estas se fatigan. Este estado de fatiga progresiva también afecta a las neuronas reticuloespinales y por ello convierte el tétano completo a uno incompleto que imprime un carácter rotatorio y vibratorio a la fase clónica en su última etapa.

En un momento dado de la fatiga, el período refractario funcional ha llegado a prolongarse tanto que la descarga se interrumpe por un tiempo corto. Este primer período de extinción aparece en el EEG como un intervalo de silencio eléctrico y en la periferia como una relajación de la fase tónica introduciendo el primer clonus. Este descanso momentáneo permite una recuperación parcial de energía, que inducirá una recrudescencia de la descarga (1er. grupo de espigas), y de las contracciones musculares (1a. sacudida clónica). Un período de extinción le sucede, más prolongado que el primero, y también seguido de una descarga. El ciclo continúa de esta manera durante toda la fase clónica hasta la EXHAUSTIVIDAD TOTAL, que está caracterizada por la extinción total tanto de la actividad eléctrica como de las convulsiones.

La recuperación postictal es lenta; manifestada eléctricamente por la aparición de ritmos anormales, primero DELTA y LUEGO THETA, y desde el punto de vista clínico por coma y un episodio de confusión que mejora gradualmente.

Este cuadro simplificado de un ataque Gran Mal da lugar a pensar que el disturbio está limitado a una descarga cortical registrada por el EEG y observada clínicamente por las convulsiones. Esto está muy lejos de ser lo correcto, puesto que todas las neuronas

cerebrales descargan al mismo tiempo que las células corticales se registran por el EEG y todas las estructuras efectoras periféricas se activan al mismo tiempo que los músculos esqueléticos. Por ello, todo el sistema anatómico autónómico está envuelto en un ataque Gran Mal, pero sus efectos están enmascarados por la naturaleza espectacular de una convulsión generalizada. Podemos recordar el hecho de que el músculo liso se hace actuar en las pupilas, pezones y vísceras; que las glándulas salivales, sudoríparas y vaginales son estimuladas y que hay alteraciones del ritmo cardíaco, presión arterial y actividad vasomotora. La acción difusa es fácil de comprender puesto que las proyecciones difusas, que radían a partir de la formación reticular del tallo cerebral, se dirigen no sólo hacia la corteza cerebral sino a toda la sustancia gris del cerebro y debido a que las vías reticuloespinales conectan con centros autónómicos preganglionares en el tallo cerebral y médula espinal de la misma manera que hacen en los centros somatomotores en estas mismas regiones.

El segundo mecanismo implica una inhibición activa. Puede suponerse que la interrupción rítmica de un ataque Gran Mal depende no sólo de la exhaustividad neuronal, sino también del desarrollo de inhibición intermitente en "estructuras supresoras".

Por varios trabajos experimentales entre los cuales los principales son de DUSSER DE BARENNE (6) y JUNG (7), se puede postular la existencia de un circuito inhibitorio tálamo-caudado que sería una "rama" del sistema de proyección inespecífica tálamo-cortical, un sistema que puede inhibir activamente tanto la formación reticular del tálamo como la de la porción caudal del tallo cerebral, y así

impedir la descarga de espigas corticales al mismo tiempo que la contracción periférica.

En otras palabras, la descarga tálamocortical de la Epilepsia Gran Mal responsable de las espigas corticales y de la "liberación reticular" (con su fase tónica consecuyente) puede ser a la vez responsable de echar a andar el sistema inhibitor, cuyas ondas lentas interrumpirían rítmicamente la descarga de las espigas. La onda lenta no representa una onda convulsivante, sino un estado de depresión neuronal ligado al fenómeno de inhibición activa.

Esta teoría explica la ausencia de una fase clónica verdadera en los ataques anóxicos inducidos por estriknina; porque en estos el telencéfalo que se incorpora al sistema inhibitor está funcionalmente deprimido. Esto explica, porque las convulsiones tónicas inducidas por estriknina pueden ser interrumpidas por una fase clónica cuando se administran grandes dosis de Metrazol a un animal ligeramente estrikninizado.

De todo esto, podemos concluir que la fatiga y exhaustividad neuronal son los responsables de la lentificación progresiva de la descarga cortical y muscular en la fase tónica del Gran Mal; mientras que en el sistema inhibitor tálamocaudado es responsable de los períodos de relajación en la fase clónica y de los episodios de silencio eléctrico cortical o las ondas lentas presentes en el EEG durante los períodos de relajación.

MIOCLONUS DEL PEQUEÑO MAL

Este disturbio puede considerarse como una miniatura del ataque Gran Mal (4, 5 y 8). A favor de este concepto se establecen varios argumentos:

a) La etiología frecuentemente es la misma. El Mioclono frecuentemente está asociado con ataques Gran Mal, y precede la mayoría de los ataques Gran Mal espontáneos, o precipitados por metrazol. En la mayoría de los casos las sacudidas mioclónicas que preceden al Gran Mal se repiten a intervalos cada vez más cortos hasta que su fusión constituye el inicio de la fase tónica.

b) Electrográficamente, la forma, frecuencia y topografía de las descargas son las mismas en el Gran Mal y en el Mioclono del Pequeño Mal; las espigas múltiples del mioclono aparecen como una sola serie de espigas en la fase clónica del Gran Mal o hasta como una descarga al principio de la fase tónica.

c) Clínicamente, las manifestaciones periféricas son similares en los 2 tipos, un aumento generalizado del tono muscular enmascarando el hecho de que otros efectos están en juego también.

d) Finalmente, los estudios experimentales son los que proveen los argumentos más importantes. El mioclono es provocado experimentalmente por el mismo procedimiento que el ataque Gran Mal y se acompaña de una descarga talamocortical similar. Esto libera el sistema facilitador reticular-espinal responsable del reforzamiento tónico momentáneo, que se denomina MIOCLONUS.

La única característica que diferencia al mioclonus del Gran Mal es su duración y por ello, únicamente me queda explicar la iniciación abrupta y el término prematuro de la descarga mioclónica. La frecuencia sostenida asegura que esta no se termina por exhaustividad y de que un proceso de inhibición activa, tal como el mencionado para el Gran Mal, esté posiblemente involucrado.

Se puede concluir que pacientes que sufren del Pequeño Mal Mio-

clónico poseen un sistema inhibitor más activo que los que sufren de Gran Mal y que este sistema entre en acción desde el principio de la descarga tálamo-cortical, produciendo así inmediatamente, una interrupción del ataque. Esto explica porque la contracción muscular generalizada es solo momentánea, y porque la manifestación del EEG está limitada a unas cuantas espigas que se encuentran aisladas o sucedidas por una o varias ondas lentas.

A U S E N C I A D E L P E Q U E Ñ O M A L

* La AUSENCIA en el Pequeño Mal puede interpretarse en base de la misma hipótesis del Pequeño Mal Mioclónico. Puede ser considerada como una descarga talámica, presente en un sujeto con un mecanismo inhibitor muy efectivo. Debido a esto, la descarga es inhibida casi inmediatamente después de su disparo y una onda lenta "c o r - t a n t e" aparece en el tálamo inmediatamente después del desarrollo de una espiga simple, la repetición rítmica del fenómeno puede ser explicada en base de que el término de cada onda de inhibición permite la reaparición de la descarga talámica, provocando una espiga y una nueva onda inhibitoria (lenta).

Las espigas y ondas lentas son transmitidas a la corteza por el sistema de proyección difusa y producen el clásico complejo "espiga onda", registrado en el EEG durante la ausencia. Puede existir una independencia relativa entre los 2 mecanismos que producen la espiga y la onda de manera que funcionan separadamente por cierto intervalo de tiempo; esto puede explicar los numerosos casos de espiga y onda atípicos, y particularmente aquellos casos en los que la espiga desaparece y solo deja las ondas lentas al final de la "ausencia Clónica". Esta independencia ayuda a explicar las ob-

servaciones de Williams (9) y de Ralston & Ajmone-Marsan (10) en el hombre, disociando la espiga y la onda lenta en el tálamo y en la corteza.

La mayoría de las características del pequeño Mal y notablemente aquellas que la distinguen, al Gran Mal, pueden ser interpretadas en base del predominio en el Pequeño Mal del sistema tálamocaudado a partir del cual se generan las ondas lentas y el proceso de inhibición activa.

a) La pérdida de la conciencia puede estar relacionada con la descarga hipersincrónica que se propaga del tálamo a todo el cerebro e impide el funcionamiento cerebral normal. La falta de convulsiones puede depender del hecho que la activación reticular es inhibida rítmicamente y pueda manifestarse solo por una ligera contracción muscular con cada espiga del complejo espiga onda.

b) Esta hipótesis del predominio del sistema inhibitor a partir del cual se generan las ondas lentas se presenta para explicar el por qué el Pequeño Mal se observa especialmente en pacientes con una tendencia bien marcada al hipersincronismo lento ictal o interictal. Ciertas "ausencias" se caracterizan únicamente por una descarga de ondas lentas. También existe una prevalencia de ritmos lentos en los intervalos interictales (ritmos THETA y DELTA en las regiones parietal y occipital).

c) Esta misma hipótesis puede explicar porque las ausencias son precipitadas frecuentemente por condiciones que favorecen esta hipersincronización lenta (hiperpnea, sueño, cierre del ojo y administración metrazol, pentotal, clorpromazina, etc.) Estos medios sincronizantes deprimen la formación reticular mesorromboencefálica y así

"liberar" al sistema de espigas tálamoreticular, las descargas hipersincrónicas que dependen de este sistema talamocortical y las ondas lentas "cortantes" acompañantes.

d) El antagonismo relativo entre las partes rostral y caudal de la formación reticular dan luz al hecho de que ciertas condiciones fisiológicas (tales como la pubertad) o agentes terapéuticos (tal como las Dionas) puedan transformar las Ausencias del Pequeño Mal en ataques Gran Mal. El Pequeño Mal difiere del Gran Mal por esta predominancia funcional de la inhibición tálamocaudal, de manera que la descarga talámica hipersincrónica es inhibida prematuramente y se impide la liberación de la formación reticular caudal. No se tiene otra posibilidad más que suponer que modificaciones endócrinas o ciertos medicamentos depriman selectivamente este sistema inhibitorio; esta inhibición aminorada puede explicar la prolongación de la descarga talámica hipersincrónica, la liberación bulbar y la transformación del Pequeño Mal a Gran Mal.

Una base teórica común puede explicar las 3 variedades de Epilepsia Generalizada que por observaciones empíricas han demostrado estar íntimamente relacionadas. El Gran Mal y el Pequeño en sus formas puras, son en realidad excepcionales, y mientras que la asociación, ya sea temporal o permanente, de las 2 ó 3 formas, es la regla general. Esta teoría de causalidad común puede ayudar a comprender las características de la descarga del EEG y las manifestaciones somáticas de los 3 tipos de Epilepsia generalizada; esto puede explicar la pérdida de la conciencia que es una característica del Gran Mal y de la ausencia del Pequeño Mal. El Pequeño Mal Mioclónico es muy breve para interrumpir la cadena de hechos psicológicos cuyas dimensiones temporales son mayores que la duración de

un ataque. En realidad, no se puede enmarcar al mismo tiempo la recepción y transmisión de mensajes, su análisis y transformación a sensaciones, ideas o acciones y su archivo en forma de memoria, a un mismo tiempo, cuando la mayoría de neuronas cerebrales están colectivamente ocupadas en descargar simultáneamente y cuando el recurso de esta descarga es precisamente la estructura cuya función es regular toda la actividad cerebral.

EPILEPSIAS PARCIALES

ESTUDIOS ANATOMICOS:

Pacientes con Epilepsia Parcial generalmente se acompañan de lesiones cerebrales orgánicas, en contraste con aquellos casos en que el ataque es generalizado desde el principio. En casos de Epilepsia Parcial con un solo síntoma vasomotor, somatomotor o sensitivos relacionados a las regiones pre o post rolándicas, occipital o temporal superior, se puede demostrar tanto anatómica como electroencefalográficamente una lesión demostrable en dicha área. La lesión más frecuente es una cicatriz o atrofia y mucho menos frecuentemente un neoplasma. La lesión es frecuentemente superficial e implica solo a la corteza localmente (una cicatriz corticomeníngea o una atrofia cortical localizada), pero en ocasiones, se hace más profunda y no es observable a la inspección del exterior del cerebro.

En Epilepsias Parciales polisintomáticas, sin embargo, con manifestaciones sensoriales, mentales y motoras del ataque psicomotor de la Epilepsia, pero lesiones focales verdaderas, no se observa frecuentemente. En estos pacientes las lesiones son difusas en contraste a las anteriores. La lesión más comunes una atrofia cortico-

subcortical con degeneración o necrosis neuronal, asociada con una gliosis reaccional más o menos bien demarcada. La atrofia cerebral puede implicar a todo un hemisferio, pero en general predomina en el lóbulo temporal y solo implica a este en el proceso. La lesión en la mayoría de los casos, es máxima en la superficie interna del lóbulo temporal e inferior del frontal en la región que comprende la parte anterior de la circunvolución del Hipocampo (incluyendo el Uncus y la Amígdala) el asta de Ammon, el cuerno temporal, la insula y sus opérculos, el espacio perforado anterior de las circunvoluciones orbitarias su parte posterior. Esta es una región que está formada de adelante a atrás por la fisurinal y limitada por la fisura endocrinal y que Gastaut propuso denominarla "región pararrinal" debido a que esta denominación tiene la ventaja de connotar la naturaleza "alloperiallocortical (rinencefálica) de las partes involucradas".

FISIOPATOGENIA DE LAS EPILEPSIAS PARCIALES

ORIGEN Y CAUSA DE DESCARGA NEURONAL

La descarga en las epilepsias parciales generalmente se inicia en la vecindad inmediata de la lesión epileptógena donde las neuronas muestran hiperexcitabilidad, demostrado por Walker y Johnson (11). Estos investigadores encontraron que alrededor de una cicatriz producida por crema de aluminum, una estimulación eléctrica muy débil producía una descarga, o que dosis menores de metrazol se requerían para producir potenciales locales.

Sin embargo, en ciertos casos la descarga se inicia a distancia de las lesiones epileptógenas, tanto en estructuras adyacentes como en aquellas enteramente independientes. Se ha visto que una

lesión epileptogénica experimental en la amígdala de una gata puede producir descargas ictales en la amígdala izquierda, y en el hombre una lesión temporal epileptógena en el lado derecho, o temporal izquierda o en la región occipital. Estos hechos son enfatizados por la escuela de Marseilles, pueden ser explicados por el concepto de que la excitabilidad neuronal se eleva a distancia de la lesión epileptogénica. Esto se demuestra en los clásicos trabajos de Walker y Johnson (11), que observaron un umbral "convulsivante" disminuído en estructuras corticales o subcorticales y hasta en todo el cerebro en animales con una cicatriz epileptógena.

Es un concepto muy importante que la excitabilidad neuronal puede ser disminuída pero generalmente es intensificada remotamente de la lesión epileptógena a estructuras anatómicamente relacionadas a la lesión pero que demuestran no tener ninguna lesión o alteración orgánica per se. El grado de excitabilidad puede ser en realidad tan alto, bajo la influencia de un impulso aferente, que las estructuras relacionadas pueden descargar con igual o mayor intensidad que el foco epiléptico per se. Por esto, se puede concluir que a pesar de la existencia de espigas esporádicas o de una descarga rítmica en el EEG o en el corticograma, constituye la prueba más relevante de que un proceso epiléptico local de ninguna manera garantiza que la lesión se encuentra situada en el mismo lugar. Trabajando sobre este principio general, Gestaut y Roger (12) demostraron los siguientes hechos:

a) La lesión epileptógena puede o no coincidir con un foco dado por el EEG; Gestaut (13) demostró que un gran número de descargas epilépticas occipitales aparecen en pacientes con una lesión temporal parrinal anterior.

b) La existencia de un foco en el EEG en forma de espiga es siempre un criterio valioso para la localización en la epilepsia parcial, pero solo como un argumento de fisiología en relación a la clínica; esto nunca permite incriminar una lesión de un nivel subcortical con corteza.

c) Un foco espiga en el EEG es siempre un hallazgo útil para el neurocirujano, permitiéndole juzgar donde yace probablemente el foco de descarga primario en base de un razonamiento electrofisiológico. Esto nunca indica infaliblemente el territorio a reseca ni sus límites; el cirujano tiene que reseca la lesión o la estructura implicada y no únicamente el área generadora de la espiga.

d) La existencia de varios focos en espiga concomitantes o independientes no significa necesariamente un número correspondiente de lesiones. De la misma manera, la existencia de un foco de espigas bilaterales y simétricas concomitante o independiente, no significa necesariamente una lesión bilateral.

e) La persistencia de un foco en espiga después de la ablación del foco epileptógeno no significa necesariamente que toda o una parte de la lesión persista, ni tampoco que una nueva lesión haya sido creada por la operación; puede ser que la hiperexcitabilidad perilesional local persista o sea mejorada por un período mayor o menor. De la misma manera, la persistencia o aparición de un foco en espiga contralateral después de la ablación de una lesión aparentemente unilateral no implica necesariamente que exista una lesión contralateral no observable previamente; puede deberse también a hiperexcitabilidad local que es transmitida al otro lado. Esto fue reproducido por Gastaut provocando focos en espigas bilaterales y

simétricos (14) con una lesión unilateral resultante de la cicatriz producida por el aluminio y observando posteriormente que el foco contralateral persistía aún después de la ablación de la lesión simple.

Esta inestabilidad y variabilidad de la descarga epiléptica se observa aun en los pacientes que presentan únicamente descargas perilesionales. Estas descargas se originaban en el mismo punto en la periferia de la lesión; cuando la lesión era externa y externa rodeada por un gran halo de hiperexcitabilidad neuronal, las descargas producían ataques en lugares lejanos unos de otros.

De importancia equivalente o mayor es el papel que juega la hiperexcitabilidad innata de ciertas regiones que muestran un umbral "convulsivante" menor y una predisposición epileptógena. Varios autores han estudiado estas diferencias locales en los umbrales convulsivantes y han llegado a las siguientes conclusiones:

El Hipocampo tiene el menor umbral de excitabilidad de todas las estructuras cerebrales hasta ahora exploradas; la corteza motora tiene el siguiente menor umbral, especialmente en la región correspondiente a la representación motora de la cara y de la mano. En orden de excitabilidad decreciente siguen: el cíngulo, el polo del lóbulo temporal, y la región uncinada de la amígdala, la primera circunvolución temporal, y finalmente la región parietal. La región frontal, particularmente la región occipital tienen el umbral epileptógeno mayor. Es especialmente importante acentuar la trascendencia de estos hallazgos que explican porque la mayoría de los epilépticos parciales tienen una sintomatología somatomotora o tempororrinencefálica y porque las epilepsias frontales u occipita-

les son tan raras.

La hiperexcitabilidad regional espontánea y la hiperexcitabilidad desarrollada alrededor y a lo lejos de una lesión cerebral juegan un papel fundamental en el desarrollo de las convulsiones en la epilepsia parcial. Es similar al papel jugado por la hiperexcitabilidad neuronal general en el desarrollo de convulsiones generalizadas y que se ha denominado un "papel predisponente".

El factor precipitante es el mismo en la epilepsia parcial que en la general. Este factor es un influjo de estímulos aferentes que, a pesar de no producir ningún efecto patológico sobre las condiciones normales, puede provocar una hypersincronía paroxística cuando la hiperexcitabilidad está presente.

En la mayoría de los casos, sin embargo, el hecho de que los estímulos aferentes precipitan un ataque no es clínicamente aparente porque la hiperexcitabilidad local aumenta en la proximidad de un ataque y es finalmente tan marcada que ningún bombardeo de impulsos nerviosos es suficiente para desatar un ataque paroxístico.

PROPAGACION Y TERMINO DE LA DESCARGA NEURONAL DE LA EPILEPSIA PARCIAL

Se ha dicho ya que una descarga localizada puede extenderse localmente o propagarse concomitante o sucesivamente a varias estructuras adyacentes o hasta todo el cerebro. Numerosos autores han estudiado la propagación de la actividad epiléptica y su trabajo puede ser resumido como sigue:

a) La propagación local de la descarga procede muy lentamente "como una gota de aceite" a través de una red fibrilar de sustancia gris. Esto explica la marcha "Jacksoniana" tan característica de las convulsiones provocadas por la descarga de estructuras somatotópicamente dispuestas.

b) La propagación remota tiene lugar muy rápidamente a lo largo de fibras de calibre grueso (50 μ). Esto explica la actividad casi inmediata de todo el grupo de estructuras de un sector cortico-subcortical y la sintomatología estereotipada durante uno o subsecuentes ataques cuando la descarga permanece localizada a tal sector. En oposición, cuando la propagación tiene lugar a varios sectores sucesivamente, una variedad de disturbios aparece durante el curso de uno o subsecuentes ataques.

La descarga en la epilepsia parcial se propaga por medio de fibras nerviosas y sinapsis que funcionan normalmente a partir de un centro epileptógeno que se encuentre anatómicamente alterado con respecto a estructuras adyacentes que se encuentran anatómicamente saludables. Esto implica que la descarga se origina como un fenómeno de LESION o más bien perilesional) pero que su propagación es un fenómeno exclusivamente funcional: MORUZZI dice: "Es la actividad nerviosa ordinaria lo que determina que neuronas adyacentes pasen de un estado de actividad normal a otro de funcionamiento epiléptico".

A pesar de implicar únicamente funciones normales, este modo de propagación no deja de ser patológico, puesto que no existe en el sujeto normal. En realidad, para su producción requiere de las siguientes 2 condiciones:

a) Hiperexcitabilidad de la población neuronal adyacente al centro epiléptico, explicando la sensibilidad que este adquiere bajo el bombardeo epileptógeno. Se ha dicho que esto es siempre el caso en la epilepsia generalizada, y de acuerdo con Johnson y Walker (15): "No solo el foco primario es hipersensible, sino que esta hipersensibilidad se encuentra en otras estructuras corticales y subcorticales

con las que se encuentra en íntima relación. Esta hipersensibilidad se manifiesta por un umbral disminuído para la estimulación química y eléctrica y parece ser el resultado de un disturbio funcional a nivel de las neuronas normales producida por la influencia del foco epileptogénico".

b) La descarga epiléptica no puede propagarse más que cuando el bombardeo del foco epileptogénico es eficiente. Para ello requiere las siguientes propiedades: el bombardeo de descargas debe ser de alta frecuencia (1000 c.p.s.); estas descargas deben activar un número suficiente de terminales en las mismas células para provocar sumación espacial; estas descargas deben estar espaciadas rítmicamente de tal manera que puedan utilizar la facilitación supranormal provocada en cada neurona por la descarga previa y así producir sumación temporal: el bombardeo debe prolongarse lo suficiente para producir un efecto progresivo.

A pesar de que la hiperexcitabilidad de los centros adyacentes siempre es un requisito, no todas las condiciones para que un bombardeo sea efectivo deben presentarse al mismo tiempo. En realidad, algunos dependen de las características anatómicas y funcionales de los centros que descargan (bombarderos) y de las vías que los unen. El fenómeno de sumación espacial, por ejemplo, depende exclusivamente del número de fibras que transmiten la descarga y de la manera en que terminan en neuronas adyacentes; todas estas condiciones varían de un sistema a otro y hacen que ciertas propagaciones epilépticas sean más fáciles que otras.

Un centro adyacente a un foco epiléptico reacciona de manera diferente de acuerdo con su grado de excitabilidad y con la eficacia

del bombardeo. a) Puede permanecer indiferente, b) su actividad espontánea puede ser únicamente aumentada, c) puede responder "golpe por golpe" al bombardeo de descargas a medida que estas llegan. Los potenciales verdaderos son producidos como respuesta a las ondas convulsivas del foco primario, con un tiempo de latencia correspondiente al tiempo de propagación a lo largo de los axones y a través de las sinápsis. Bajo estas condiciones puede decirse que el centro adyacente "se ha vuelto epiléptico" debido al foco primario, d) el centro adyacente puede volverse epiléptico por cuenta propia, es decir, puede disociarse del foco epileptogénico y mostrar actividad convulsiva, autónoma y secundaria. Este estado puede persistir después del final de la descarga primaria y propagarse a estructuras adyacentes como una descarga terciaria (la llamada DESCARGA ERRÁTICA).

Un centro "hecho" epiléptico secundariamente por el bombardeo de un foco primario epileptogénico modifica el ataque convulsivo de acuerdo a sus características anatómicas y funcionales propias. Una de 2 cosas siempre sucede: o el ataque permanece parcial pero es enriquecido por síntomas electroclínicos consecuentes a la mera descarga y esta descarga pueda producir otra, o bien el ataque se hace generalizado.

En el primer caso el ataque convulsivo puede iniciarse con signos clínicos y EEG focales y pasar por una serie de episodios igualmente focales. Muchos ataques psicomotores tienen este patrón, notablemente aquellos en los cuales una descarga EEG occipital acompañada de un episodio visual, sucede o procede una descarga temporal con Afasia (16).

El segundo caso explica el hecho de que cualquier epilepsia

puede convertirse en generalizada. La generalización tiene lugar rápidamente cuando el ataque parcial es más intenso, cuando ocupa una región conectada en las cercanías de la formación reticular centrencefálica y cuando el paciente tiene una predisposición epiléptica, o en otras palabras, cuando tienen una hiperexcitabilidad neuronal generalizada. Cuando todas estas condiciones están presentes, la epilepsia parcial se convierte en generalizada casi inmediatamente y los signos pueden pasar desapercibidos al principio. Por ello, se debe preguntar al paciente la manera en que inició el ataque generalizado, y tomar un EEG, aun cuando el diagnóstico parezca indiscutible.

La evolución de las descargas parciales originándose en el foco (descargas primarias) dependen de los mismos factores de la fatiga de descargas generalizadas y tal vez, también en los mecanismos de inhibición rítmica. Por ello, su disposición EEG es usualmente la misma que en las descargas generalizadas. La actividad rítmica es sostenida al principio a la misma frecuencia (indefatigabilidad) y finalmente interrumpida por episodios de silencio o de ondas lentas que se hacen progresivamente más cortas (fase de exhaustividad e inhibición) hasta que al final existe el silencio (fase de extinción).

Por otro lado, las descargas parciales lejanas al foco de descarga se desarrollan completamente diferente. Estas descargas se caracterizan por ondas lentas sinusoidales, o por espigas polifásicas con una fase inicial positiva y poco notables por su duración larga e inestabilidad. En un momento dado, una descarga puede ser rítmica y de gran amplitud y a la siguiente ha perdido estas carac-

terísticas. La descarga puede lentificarse o acelerarse indiferentemente. Finalmente, puede o no haber extinción postictal y en algunos casos el registro se vuelve normal de nuevo, inmediatamente después que la descarga ha terminado.

DISTINCION ENTRE DOS GRANDES VARIEDADES DE EPILEPSIA PARCIAL CON RESPECTO AL CARACTER DE SUS DESCARGAS

A los varios tipos de epilepsia parciales se les ha tratado de clasificar de acuerdo con las estructuras de donde el ataque se origina; tal concepto presupone obviamente que una descarga se origina siempre en el mismo sitio, se propaga siempre por las mismas vías y provoca los mismos signos del EEG y clínicos. También presupone que el primer síntoma "síntoma señal" o "aura" siempre es el mismo, apuntando infaliblemente el sitio de la lesión lo que guía al neurocirujano.

Tales reglas, sin embargo, se aplican solo a minoría de las epilepsias parciales, específicamente a aquellas producidas por una lesión irritante muy limitada cuya descarga implica un sistema neuronal muy concentrado. En la mayoría de los casos estas reglas son muy aplicables solo parcialmente, particularmente cuando la lesión epileptógena es extensa y cuya descarga se dispersa por un sistema neuronal complejo, donde se propaga irregularmente y de manera diferente en varios ataques y de acuerdo con esto provoca síntomas variables y complejos. En tales casos, el aura es menos valiosa (4), debido a que puede revelar una descarga propagada a partir de una estructura clínicamente silenciosa y puede variar de un ataque a otro dependiendo del origen y propagación de la descarga, y de acuerdo con esto se ha clasificado a las epilepsias parciales en dos variedades (8):

a) En la primera variedad, la descarga se origina en una estructura esencialmente conectada a otra estructura simple. Ambos constituyen un sistema funcional limitado, estando los dos "polos" unidos por fibras. En este sistema, la descarga se extiende de un polo al otro pero siempre permanece limitada a este sistema; a pesar de que otras fibras unen estos polos a otras estructuras nerviosas, estas nunca se encuentran agrupadas lo suficientemente densas como para provocar un bombardeo efectivo y convertir a estas otras estructuras en epilépticas. El ejemplo más notable de esta estructura "bipolar" en el cerebro son los sectores corticotalámicos que conectan áreas específicas de la corteza con sus correspondientes núcleos talámicos específicos (4).

Las manifestaciones del EEG consisten exclusivamente de descargas limitadas al sector relacionado, y por ello, se registran en una región muy localizada del cráneo. Las descargas interictales consisten en espigas esporádicas o de complejos espiga onda que en el EEG corrientemente revelan un foco epiléptico; las descargas convulsivas son espigas repentinas y repetidas rítmicamente, que lentifican progresivamente, lo que constituye una "descarga epiléptica parcial expresada focalmente".

Es evidente que un foco como tal no garantiza que la lesión epileptógena sea cortical, debido a que puede deberse solo subcortical del sistema y nunca manifestarse en la corteza cerebral. La manifestación clínica de los ataques depende del sector corticotalámico complicado, apareciendo como sacudidas clónicas cuando el sector involucrado es la corteza precentral --- núcleo ventrolateral; disestesia por el sector de corteza precentral --- núcleo ven-

tral posterolateral; fenómenos visuales por la región estriada --- cuerpo geniculado lateral y fenómenos auditivos por la región temporal superior --- 0. geniculado medial.

Las descargas no deben ser necesariamente generalizadas en todo el sector corticotalámico. Alguna parte puede estar involucrada, por ejemplo, la cara puede ser afectada por la contracción Jacksoniana.

b) En la segunda variedad de epilepsia parcial, se originan en una estructura cerebral que está más o menos difusamente conectada con varias otras regiones cerebrales, constituyendo un sistema de relevo múltiple. Estos sistemas son muy numerosos y poco definidos a la fecha. Sin embargo dos grandes sistemas rinencefálicos se pueden distinguir:

El Hipocampo conectado por un lado con el lóbulo límbico y por el otro con el hipotálamo y tegmentum; y las formaciones rinencefálicas basales (piriformeamigdaloidea) y (olfactoseptal), conectado por un lado a la corteza orbitoinsulotemporal y por el otro al epítálamo, hipotálamo y tegmentum mesencefálico. También se encuentran la porción rostral de la formación reticular del tallo cerebral que se proyecta difusamente del tálamo a toda la corteza y que fue previamente discutida. Este último sistema puede ser activado globalmente por vía de las aferentes reticulares, tal como la epilepsia generalizada, o bien de manera fragmentaria como en las epilepsias parciales.

Las manifestaciones clínicas de las epilepsias parciales son complejas puesto que implican simultánea o sucesivamente un gran número de estructuras con funciones diversas. Síntomas sensoriales pueden presentarse.

Las manifestaciones afectivas y vegetativas son particularmente importantes puesto que las descargas generalmente comprenden el rinocéfalo y el diencéfalo. Estos usualmente incluyen sensaciones anormales epigástricas, abdominales y precordiales con gestos reaccionales: masticación, salivación, deglución, necesidad imperiosa de comer, orinar o defecar, trastornos de atención, ansiedad, miedo, coraje, angustia, etc.

Generalmente hay un estado de conciencia nebulosa y apariencia de automatismo más o menos compleja, puesto que las descargas disturbán el funcionamiento de una gran parte del cerebro y usualmente comprenden parte del sistema de proyección difusa cortical que ayuda a regular la excitabilidad cerebral y la conciencia.

Las manifestaciones del EEG toman la forma de descargas convulsivas que podemos clasificarlas:

a) Descargas localizadas que aparecen como espigas, en región temporal (con electrodos temporales anteriores y medios) o en la región occipital (con electrodos occipitales, temporal posterior y parietal posterior) dependiendo de si la descarga se origina en el sistema amigdalotemporal o pulvinato-occipito parietal-temporal. Estas descargas localizadas usualmente se localizan del mismo lado del foco interictal, aunque puede estar en el lado opuesto. Tales descargas independientes colaterales pueden indicar una extensión vascular secundaria al otro lado aunque también pueden indicar una descarga del foco contralateral que se han hecho epilépticos debido al bombardeo constante.

b) Descargas difusas, caracterizadas por un ritmo de ondas que se acelera o desacelera gradualmente, más o menos generalizados

a ambos hemisferios pero frecuentemente dominante de la región frontotemporal. Esto ocurre cuando las descargas provienen del sistema tálamocortical difuso.

c) Descargas complejas en que se asocian descargas localizadas y difusas. Esto ocurre cuando varios sistemas corticosubcorticales entran en acción simultáneamente produciendo descargas erráticas.

d) Aplanamiento local o generalizado del ritmo básico que ocurre cuando la estructura implicada en la convulsión tiene la capacidad de "desincronización" de la actividad eléctrica cortical.

e) Puede no haber manifestación en el EEG de un ataque cuando la descarga se origina de estructuras subcorticales con una pobre proyección cortical.

Las descargas interictales pueden ser más o menos difusas por la misma razón que las descargas ictales, pero generalmente se localizan en la región temporal (anterior) de uno o ambos hemisferios.

E L E C T R O E N C E F A L O G R A F I A

Los puntos más salientes, que se originan de la aplicación de los resultados de estudios electroencefalográficos al tratamiento de las epilepsias y a la comprensión de sus mecanismos, pueden resumirse de la siguiente manera:

1.- Los signos eléctricos de la descarga eléctrica consisten principalmente de ondas de alto voltaje, episódicas, paroxísticas, de varias formas y frecuencias. En ocasiones, más no siempre, hay anomalías en la velocidad de descarga cerebral, DISRRITMIA, cuando puede haber Taquirritmia o Bradirritmia.

2.- Pueden ocurrir convulsiones eléctricamente silenciosas,

debido a descargas focales en áreas subcorticales no accesibles al EEG, o debido a la descarga en áreas específicas que suprimen o desincronizan la actividad eléctrica de la corteza.

3.- Las epilepsias pueden ser divididas en 3 grupos principales de acuerdo con la localización de las ondas anormales: a) Convulsiones corticales focales con localización consistente de la anomalía e inicio de los ataques clínicos de un área de un hemisferio restringida; b) convulsiones centrencefálicas con haces de ondas rítmicas y complejos espiga-onda que aparecen súbitamente de áreas amplias de ambos hemisferios, probablemente proyectadas a partir de un marcapaso central de localización en el tallo cerebral; c) convulsiones cerebrales no localizadas asociadas con una disrritmia difusa multiforme.

4.- La evidencia electroencefalográfica de una lesión epileptógena cortical focal puede obtenerse en un 50% de pacientes epilépticos examinados, con aproximadamente los siguientes datos:

Foco discreto, estrictamente unilateral	9%
Area local unilateral	33%
Unilateral con transmisión contralateral	8%
Con sincronía bilateral secundaria	<u>2%</u>
Total de casos corticales focales	52%

Más de la mitad de estos focos corticales se localizan en un lóbulo temporal.

5.- La forma más importante de onda en las epilepsias corticales focales son espigas y ondas agudas, aunque pueden presentarse cualquier otro tipo de patrón. Sin embargo, un 35% de los pacientes con epilepsia cortical focal presentan o espigas u ondas. Los complejos espiga lenta - onda a intervalos de 2 a 2.5 por se-

gundo son más comunes en grandes áreas epileptógenas.

6.- Pacientes con disturbios centrencefálicos o sincrónicos bilaterales presentan: un 10 a 15% complejos espiga-onda cada 3 segundos, un 25 al 30% con un THETA temporal (4 a 7 por segundo).

7.- La mayoría de pacientes con disturbios primarios bilaterales en el EEG tienen una forma de Pequeño Mal o de convulsión mioclónica, o automatismo con trastornos psíquicos, la mayoría de ellos combinados con ataques Gran Mal. Gran parte de ellos se presentan con automatismos temporales.

8.- La disrritmia difusa sin localización unilateral, caracteriza a un 20% de los pacientes epilépticos. Estos casos pueden ser divididos en dos grupos principales: a) aquellos con afecciones cerebrales específicas difusas (encefalopatía difusa) y b) aquellos con anomalías de la función cerebral secundaria a un proceso sistémico del cuerpo como un todo.

10.- Un EEG en todo normal, en un paciente que se sospecha epiléptico no descarta las convulsiones epilépticas verdaderas, aun si durante un ataque no se obtienen descargas de alto voltaje. Sin embargo, con un examen cuidadoso y con procedimientos de activación, se pueden obtener anomalías definidas en el EEG en un 90% de los casos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Muchos tipos de intervenciones para el tratamiento de la epilepsia han sido sugeridas, sin embargo, únicamente mencionaré las que fueron más utilizadas en años anteriores y sus indicaciones en la actualidad, y anunciaré lo más brevemente posible, la técnica que se utiliza en la actualidad (basándome principalmente en las experiencias y hallazgos reportados por el Dr. Wilder Penfield del "Montreal Neurological Institute").

1.- DESCOMPRESION CRANEAL

Las operaciones de descompresión craneal deben ser utilizadas únicamente cuando exista una indicación especial, tal como presión en la tabla interna del cráneo, fluido subdural, o un aumento de la presión intracraneal no dependiente de una dilatación ventricular. Es, por ello, que no debe ser considerado como un método terapéutico en el tratamiento de la Epilepsia Idiopática Ordinaria.

2.- PNEUMOENCEFALOGRAFIA

La insuflación espinal de aire u oxígeno, como procedimiento quirúrgico, da buenos resultados en niños menores de 16 años.

3.- GANGLIONECTOMIA SIMPATICA

Ha sido ampliamente estudiada para el tratamiento de la epilepsia Criptogénica, sin embargo, los resultados son negativos en la mayoría de los casos.

4.- SINUNEURECTOMIA CAROTIDEA

"Lauwers en 1932 reportó resultados favorables en el tratamiento de pacientes con epilepsia criptogénica, por resección de un cuerpo carotídeo y desnervación del seno. El propósito de la operación era estabilizar el flujo sanguíneo a través del cerebro".

Penfield seleccionó varios casos de pacientes con epilepsia criptogénica y practicó la resección de la vaina periarterial de la arteria carótida común, y de las carótidas interna y externa arriba de la bifurcación; una vez expuesto el cuerpo carotideo lo retiró, y resecó el nervio del seno carotideo (rama del glosofaríngeo). De 30 pacientes sometidos a la intervención, solo 4 mejoraron con respecto a su situación preoperatoria. Cuando se practican bilateralmente (de 17 casos) sólo 3 casos mejoraron, el resto no mostró cambios definidos.

La operación no provoca varias complicaciones ni muertes, y su uso no es justificable "excepto en aquellos casos en que haya una anomalía demostrable del seno carotideo".

TECNICA DE LA EXCISION DEL FOCO EPILEPTOGENICO

La craneotomía se recomienda para el alivio de las convulsiones cuando el tratamiento médico ha fallado.

Las operaciones para tratar epilepsias deben someterse en forma rigurosa a las siguientes condiciones:

- 1.- Evidencia de una anomalía objetivable.
- 3.- Examen clínico y electroencefalográfico que indiquen una zona de descarga en la corteza.
- 3.- La extirpación del área identificada no debe producir secuelas graves e irreparables como es el caso de las zonas motoras y del lenguaje del hemisferio dominante.
- 4.- Que el área de la corteza identificada sea dispensable.

Cuidados especiales PREOPERATORIOS no requieren estos enfermos. Momentos antes del ingreso al pabellón de operaciones se colocarán los electrodos que harán registro a través del SCALP en el lado no operado.

Si durante la operación se desea hacer registros electrocardiográficos, estímulos periféricos, inyección de sustancias activantes, toma de muestras, etc. se tendrán preparados los elementos necesarios para ello.

El pabellón de operaciones debe ser adecuado a este tipo de trabajo. En lo posible blindado y con facilidades de neutralizar todos los elementos de su interior a "tierra" bien aislada. Todo el manejo de los instrumentos electrónicos y los instrumentos mismos; tubos de rayos catódicos, amplificadores, estimuladores, electroencefalógrafo, deben estar en un sitio adecuado, fuera del ambiente esterilizado.

Es conveniente, hacer siempre un ensayo con anterioridad para evitar la presencia de corriente alterna o parásitas del exterior.

En caso de que el enfermo tenga colocados electrodos corticales o subcorticales con antelación (electrodos en estampilla o agujas) es preciso revisar la herida de las trefinaciones a través de las cuales han penetrado, para verificar la existencia de infecciones. En este evento se extraen dichos electrodos y se deja la operación para otra oportunidad, una vez que haya pasado la infección.

POSICION DEL ENFERMO

El paciente se colocará según el sitio en que se va a intervenir, pero deben quedar perfectamente visibles y fáciles de controlar tanto la cara como los 4 miembros, para verificar las respuestas motoras durante las excitaciones en la corteza. El anestesista tendrá posibilidad para que una vez pasado el tiempo de la estimulación cortical y corticografía, pueda hacer una intubación nasal y administre anestesia general.

A N E S T E S I A

Es preferible la anestesia local para obtener durante la operación, respuestas claras del enfermo acerca del resultado de la estimulación en la corteza.

Para evitar dolores en los tiempos siguientes: confección del colgajo meníngeo, y maniobras de tracción o rechazo del encéfalo, se inyecta novocaína en la duramadre vecina a los principales troncos arteriales o venosos y aún en la hoz para eludir dolores en los senos venosos.

Se evitan estas diferentes inyecciones cuando se opera sobre el lóbulo temporal, anestesiando directamente el ganglio de Gasser.

En los niños se emplea, siempre desde el inicio de la intervención, anestesia general.

Tanto el Penthotal como cualquier otro anestésico, tienen acción depresora sobre la actividad eléctrica normal, y sobre las descargas anormales, de manera que para registrar hay que mantener analgesia sin caer en grados más profundos de anestesia. El Oxido Nitroso, y otros agentes anestésicos, deprimen la descarga eléctrica del foco epileptogénico. El uso del Penthotal (en las condiciones arriba mencionadas) deja a la corteza en condiciones satisfactorias para nuestros propósitos. Los pacientes que han sido anestesiados de esta manera han cooperado satisfactoriamente durante el lapso que están despiertos en la intervención.

La anestesia local tiene como indicación que el paciente no experimenta dolor al despertar.

C R A N E O T O M I A

La trepanación debe exponer una amplia superficie cerebral en

la vecindad del foco que se ha localizado mediante la clínica, la pneumoencefalografía y la electroencefalografía.

Después de la infiltración local con el analgésico de elección y la sutura cuidadosa de los campos el cuero cabelludo, se realiza la incisión y el colgajo de Scalp con su pedículo se lleva hacia abajo.

Es importante tomar en cuenta los defectos óseos, tan frecuentes en estas intervenciones. Las Erosiones Craneocerebrales producidas por defectos de la dura son de las más frecuentes. Hay que desprender perfectamente el orificio óseo de la cicatriz que lo recubre y que a menudo se continúa con la duramadre. La liberación de estos tejidos debe ser completa, pues de otra manera al levantar el colgajo óseo arrastra no solo a la duramadre, sino también la corteza cerebral adherida a ella.

Las cicatrices producidas por HERIDAS.PENETRANTES del cráneo deben ser tratadas por medio de la excisión radical, si las convulsiones no pueden ser controladas médicamente. El foco epileptogénico se encontrará siempre en la periferia de la destrucción cerebral. La separación de las adherencias únicamente a los reemplazamientos de dura no tienen ninguna utilidad.

El foco epileptogénico se encuentra en la periferia de la lesión: cicatriz, circunvolución atrófica, zona de adherencias meningoencefálicas, o de un quiste resultante de una oclusión arterial importante, o absceso, en caso de lesiones expansivas.

El siguiente paso es reflejar la duramadre y cubrirla para impedir su desecación. En condiciones normales existe una delgada capa de fluido subdural. Después que la duramadre ha sido abierta

y la piaracnoides ha sido visualizada, en 15 minutos empiezan a aparecer nuevos vasos.

El EDEMA CEREBRAL sucede a toda exposición de la corteza, y mientras mayor es la exposición, mayor será la reacción que produce. En los primeros 5 días del postoperatorio pueden aparecer parálisis corticales transitorias y convulsiones locales originándose en la vecindad de la excisión.

La MENINGITIS ASEPTICA es una complicación postoperatoria de importancia considerable. Después de cualquier craneotomía hay una elevación de la temperatura por unos cuantos días. Esta elevación usualmente después desaparece después del cuarto o quinto día, si se prolonga se demostrará que el contenido sanguíneo del líquido cefalorraquídeo se va tornando cada vez mayor hasta imprimir un color ambar a este. La fiebre se prolonga hacia 3 semanas, Penfield y Finlayson en el año de 1941 atribuyeron el papel de pirógeno a la HEMINA y propusieron denominarla Meningitis Aséptica Hemogénica. En el tratamiento de la epilepsia focal, son las grandes resecciones de tejido cerebral arriba del tentorium con apertura del ventrículo, lo que permite la invasión del espacio subaracnoideo por sangre pirógena.

CIERRE DE LAS CRANEOTOMIAS

Como requisito esencial es hacer una hemostasia prolija del área y una irrigación copiosa con solución salina fisiológica o líquido cefalorraquídeo artificial a la temperatura corporal. El colgajo óseo se sostiene con alambres de acero o tantaliun. La aponeurosis y el cuero cabelludo deben ser siempre cerrados en planos separados con material de sutura fino.

ESTIMULACION ELECTRICA

Para la localización exacta del foco epileptógeno, se procede a estimular la corteza, excitación que tiene un doble objeto:

- a) delimitar la región motora y
- b) reproducir el aura declarada por el enfermo.

Se usan electrodos mono o bipolares. Es preferible un excitador de ondas rectangulares, que genera impulsos de 2 a 5 milisegundos de duración y con frecuencias que se pueden variar entre 1.7 y 150 estímulos por segundo, con intensidades variables entre 0 y 20 voltios.

Se inicia la estimulación con corrientes subliminales, aumentando los parámetros hasta que haya una respuesta; la primera respuesta habitualmente se obtiene en la circunvolución postcentral. En la zona motora se necesita aumentar el voltaje y más todavía para otras áreas. Los sitios en que se obtienen respuestas se señalan con números o letras impresos en un trocito de papel. A cada letra o número corresponde una observación sobre características del estímulo y localización anatómica que se indica a una secretaria por medio de un micrófono. Después de localizada la región sensitivo-motora y en lo posible el aura, se anotan en un dibujo con un esquema del cerebro los puntos así preparados. Además se sugiere tomar una fotografía por medio de un espejo colocado por encima de la mesa operatoria y un lente telefoto, lo que impide de esta manera la contaminación del campo operatorio. Las áreas profundas se estimulan con electrodos de profundidad. En las áreas correspondientes al lenguaje, las respuestas consisten en inhibición y no en emisión de palabras. La manera como se realiza el examen

de la representación cortical del lenguaje es como sigue: se le muestra al paciente una serie de objetos bien conocidos por él, (estos objetos deben estar perfectamente bien representados en tarjetas). A continuación se le indica que los nombre una por una. El cirujano escucha este proceso y cuando está bien encaminado, sin avisar previamente, estimula súbitamente. La aparición de Afasia tempestiva comprueba que el área estimulada se utiliza normalmente para el lenguaje. El fracaso en la interferencia en el nombramiento de los objetos es una evidencia que dicha área de la corteza no es esencial para el habla.

Para la ELECTROCORTICOGRAFIA se usan portaelectrodos, de los cuales hay varios tipos (Penfield, Marshall, Alvar, Gras, Schwarzer, etc.). El portaelectrodos se adapta al hueso por medio de un elamp, el que puede usarse también para hacer la conexión a tierra. Los electrodos se disponen en la manera que sea más conveniente, colocando en el sitio en que estuvo colocado cada electrodo una marca, número o letra, para que al hacerse un nuevo registro después de la resección, sea fácil verificar las normalidades y anormalidades del trazo eléctrico.

"Debe tenerse presente, que la resección sólo se hace en áreas objetivamente anormales, tanto desde el punto de vista morfológico como electrográfico, y que debe evitarse reseca corteza normal por el solo testimonio eléctrico" (ASENJO, en su Tratado de Técnica Neuroquirúrgica).

Si no aparecen anormalidades espontáneamente, se les puede activar con hiperventilación, o con pequeñas dosis de Metrazol.

"No nos parece aconsejable el sueño, por la dificultad de mantener

un nivel útil del mismo, cuya búsqueda lleva prolongaciones del acto operatorio que no se justifican." (Asenjo).

Se puede recurrir también a la excitación eléctrica, pero hay que tomar en cuenta que si bien la POSTDESCARGA (after discharge de Earl Walker) es útil en el sentido de indicar que se está en la vecindad de un foco, no indica el foco mismo, de acuerdo con los conceptos fisiológicos ya expuestos anteriormente en la sección correspondiente.

El registro obtenido después de la resección debe ser normal y si aparecen ondas lentas, que no existían antes de la resección, estas son provocadas solamente por la oclusión de un vaso de importancia del área investigada.

El propósito del E.C.G. (electrocorticograma) es el de guiar al neurocirujano en su búsqueda de áreas anormales en el cerebro. Son precisamente estas áreas las que producen actividad eléctrica espontánea y que son activa o potencialmente epileptogénicas.

EXCISION CORTICAL

Terminado el electrocorticograma, se procede a realizar la intervención propiamente dicha, es decir, la excisión del foco epileptogénico. Se limita la zona en que se hará la resección. Para resecar se usa en lo posible la succión y ésta se hace solamente en la sustancia gris anormal. La succión debe ser SUBPIAL, es decir, se efectúa un orificio en la pialaracnoides que suele ser muy gruesa y a través de este orificio se hace la aspiración hasta llegar en profundidad a sustancia blanca y en la periferia hasta tejido normal. No debe tocarse el borde de la circunvolución vecina y se hace de manera que caiga sobre él el colgajo de pia bajo el cual se ha

succionado. A veces hay que seccionar transversalmente una circunvolución en tejido anormal; para ello se montan sedas finas sobre agujas atraumáticas y se hace de manera que el punto salga a distancia y así la sutura abarca un trozo que al mismo tiempo de ser cortado en forma limpia, liga los vasos piales. Es necesario e imprescindible que la sustancia gris quede cubierta por pía.

EXCISION DE ADHERENCIAS Y CICATRIZ MENINGOENCEFALICAS

En la resección de adherencias meningoencefálicas firmes además de las precauciones ya enunciadas, hay que disecar con cuidado la duramadre de la cicatriz encefálica, y la cicatriz misma debe ser reseçada hasta cerebro normal.

Si las adherencias están sobre áreas intocables, más vale no levantar la duramadre y solo se explora a través de ella con excitaciones y con electrografía. Durante la operación hay que mantener la superficie encefálica húmeda con suero fisiológico o con líquido cefalorraquídeo artificial a pH 7.3.

En las lesiones que se profundizan o que traicionan las paredes ventriculares hay que tener cuidado en no romper el epéndimo. En caso de que ello suceda, algunos opinan que debe suturarse con sedas que se atan suavemente incluyendo en ellas un trozo de espuma de gelatina (Spongostan, Gellfoam) para obturar la rotura. Otros son partidarios de dejar amplia comunicación entre los ventrículos y la superficie cerebral". "Hemos empleado esta última técnica y estamos satisfechos de ella" (Asenjo). Entre los partidarios de la primera hipótesis de trabajo se encuentra Penfield el que sugiere que siempre debe hacerse un esfuerzo por cerrar las paredes ventriculares.

Cuando la extensión de las lesiones objetivas y las anomalías del trazado lo hacen necesario, hay que llegar hasta la LOBECTOMIA

para los lóbulos frontal, temporal u occipital.

En casos bien seleccionados, con lesiones todavía más extensas, que provocan hemiplejía, crisis comiciales y deterioro mental, da buen resultado la HEMISFERECTOMIA, con espectacular normalización de la actividad eléctrica y de la actividad mental. En este procedimiento se dejan los ganglios basales, hipotálamo y diencéfalo.

Los QUISTES CEREBRALES, especialmente aquellos producidos por la oclusión de una arteria de calibre importante, usualmente se han rodeados de una circunvolución atrófica. El quiste y toda su vecindad deben ser resecaos, y probablemente sea esto todo lo que se requiere.

En conclusión, "it is true of all removals that the surgeon cannot expect to exercise every gyrus that appears atrophic. He must be guided by functional localization, by pattern of habitual attack, by electrical reproduction of the initial phenomenon of the attacks, and by electrocortigraphy. Decision at this stage of the operation is often difficult regardless of the nature of the lesion". (Penfield).

POSTOPERATORIO:

En el postoperatorio se debe continuar administrando Luminal 0.10 g cada 8 horas, o instituir el tratamiento preoperatorio, tanto para evitar una recrudescencia de la crisis, como para mantener al sujeto calmado. Las crisis convulsivas en postoperatorio inmediato son de mal pronóstico si presentan los mismos caracteres preoperatorios o se agravan. En este último caso, si no ceden al tratamiento médico, hay que reabrir el colgajo y ampliar la resección. Pueden presentarse hemiplejías, que regresan en 1 ó 2 semanas y que son debidas al edema cerebral postoperatorio ya mencionado an-

teriormente, evitándolo o previniéndolo reduciendo al mínimo la exposición del encéfalo, evitando durante la operación las crisis generalizadas, haciendo pocas estimulaciones y una operación técnicamente cuidadosa. Otra de las complicaciones del postoperatorio es la HEMORRAGIA, cuyos signos clínicos principales son: pulso, lento, parálisis de cierta área del cerebro, cefalea, y dilatación de la pupila del lado de la hemorragia. Debe hacerse inmediatamente la reapertura de la herida y el drenaje y evacuación del coágulo.

LOBECTOMIA TEMPORAL:

Indicaciones: epilepsia temporal, gliomas, abscesos y meningiomas.

Posición: decúbito lateral o dorsal, con la cabeza fuertemente rotada.

Anestesia: general o local.

Vía: craneotomía parietotemporal muy baja. Colgajo en herradura de base inferior o anterior.

La resección del Lóbulo Temporal ha tomado gran importancia no sólo para el tratamiento de los tumores de la fosa de Gasser, del Ganglio de Gasser y de la fosa media, sino también para el tratamiento de la Epilepsia Temporal, por lo que describiré la técnica más ampliamente aceptada.

La resección del Lóbulo Temporal puede ser parcial o total. La parcial se utiliza principalmente para el tratamiento de meningioma y de aneurismas y lesiones situadas en el lóbulo de la Insula, aunque ha sido utilizada con éxito por Penfield y col. para el tratamiento de la Epilepsia Temporal.

Es necesario tener gran cuidado al ligar las pequeñas ramas arteriales que salen de la cerebral media, pues es fácil que se

produzca una hemorragia, lo que puede obligar a ligar ese vaso o alguna de sus ramas principales. Fuera de esto la intervención es sencilla (en lo que cabe). Desde este punto de vista, en las resecciones del polo anterior del lóbulo temporal "consideramos que es una medida de prudencia no extirpar el lóbulo hasta llegar a la Insula de Reil, sino dejar una pequeña cantidad de sustancia cerebral correspondiente a la primera circunvolución temporal" (Asenjo). Si la exéresis debe llegar hasta la Insula de Reil, el cuidado de la cerebral media será extremo.

En las resecciones Totales del lóbulo Temporal, "abrimos la cisura de Silvio temiendo cuidado de respetar en lo posible las venas que en su trayecto son más superficiales que las arterias. Una vez abierta la cisura de Silvio, identificamos la o las arterias que van en el interior de ella y la altura a que se divide la cerebral media. La arteria cerebral media está constituida por un tronco del cual nacen las arterias frontales anterior y frontal ascendente, la arteria parietal ascendente, la arteria parietal inferior, las arterias temporales descendentes y la arteria terminal o del pliegue curvo. Todos estos vasos pueden nacer casi inmediatamente o después que el vaso ha hecho un recorrido más o menos largo. En otros casos, ya se bifurca o trifurca desde su iniciación. La abertura de la cisura de Silvio se realiza disecando la aracnoides que la recubre. Esta disección debe hacerse más cerca hasta lo posible del lóbulo temporal."

"Una vez disecados los vasos y conocido el problema desde el punto de vista de la irrigación, se procede a ligar los vasos que van a la superficie del lóbulo temporal. Ligados los vasos, la in-



cisión deberá alejarse de la cisura de Silvio en la parte posterior de dicha resección, es decir, a medida que se va llegando al pliegue curvo la incisión penetrará en la primera circunvolución temporal cada vez en mayor extensión. Con espátula o disector se llega a la profundidad, dirigiendo la sección hacia la cisterna de ambiens entre el hipocampo y el pedúnculo cerebral. A veces se cae en el interior del ventrículo y se procede a resecar la pared interior del lóbulo por esta vía en los casos de hidrocefalia. Es conveniente seccionar la extremidad distal del plexo coroideo, previa ligadura de las arterias o colocación del clips". (Asenjo)

Penfield nos describe un caso clínico cuya historia hospitalaria es la siguiente:

CASO J.Mc. Convulsiones de Lóbulo Temporal

Niña, diestra de 14 años de edad, empezó a tener convulsiones a la edad de 9 durante un ataque de viruela. El patrón de ataque es como sigue: aura torácica, salivación profusa, mordedura de los labios, confusión, palabras sin sentido, amnesia.

La pneumoencefalografía reveló alargamiento comparativo del ventrículo lateral izquierdo y acortamiento de la cámara craneal izquierda, especialmente la fosa media.

La incisión para la craneotomía esteoplástica temporal izquierda se realizó. La paciente cooperó potencial e inteligentemente durante la intervención bajo anestesia local. La porción anterior de la incisión fue planeada para evitar la lesión de la rama del nervio facial para el músculo frontal. Después de realizada la incisión, el cuero cabelludo fue retraído hacia adelante para hacer la incisión en la fascia temporal más anterior. El colgajo óseo

fue llevado hacia abajo dejando una inserción moderada al músculo temporal.

La estimulación eléctrica delineó la cisura de Rolando. La estimulación profunda en el punto "13" (circ. frontal ascendente) produjo respuestas sensoriales secundarias. Después de la resección parcial del lóbulo temporal, la estimulación eléctrica de la corteza de la primera circunvolución temporal en su borde insular reprodujo su aura de sensación torácica y lo que parecía ser el inicio de su ataque habitual. Esta sustancia gris anormal y la circunvolución del hipocampo fueron reseçadas.

La reacción cerebral a la operación. Después de la operación ella estaba capacitada para hablar, pero en el inicio del segundo día se volvió afásica. Del quinto al décimo día presentó numerosas convulsiones Jacksonianas implicando la cara derecha y en ocasiones el brazo derecho. Hubo hémiparesia derecha.

En el décimo cuarto día podía incorporarse y el control del habla empieza a regresar. Un mes después de la operación, ella abandonó el hospital. La afasia había mejorado, los campos visuales eran normales; su memoria y condición mental parecían normales, los únicos signos anormales que pueden haber persistido en ella eran aumento de los reflejos profundos y duda al hablar.

Parece ser que al momento del nacimiento cuando la cabeza del bebé pasó por el canal del nacimiento, la porción del lóbulo temporal afectada se hernió a través de la incisura del tentorium y así sufrió lesión isquémica.

Cuando el lóbulo temporal ha sido reseçado, debe aplicarse estimulación y electrocorticografía de nuevo, para verificar si la

porción temporal de la insula no es epileptógena, en caso de que fuera así es necesario reseca también la porción temporal de la Insula lo que generalmente se hace por succión.

Los fracasos de la terapia quirúrgica frecuentemente se deben a que la anormalidad del cerebro es difusa y no circunscrita o que la anormalidad incluye áreas cuya función no puede ser restringida. O finalmente, que la causa epileptogénica sea subcortical y no cortical.

Descripción de un caso que ilustra el uso de la HEMISFERECTOMIA

Niña de 7 años de edad, se dijo que fue cianótica al nacer. El cordón umbilical estaba a la altura del cuello. Sin embargo, ella respiraba y lloraba a la vez, pero hubo dificultad para alimentarla durante los primeros 10 días de vida. A los 9 meses, se observó que sus ojos estaban "cruzados". A los 3 años se dieron cuenta por primera vez que su brazo izquierdo era más corto y menos usado que el derecho. A los 5 años aparecieron las convulsiones.

A la edad de 7 años, al ser admitida al Montreal Institute of Neurology, ella presentaba ataques de 2 tipos: 1) convulsiones que se iniciaban con adormecimiento del pie izquierdo seguido de convulsiones clónicas del pie izquierdo e inversión del pie. 2) convulsiones curiosas de larga duración con las siguientes características: primero, una sensación que la niña denominaba "dolor" en el lado izquierdo de la nariz. Esto se asociaba con cefalea, principalmente frontal izquierda. Se quejaba de dolor en el abdomen frecuentemente asociado con náusea y vómito. Este estado continuaba por una hora o dos. Pero eventualmente se continuaba con torsión de la cabeza y ojos a la izquierda y movimientos convulsi-

vos del lado izquierdo del cuerpo con pérdida de la conciencia. El "dolor" en la nariz en ocasiones se presentaba como el signo premonitorio.

Al examen físico se presentaba una niña pequeña con estrabismo interno izquierdo. El brazo izquierdo era 2 pulgadas más corto que el derecho y la mano izquierda más pequeña que su correspondiente derecha. El pie y cara izquierdos eran ligeramente más pequeños.

Había debilidad comparativa del brazo izquierdo y pierna izquierda con aumento de los reflejos tendinosos en este lado con Babinski positivo. Existía astereognosis izquierda y disturbios en el sentido de posición, de vibración y de discriminación de dos puntos. No había anormalidad de los campos visuales.

A los rayos X demostró que el volumen del hemisferio derecho era considerablemente más pequeño que el izquierdo. Los pneumoencefalogramas demostraron que las porciones anteriores de los ventrículos laterales eran iguales pero que en la línea media del cerebro había mayor convexidad del lado derecho que del izquierdo. El electroencefalograma proporcionó evidencias de dos focos epileptógenos:

1) En la región postcentral superior y parietal, cerca de la línea media, existía un "área activa de espigas y ondas lentas de alrededor de 4 por segundo, frecuentemente regulares y de repetición rítmica".

2) En la región temporal derecha, había "una descarga independiente de ondas grandes de 2 por segundo sin componente en espiga". Esto fue interpretado como un foco epileptogénico temporal profundo derecho.

Después de la consideración clínica, radiológica y EEG se concluyó que había una gran lesión atrófica en la porción posterior del hemisferio derecho y que estaba sujeta a dos tipos de convulsión focal originándose de 2 focos de dos cargas separados: uno que se inicia con descarga en el área sensitiva Rolándica derecha para el pie derecho, y la otra en un área profunda en la región Silviana donde auras cefálicas y abdominales encontraban origen.

Anestesia. Se le indicó la anestesia con penthotal intravenosamente. Se procedió a la intubación traqueal y a la anestesia con óxido nitroso y oxígeno intermitentemente. Antes de la estimulación cortical se suspendió el penthotal. Se encontró que la corteza motora era muy sensible.

Se hizo la incisión en el cuero cabelludo y se sacó un colgajo óseo esteoplástico. Cuando se abrió la dura se observaron adherencias densas entre la dura y la aracnoides y una gran zona de cerebro destruido. Existían manchas brillantes de cicatrices blancas en las leptomeninges.

Se encontró que había una gran área de cerebro destruido que se extendía de lo que parecía ser la cisura de Silvio hacia arriba y abajo en la región parietal. El área de destrucción era completa hacia el centro y parcial hacia la periferia pero alrededor de este centro había circunvoluciones sanas.

En la zona de destrucción "habían, entre la pía y el epéndimo un tipo de tejido laxo como algodón suspendido en agua". Alrededor de la periferia, y adyacente a las circunvoluciones normales, habían circunvoluciones y surcos estrechos. Esta capa de surcos tienen grosores diferentes desde menos de 1 mm hasta 3 mm y son amarillentas".

Se llevó a cabo la estimulación eléctrica para identificar la circunvolución precentral como sigue:

- (4 voltios) 1.- Clonus del pie izquierdo.
- (3 voltios) 2.- Inversión del pie izquierdo seguida de clonus.
- (2 voltios) 3.- Rotación interna del pie izquierdo.
- (2 voltios) 4.- Aposición del índice izquierdo sobre el pulgar.
- (2 voltios) 5.- Flexión del hombro izquierdo.
- (2 voltios) 6.- Repetición de 1. No hay respuesta a esta intensidad.

Electrocorticograma. Se registraron ondas lentas de alto voltaje en áreas marcadas A y D y de bajo voltaje en K. Espigas en B y F. La estimulación por debajo de B producía postdescargas en B y F.

Excisión. El área anormal fue reseca hacia abajo hacia el epéndimo, el cual se preservó, con cuidado para no abrir el ventrículo. Una arteria en el septo leptomeníngeo que cruzaba el área cicatrizal debajo del área motora fue conservada. La circulación de las circunvoluciones limitantes parecía normal y la pía se dejó intacta.

Las circunvoluciones que estaban inmediatamente posteriores a la circunvolución postcentral fueron retiradas por succión. Esto enmascaraba una circunvolución metida en cisura de Rolando. Esta era de hecho, la circunvolución postcentral. Esta pequeña circunvolución postcentral puede haber actuado como origen focal de la descarga del primer tipo de convulsión. Es interesante que las anomalías electrográficas en A y B desaparecieron con la resección total de la cicatriz. Una zona correspondiente a la primera circunvolución temporal fue reseca. Parece ser que en alguna parte de la cisura de Silvio estaba escondido el foco del segundo tipo de convulsión. Después de la resección mencionada en E.C.G.

era normal a excepción de unas ondas delta en el lóbulo temporal.

La causa de estas lesiones puede ser considerada un cierre de la a. meníngea media, o de sus ramas mayores, producida por una disminución en la circulación o diferencia de presiones en el nacimiento. También pudo haber sido un hematoma subdural pensando en las adherencias.

La recuperación postoperatoria fue satisfactoria. A los 25 días abandonó el hospital con un aumento de fuerza en el talón izquierdo y del grado de alerta. Dos meses después se observó que la fuerza en brazo y piernas eran similares al preoperatorio y su madre aseguraba que la niña estaba más alerta. La dosis de fenobarbital fue disminuída a un gramo diariamente, y no ha vuelto a tener ningún ataque.

NEUROQUIMICA DE LA EPILEPSIA ASPECTO ENERGETICO:

Las convulsiones se acompañan de un enorme incremento en la circulación cerebral y la utilización de oxígeno. La apnea induce un paro completo de la actividad eléctrica cortical. Penfield y col. han demostrado que el aumento en la circulación principia inmediatamente después de la descarga neuronal y solo se presenta en aquellas partes relacionadas con la descarga. En pacientes con Epilepsia Idiopática, el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno entre los ataques se mantienen normales.

El aumento de circulación cerebral durante las convulsiones se debe probablemente a una dilatación de los vasos cerebrales como resultado de un aumento de la acidez (aumento de CO_2 y producción de ácido láctico). El mecanismo por el cual la velocidad de combustión se aumenta no se ha establecido aun, sin embargo, parece estar rela-

cionado con alteraciones en los equilibrios dinámicos de reacciones involucradas con la transferencia de grupos fosfatos o con cambios de permeabilidad celular y cambios locales en la concentración de calcio y potasio.

Ha sido demostrado por Stone, Webster y Gurdjian que durante el ataque convulsivo hay disminución de concentración de fosfocreatina y aumento de fosfato inorgánico y ácido láctico. Además hay una disminución de glucosa y glucógeno. Esto indica que durante la actividad convulsiva, los mecanismos de producción y síntesis de energía que consumen oxígeno y carbohidratos se encuentran más activos que en el estado normal; pero a pesar de ello la demanda de fosfatos altamente energéticos tienden a ser abastecidos a partir de la reserva inmediata de energía química, el fosfato de creatina, el cual es depletado. En otros experimentos se observó que hasta el ATP (trifosfato de Adenosina) se encontraba disminuído. Sin embargo, los efectos convulsivos de la anoxia, fluorocitrato, hipoglicemia y otros agentes indican que la interferencia del metabolismo energético puede ser capaz de iniciar los ataques.

Los efectos de la acetilcolina y acetilcolinesterasa sugieren que este sistema se encuentra relacionado con la susceptibilidad a los ataques. Los agentes convulsivantes, tal como el metrazol, picrotexina, afectan al sistema de la acetilcolina tanto in vivo como in vitro, y los narcóticos tienen efectos opuestos.

La producción de amoniaco es una huella que no ha sido estudiada, sin embargo, parece tener relación con la iniciación del proceso. Implica el sistema ácido glutámico - glutamina- y el grupo adenina de varios nucleótidos, a partir de los cuales se libera amonio.

El potasio, calcio, la tironina y otros iones y compuestos están relacionados indudablemente tanto con la actividad convulsiva como con la actividad cerebral normal. Cambios en su concentración o localización pueden afectar la susceptibilidad a los ataques, o bien iniciarlos.

Desde otro punto de vista, se ha tratado de correlacionar la Epilepsia con anormalidades en la composición de la sangre y del metabolismo general. Este trabajo ha sido ampliamente revisado por Penfield y Erickson, quienes han reportado que en pacientes epilépticos, entre los ataques, hay una tendencia a la hiporemia, hipoglucemia, una tolerancia a la glucosa anormal, un aumento de reserva alcalina y del pH (hacia la alcalinidad) hipocalcemia, e hipocolesterolemia. En general la variación en los constituyentes de la sangre parece ser mayor en pacientes epilépticos que en personas normales. Esta variación ha sido notada en pacientes con enfermedades mentales o nerviosas.

Se han observado decrementos considerables en reserva alcalina y el pH y aumentos del ácido láctico, azúcar, proteínas, y otras sustancias nitrógenas, en el calcio, potasio, fosfato del plasma durante los ataques, sin embargo, esto también puede ser considerado debido a un exceso de actividad muscular y neuronal.

No existe ninguna relación general y obvia entre la epilepsia y el metabolismo basal, metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, con el balance hidro-electrolítico, la nutrición, actividad endócrina, alérgica y disturbios en la excreción de catabolitos tóxicos. Sin embargo, cambios en algunos de ellos pueden precipitar ataques tanto en sujetos epilépticos como normales. Ya ha sido

mencionado, que la hipoxia, la hipoglicemia, puede precipitar un ataque. La disminución en la tensión de CO_2 de sangre y el consecuente aumento de pH, producido por hiperventilación tiende a precipitar ataques típicos en pacientes epilépticos, tal como lo hace la ingestión de alcalies. A pesar de que las convulsiones pueden presentarse en pacientes con nefritis (Harrison) con uremia, no existe evidencia que las sustancias químicas retenidas sean las responsables directas, sino los efectos de la hipertensión asociada. La hidratación excesiva ha sido utilizada como método de provocar ataques epilépticos. El mecanismo es desconectado; puede ser debido a cambios en la permeabilidad tisular, el balance electrolítico o posiblemente a un edema cerebral inducido que interfiera en la circulación produciendo una situación similar a la hipoxia. Es bien conocido el hecho, de que el alcohol es un agente precipitante de ataques en pacientes epilépticos pero el mecanismo no es del todo claro. La dieta cetogénica que se ha venido utilizando para el control de la epilepsia, puede actuar en virtud de su efecto deshidratante. La acidosis por sí misma puede tener una acción sedante. No hay evidencias que sugieran algún disturbio en el metabolismo de las grasas como el mecanismo directo en la etiología de este padecimiento.

No han sido notados ningunos constituyentes anormales (entre los que usualmente se determinan) en el fluido cerebro espinal. Sin embargo, particularmente aquellos que tienen ataques convulsivos frecuentes; se han determinado la presencia de acetilcolina. Se ha sugerido que el nivel de acetilcolina en tejido cerebral se lleva en la epilepsia hasta la concentración umbral para su acción

y que por ello cualquier liberación adicional de la acetilcolina, como resultado de procesos normales, puede producir actividad anormal. Por otro lado, la presencia de acetilcolina en el líquido cerebrospinal puede ser simplemente el resultado de una hiperactividad neuronal continua y no indicar la base de dicha actividad.

Estudios neurológicos, neurofisiológicos y neuroquirúrgicos, han demostrado que, en muchos casos, la descarga epiléptica se inicia en un área local de sustancia gris, el foco epileptógeno, que frecuentemente se encuentra cerca de una lesión cerebral. Parece ser que los cambios químicos peculiares de la epilepsia se encontrarían en este foco y que la dispersión de la actividad convulsiva a otras partes del cerebro pueda involucrar tejido normal que esté reaccionando a la estimulación excesiva del foco. En casos en los que tal foco no puede identificarse es fácil pensar que una desorganización similar a la del foco se encuentre presente en una forma más difusa o en un sitio menos accesible.

Elliot y Penfield encontraron que el promedio de utilización de oxígeno, liberación de CO_2 y glucólisis aeróbica y anaeróbica en tejido epileptogénico focal resecaado de pacientes no anestesiados no difería significativamente de los presentes en la corteza humana normal.

En algunas determinaciones especiales se ha visto que en rebanadas de tejido epiléptico focal y no epiléptico focal y no focal ambos sintetizaban acetilcolina pero el TEJIDO ESTABA IMPOSIBILITADO DE ACUMULARLA.

Considerando estos estudios, Elliot saca estas conclusiones:

1.- La conducta anormal del tejido epileptogénico puede ser

una respuesta de neuronas normales a un medio local anormal.

2.- La conducta anormal puede deberse a cambios en las potencialidades químicas de las neuronas.

3.- Los cambios en las potencialidades de las neuronas pueden presentarse secundariamente a la hiperactividad; como una adaptación a, o como una deterioración resultante de, condiciones anormales y puede no ser esencial para el proceso epiléptico.

La primera de estas posibilidades es sugerida por los resultados negativos en respiración y glucólisis. La observación de la disminución en la capacidad de acumular acetilcolina habla en favor de la segunda posibilidad.

Existe una teoría muy llamativa y es la siguiente:

El ácido GAMMA AMINO BUTIRICO (G A B A) también ha recibido cierta atención por ser un aminoácido que se presenta naturalmente en el cerebro y cuyo significado funcional como mediador INHIBIDOR en las sinápsis es bien reconocido. Este compuesto es formado en el tejido cerebral por la descarboxilación del ácido GLUTAMICO, por la enzima DESCARBOXILASA GLUTAMICA. Como esta descarboxilasa requiere como cofactor al FOSFATO DE PIRIDOXAL, y las inyecciones de tiosemicarbazida, (que antagonizan al fosfato de piridoxal) producen disminución en la concentración de GABA en el cerebro. Como estas inyecciones de tiosemicarbazonas producen convulsiones, se ha postulado (HARPER) que estas se deben, a la disminución de GABA en el cerebro. Para apoyar esto, si se inyecta piridoxal se antagonizan las convulsiones. Tal vez en los epilépticos exista una deficiencia congénita en la síntesis de la glutámico - descarboxilasa a la ve-

locidad de recambio de esta sea tan elevada que se agote tan pronto es sintetizada, o bien que exista un estado de mal aprovechamiento del piridoxal, que impida a los epilépticos formar GABA que inhiba las sinápsis del bombardeo hipsincrónico presente en ellos.

F A R M A C O T E R A P I A

Las drogas antiepilépticas son depresoras del Sistema Nervioso Central, cuya selectividad es tal, que pueden impedir las convulsiones epilépticas a dosis que no producen somnolencia excesiva. A pesar de que todas las drogas antiepilépticas tienen algunas características indeseables y la medicación perfecta no ha sido descubierta hasta la fecha, con estas drogas actuales se puede proteger contra los ataques a un 80% de los epilépticos, lo que significa un éxito de la farmacología en lo que respecta a esta enfermedad.

Los Bromuros fueron las primeras drogas antiepilépticas utilizadas. Fueron abandonadas gradualmente con la introducción en 1912 del Fenobarbital y más tarde (1938) de la Difenilidantoína (Dilantin) - A pesar, de que se ha venido descubierto muchas drogas de gran potencia y alta selectividad, no se utilizan por tener gran toxicidad.

El objetivo de la terapia es la supresión completa de los síntomas, a pesar de que en muchos casos, esto no es posible. La mayoría de los epilépticos deben continuar "per vita" recibiendo su terapia anticonvulsiva. Sin embargo, si las convulsiones se controlan por 3 a 5 años, la dosis puede reducirse gradualmente y finalmente retirarlas para asegurarse si las convulsiones recurrirán o no.

Los pacientes epilépticos deben evitar toda ocupación azarosa y conducir un auto. Es importante mantenerlas en un programa regular de actividades para conservar al paciente en una condición física óptima pero evitando la fatiga excesiva. Enfatizar al paciente el hecho de su fidelidad en tomar al regimen medicamentoso como fue estipulado por el médico.

A excepción del *Estatus Epilepticus*, no se da ningún tratamiento específico a un ataque, excepto para proteger al paciente de alguna lesión.

Métodos de prueba.

A pesar de que el juicio clínico es el único método certero para determinar la utilidad de una droga antiepiléptica, pueden realizarse estudios preliminares en animales; generalmente se usan ratones y las convulsiones se les producen por la aplicación de corriente eléctrica o por inyección de Metrazol.

En el método electroconvulsivo los electrodos se colocan en los oídos o en los ojos, y se les aplica corriente alterna o directa por un período de tiempo corto. El tipo de convulsiones aspirado a producir se caracteriza por un período corto de extensión tónica seguido de convulsiones clónicas. Cuando se utiliza la premedicación, lo que se va a determinar es el efecto de la droga en el umbral y en las características de las convulsiones. También, se debe determinar la potencia de una droga antiepiléptica por su capacidad de elevar el umbral para convulsiones inducidas por metrazol. Finalmente, la relación entre la dosis que eleva el umbral convulsivante y la dosis que produce sedación da la primera indicación del Índice Terapéutico.

La experiencia parece indicar que las drogas que pueden modi-

ficar una convulsión máxima inducida por electrochock en animales, son efectivos en la Epilepsia Gran Mal. Por otro lado, algunas drogas como la difenilidantoina son inefectivas contra las convulsiones inducidas por drogas como la trimetadiona (tridiona), son efectivas en el manejo del Pequeño Mal.

MECANISMO DE ACCION

Si se acepta que las convulsiones son producidas por la descarga hipersincrónica de un foco anormal en el cerebro y que la dispersión de estas descargas crea un circuito reverberante de cadena larga, entonces las drogas antiepilépticas actuarían suprimiendo este foco de descarga anormal o impidiendo la dispersión de la descarga por disminuir la excitabilidad de las neuronas involucradas en el circuito reverberante.

Se ha visto que las drogas anticonvulsivantes protegen a los pacientes con Gran Mal sin impedir las evidencias del EEG de la enfermedad. Este hecho sugiera que el foco primario no es suprimido pero que la dispersión de las descargas se impidió.

En el Pequeño Mal, las drogas efectivas son capaces de impedir las evidencias electroencefalográficas como clínicas. Su efecto probablemente sea directamente en el foco de descarga anormal.

A pesar de que los Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica, (Diamox) tienen actividad anticonvulsivante, no parece probable que el resto de los antiepilépticos actúen de manera similar. El fenobarbital (es desacoplante de la fosforilación oxidativa), la difenilidantoina y trimetadiona no tienen efecto sobre la Anhidrasa Carbónica de animales. De manera similar, las alteraciones del equilibrio ácido básico e hidro electrolítico, así como de las hor-

monas de la corteza suprarrenal, tienen influencias importantes sobre el umbral convulsivante, pero no hay pruebas para pensar que todos los antiepilépticos actúan por el mismo mecanismo.

TRATAMIENTO:

A) GRAN MAL

Precaución: nunca retirar la droga enticonvulsivante súbitamente.

1.- DIFENILIDANTOINA (DILANTIN). Es la droga de elección. Dar 0.1 g/día, cada día 1.5 g. después de la cena durante, 3 a 7 días, aumentando la dosis 0.1 g/día. Cada semana hasta que las convulsiones sean controladas. Si los ataques son muy severos y frecuentes, puede ser necesario empezar con 0.3 g (5 g.) al día de la primera visita. La dosis promedio es de 0.3 a 0.6 g (6-8 g)/día. Después de que los primeros ataques hayan sido controlados, se puede reducir la dosis si se desea, pero debe ser aumentada de nuevo si los síntomas recurren.

2.- FENOBARBITAL.

Si el paciente se encuentra con la dosis máxima de Difenilidantoína y hay una respuesta inadecuada, es necesario dar Fenobarbital además del Dilantin, y aumentar la dosis del primero manteniendo la del Dilantin. Algunos clínicos prefieren principiar el fenobarbital y emitir el dilantin por completo; pero en la mayoría de los casos el uso de ambos al mismo tiempo da mejores resultados que cada una separada.

3.- METILFENILIDANTOINA (MESANTOINA)

Si por el uso excesivo del dilantin se produce hipertrofia de las encías, entonces se usa la Mesantoína. La dosis es la misma. Es efectiva, cuando hay Gran y Pequeño Mal a la vez. El cambio de

Dilantin a Mesantofina debe ser gradual. También el uso de su combinación es más efectivo que ambas por separado.

4.- BROMUROS, PRIMIDONA (MYSOLINE), FENOBARBITAL (MEBARAL), ETOTOINA (PEGANONE) pueden ser utilizadas, sin embargo las de preferencia son las 3 primeras.

B) PEQUEÑO MAL

Si los ataques son raros y ligeros, usar fenobarbital, aunque el sulfato de Anfetamina (BENZEDRINA) 5-10 mg. 2 ó 3 veces al día ha resultado muy efectivo. No usar la benzedrina si el paciente tiene a la vez Gran Mal, pues la droga puede precipitar un ataque. El ácido glutámico puede disminuir el número de ataques (probablemente por aumentar el nivel de GABA). Se usan de 8 a 10 g/día.

Para ataques moderados y severos de pequeño mal, la TRIMETADIONA (TRIDIONA) es la droga de elección. Desafortunadamente no es muy segura pues produce depresiones de la médula ósea, en algunos pacientes. PRECAUCION: Cuando se utilice esta droga, es necesario realizar una citología hemática una o dos veces por semana durante el primer mes, después cada 2 semanas durante 2 ó 3 meses y luego cada mes. Empezar con 0.3 g diariamente y aumentar la dosis cada 7 días con 0.3 g más, hasta que los ataques sean controlados. No dar más de 2 g/día.

Si se presentan, a la vez convulsiones Gran Mal, la Tridiona puede agravar este estado; será necesario suspender la tridiona y administrar terapia contra el Gran Mal. La Parametadiona (Paradion) es menos tóxica que la tridiona y casi igualmente efectiva en ataques de Pequeño Mal. Hay que observar las mismas precauciones que para el Pequeño Mal.

La FENSUXIMIDA (MILONTIN), fenobarbital, METSUXIMIDA (CELONTIN) ACETAZOLAMIDA (DIANOX) o el Mebaral también han sido utilizados.

C) ESTATUS EPILEPTICUS

El AMITAL SODICO 0.5-1 g (71/ - 15 g) por vía intravenosa, muestra buenos resultados. También puede usarse fenobarbital 0.4-0.8 g (6-12 g) por vía intravenosa LENTAMENTE. El PARALDEHIDO 1-2 ml. diluidos en un volumen triple de solución salina fisiológica e inyectados intravenosamente es una alternativa valiosa. Si la convulsión persiste, repetir la dosis I.V. MUY LENTAMENTE. Puede usarse Dilantin 50 mg/min. I.V. Puede requerirse hasta una dosis total de 150-250 mg (2 I/2- 4 g). Si todas las medidas fallan es necesario inducir anestesia general. Mientras el paciente no puede tomar medicación oral administrar Dilantin I.M. a la dosis mencionada o Fenobarbital, 30-60 mg (1/2 - 1 g) IM./q.i.d. (o ambos).

D) EPILEPSIA PSICOMOTORA

Los pacientes deben ser vigilados para impedir que se lesionen a ellos mismos o a otras personas. El tratamiento de elección es el Dilantin con o sin el fenobarbital (de manera similar que en el Gran Mal).

La FENACEMIDA (FENURONA) TAMBIEN ES EFECTIVA. Dar inicialmente 0.5 g. t.i.d. y aumentar hasta 5 g diariamente en 3-5 dosis iguales hasta que los síntomas sean controlados. La Mesantofina, el Mebaral, la Mysoline y el Diamox y Celentin, solos o combinados son en frecuencia decreciente, también muy utilizados.

P R O N O S T I C O

En la Epilepsia Idiopática, el uso continuo y correcto de los anticonvulsivantes produce mejorías notables en la mayoría de los casos. En los casos con lesiones identificables, el pronóstico depende de la enfermedad o proceso patológico subyacente.

DRUGA	INDICACIONES	DOSIS PROMEDIO	TOXICIDAD Y PRECAUCIONES	OBSERVACIONES
DIFENILIDANTOINA. (DILANTIN)	Gran Mal, algunos casos de Epilepsia Psicomotora	0.4-0.6 g. en dosis divididas	Hipertrofia gingival, (higiene dental); nerviosismo, urticaria, ataxia, somnolencia, nistagmus (reducir dosis)	La más segura para Gran Mal y epilepsia psicomotora. Puede acentuar el Petit Mal.
METILFENIL-ETILHIDANTOINA (MESANTOINA)	Gran Mal, algunos casos de Epilepsia Psicomotora. Efectiva cuando coexisten Gran y Pequeño Mal	0.3-0.5 g en dosis divididas	Nerviosismo, ataxia, nistagmus (reducir dosis), pancitopenia (citologías frecuentes) dermatitis exfoliativa, (suspender la droga si aparecen lesiones dérmicas severas).	No produce hipertrofia final gingival.
TRIMETADIONA (TRIDIONA)	Droga de elección en el Pequeño Mal	0.3-2 g en dosis divididas	Depresión de la médula ósea, pancitopenia, dermatitis exfoliativa, fofobia, (usualmente desaparece; lentes oscuros), nefrosis (urinalis frecuentes, descontinuar si se desarrolla daño renal).	No usarse sola en Gran Mal; puede agravar esta condición.
PARAMETADIONA (PARAMEDION)	Pequeño Mal	0.3-2 g en dosis divididas	Lo mismo que Tridiona.	Menos reacciones tóxicas que la Tridiona.
FENACEMIDA (FENURONA)	Epilepsia Psicomotora	0.5-5 g en dosis divididas	Hepatitis (pruebas de funcionamiento hepático al inicio; seguir el urobilinógeno urinario a intervalos regulares); proteinuria benigna (suspender droga; puede continuarse si el paciente mejora); dermatitis (suspender droga); cefalea y cambios de personalidad (suspender droga si son severos).	
FENOBARBITAL	Todas las epilepsias especialmente como adjunto	0.1-0.4 g en dosis divididas	Somnolencia (disminuir dosis); dermatitis (suspender droga y reasumir más tarde; si recurre la dermatitis suspender definitivamente).	Una de las drogas más seguras. En ocasiones puede agravar las convulsiones psicomotoras. Reacciones tóxicas raras.

DROGA	INDICACIONES	DOSIS PROMEDIO	TOXICIDAD Y PRECAUCIONES	OBSERVACIONES
MEFOBARBITAL (MEBARAL)	Como el fenobarbital	0.2-0.9 g en dosis divididas	Como el fenobarbital.	Usualmente no tiene ventajas sobre el fenobarbital y debe usarse en dosis doble.
BROMUROS (BROMURO DE POTASIO O SODIO)	Todas las epilepsias especialmente como adyunto	3-6 g en dosis divididas	Psicosis, oscuridad mental, erupción acneiforme (suspender droga)	Usados raramente. Efectivo cuando el resto falla.
METARBITAL (GEMONIL)	Gran Mal	0.1-0.8 g en dosis divididas	Somnolencia (disminuir la dosis)	Efectivo especialmente en convulsiones asociadas con daño cerebral orgánico y epilepsia mioclónica infantil.
PRIMIDONA (MISOLIN)	Gran Mal	0.5-2 g en dosis divididas	Somnolencia (disminuir la dosis); ataxia (disminuir o suspender la droga).	Util en conjunto con otros anticonvulsivantes.
FENSUMIDA (MILONTIN)	Pequeño Mal	0.5-2.5 g en dosis divididas	Náusea, ataxia, vértigo (reducir dosis o <u>des</u> continuar), hematuria (descontinuar).	
METSUXIMIDA (CELONTIN)	Pequeño Mal, Epilepsia psicomotora	1.2 g en dosis divididas	Ataxia, somnolencia (disminuir la dosis)	
ACETAZOLAMIDA (DIANOX)	Gran Mal	1.3 g en dosis divididas (0.25 g t.i.d. inicialmente)	Somnolencia y parestesias pueden ocurrir (reducir la dosis).	
ETOTOINA (PEGANONE)	Gran Mal	2-3 g en dosis divididas	Vértigo, fatiga, erupciones cutáneas (disminuir la dosis o <u>des</u> continuar).	
AMINOGLUTETIMIDA (ELIP-TEN)	Como el Fenobarbital	0.75-1.5 g	Erupciones cutáneas frecuentes.	Análogo del Doriden. Utilidad no establecida a la fecha.

Dentro del complejo problema que la epilepsia plantea al investigador, ocupa un lugar preponderante la existencia o no de la llamada personalidad epiléptica. Este hecho es objeto de numerosas controversias, pues hay autores que de hecho la afirman y hay otros que se muestran reacios a reconocerla.

En realidad, la observación de disturbios de la personalidad en pacientes de este tipo ha sido constatada por varios investigadores aplicándole diversos nombres y atribuyéndola ya sea a un deterioro orgánico o a diversas reacciones neuróticas del paciente con las cuales responde a su enfermedad. Sin embargo es útil enfatizar que si bien estas características en la personalidad o el carácter se encuentran en un gran número de pacientes, de ninguna manera la presentan todos.

Efectivamente ha sido descrito innumerables veces ese tipo de carácter del epiléptico, explosivo, irracional y elemental en sus reacciones psíquicas en contraste con su docilidad, permisibilidad, mansedumbre y humildad naturales y habituales.

Coinciden las descripciones de pacientes recluidos en hospitales para enfermos mentales e inclusive en colonias exclusivas para este tipo de enfermos, en que se trata de individuos egocéntricos, pegajosos, untuosos, cargantes, suspicaces, rencorosos (que pueden mantener un rencor durante años sin modificar sus características) y con reacciones imprevisibles de violencia que se desencadena por motivos nimios.

En niños epilépticos, numerosos autores encontraron

síntomas psíquicos semejantes a los que suelen presentarse en los adultos pero más simplificados. En el fondo caracterológico de la personalidad se describen: agresividad, irascibilidad, impulsividad, destructividad, hiperactividad, grocería, masturbación y crueldad con los animales.

Por otro lado, la observación de otros trastornos psiquiátricos unidos a la epilepsia, ha tenido una frecuente comprobación en la práctica de los hospitales para enfermos mentales. Así se ha podido constatar que junto con la epilepsia se encuentra en numerosas ocasiones psicosis melancólica, maniaca depresiva, demencia senil o presenil, oligofrenia e inclusive esquizofrenia (a pesar de que ambos desórdenes han sido considerados como cualitativamente diferentes).

El uso del electroencefalograma en los casos dudosos, ha demostrado que un gran número de diagnosticados clínicamente como esquizofrenias, resulten ser en realidad epilepsias temporales o psicomotoras.

Es frecuente también encontrar entre las psicosis epilépticas, además de las formas pseudoesquizofrénicas, formas obsesivas manifestadas por diversas fobias (predilección por la claustrofobia), ansiedad intensa e ideas obsesivas de tipo místico.

Los hallazgos psicopatológicos encontrados en los pacientes con esta asociación de epilepsia y daño cerebral según Glithero y otros, incluye rasgos de indudable tipo esquizofrénico como son: ilusiones y alucinaciones con síntomas de despersonalización, disturbios afectivos con depresión,

respuesta emocional aplanada e inadecuada, pasividad, agresividad impulsiva, conducta manerística e intentos de suicidio. Sin embargo, de sus observaciones sacaron la conclusión de que en estos síntomas hay una sutil diferencia con respecto a los presentados por una clásica esquizofrenia.

En los casos de pacientes que presentan epilepsia en la vida adulta, la investigación de su personalidad previa, puede dar alguna noción de la forma en que fué modificada por aquella, pero de ninguna manera señala cuáles de los síntomas presentes en determinado momento corresponden estrictamente a la lesión cerebral. Se tropieza con igual dificultad cuando quiere valorarse esta sintomatología tomando en cuenta la desaparición de parte de ella con los tratamientos médicos o quirúrgicos, pues es reconocido que la corrección de ciertas alteraciones de conducta por ejemplo, puede deberse a la variación en las actitudes familiares, a la sensación de relativa seguridad que tiene el paciente al ser atendido médicamente.

La magnitud del deterioro psicológico es muy variable y va desde ligeros fenómenos deficitarios solo detectados por un exámen de gran finura hasta el establecimiento de síndrome cerebral orgánico crónico, que de ninguna manera es propio de los trastornos convulsivos y que es visto generalmente en los pacientes crónicos hospitalizados. El daño difuso del tejido cerebral es relativamente permanente y más o menos irreversible, pudiendo en algunas ocasiones tener cierta remitencia o permanecer estacionario, siendo sin embargo,

lo más frecuente que clínicamente se presente en forma de deterioro progresivo hasta llegar a la franca demencia epiléptica. Las demencias epilépticas no se diferencian por sus características de otras formas de déficit orgánico cerebral.

Por lo que respecta al uso de las drogas anticonvulsivantes y su relación con el deterioro psicológico del paciente epiléptico, no hay duda de que la lentitud en el pensamiento es consecuencia en parte de su intoxicación crónica por dichas drogas que son deprimentes de las funciones cerebrales.

La hemisferectomía, al contrario de lo que podría pensarse, aún sacrificando, como lo hace, porciones sanas y útiles de tejido nervioso, provoca déficits tan moderados que son preferibles a las alteraciones que sobre el cerebro en su totalidad produce la anormalidad de una zona dañada. Sin embargo, no debe olvidarse que visto un individuo que ha sido tratado con esta técnica quirúrgica, en forma independiente del estado en que se encontraba antes de la operación, se presenta como un ser incompleto en sus funciones cerebrales, un individuo que con dificultad puede valerse por sí mismo.

Si bien es cierto que las perturbaciones que aparecen ya sea en el orden físico o en el mental, dependen en gran parte de la localización, magnitud y naturaleza de la lesión, debe recordarse también que existe el factor innegable de la organización de la personalidad.

Así, el individuo reacciona a su lesión de dos maneras que se superponen para dar matices infinitamente variables

de la siguiente manera: primero hay la reacción física y mental producida por la lesión cerebral misma y luego se agrega la reacción del individuo a la percepción de ese daño y las actitudes del medio ambiente que responde en una forma especial a los síntomas del paciente y a los cambios que se producen en su personalidad total.

El hombre es atento espectador y hábil descubridor de las variaciones que su cuerpo y su mente experimentan entre la salud y la enfermedad. Una alteración patológica rara vez deja de ser percibida en forma inmediata por él. La percepción de un yo dañado, es decir concebido el yo de un individuo como su órgano que lo relaciona con el mundo externo e interno y que se encuentra dotado de las funciones perceptiva, integrativa y ejecutiva, producirá en el paciente la sensación de que está trabajando con un instrumento dañado e imperfecto. La inseguridad, según lo explica con gran claridad Alexander hará que el individuo retraiga sobre sí mismo el interés que debería tener hacia el mundo externo y de ahí el egocentrismo propio que se descubre en el epiléptico.

El suicidio es visto con gran frecuencia en este tipo de pacientes por la dificultad que tienen de resolver conflictos aún muy pequeños y de sobreponerse a la frustración. Desde el punto de vista psicoanalítico, esta conducta es explicada teniendo en cuenta la dificultad que presentan estos enfermos en la expresión de su agresividad.

No debe dejarse sin señalar la importancia de la interrupción de los procesos de ideación, por los ataques con pérdida

súbita de consciencia o por la presencia de delirios o alucinaciones.

Además, son constantes los síntomas de angustia, expectación, inseguridad por la amenaza de una súbita pérdida de la consciencia, de un futuro incierto, de un probable deterioro y de abandono por parte de los seres queridos por repudio.

El concepto que de la enfermedad haya tenido antes de padecerla o el haber visto parientes afectados de este síndrome, el confundirlo con psicosis, etc. influirán de manera definitiva en su reacción a su enfermedad.

El encarcelamiento es frecuente cuando cometen actos delictivos de diversa naturaleza, en estados crepusculares que difícilmente son reconocidos por las autoridades que ignoran las peculiaridades de esta padecimiento, y el desconcierto al ser condenado por actos que no recuerda, lo suman a una sensación de ser víctima de injusticias por parte del mundo que lo rodea.

El estado posterior a un ataque, ha sido considerado como una demencia que se encuentra caracterizada por estupor intelectual y depresión moral en la cual sin embargo hay suficiente energía para cometer actos de violencia como los ya mencionados. El comportamiento antisocial de el epiléptico en algunos casos, expresa que éste se debe a una parálisis del yo por la lesión orgánica del cerebro como sucede en la parálisis general progresiva, tumores u otras lesiones cerebrales que hacen cambiar la conducta moral del paciente, es decir que hay una pérdida

de control por parte del yo de modo que las exigencias instintivas hasta entonces inhibidas puedan aflorar a la superficie.

Haciendo otra consideración, las experiencias ictales, postictales y los conflictos del vivir cotidiano, proporcionan al paciente epiléptico una sensación de ser diferente y anormal. Recuérdese que debe haber restricciones necesarias a la libertad de epilépticos con determinado tipo de crisis, que tienen que influir sobre su sensación de seguridad que de esta manera se perturba (prohibición de conducir vehículos, de nadar), necesidad de evitar el desencadenamiento de las crisis por fatiga física, coitos, alcohol, abusos alimenticios, escenas de gran contenido emotivo, etc. siempre con miras a evitar riesgos no solo para él mismo sino para los que lo rodean.

En realidad el mundo interno y externo de estos pacientes se encuentra alterado por una serie de reales limitaciones y hechos contradictorios, así como por prejuicios arraigados en las gentes desde tiempos pretéritos y paradójicamente encontramos que la cultura, la inteligencia, el temperamento delicado, son armas contra el paciente mismo, ya que en un cerebro inculto la enfermedad no es tan impactante. Hay generalmente una tendencia a limitar las aspiraciones propias y a una reducción de actividades que en ocasiones no son necesarias. En sus mentes predominan resentimientos por la sospecha de la culpa de sus padres en su enfermedad y el temor de heredar su mal a sus propios hijos. Por lo común son propensos a formar lazos de gran dependencia que dificultan su evolución normal, pero en

algunas ocasiones tratan de sacar partido de su enfermedad mediante la atemorización de sus familiares (ganancia secundaria).

El desarrollo de neurosis intercurrentes en pacientes epilépticos, como consecuencia de su patrón de vida trastornado, forma parte siempre de las comunicaciones de los médicos que trabajan con este tipo de enfermos de tal manera que refiriéndose a los niños, exponen que es muy raro encontrarlos sin problemas neuróticos asociados a su epilepsia. Las causas productoras de neurosis y psicosis son las mismas en el paciente epiléptico que en la población en general, pero el epiléptico está sujeto a mayores tensiones, habiendo algunas específicas de esta enfermedad como sucede en el círculo vicioso que se establece con la presencia de ataques convulsivos (a mayor número de ataques mayor tensión y a mayor tensión mayor número de ataques).

Sin embargo, no todos los investigadores aceptan estas explicaciones y tratan de aclarar las dudas que suscitan esos fenómenos de una forma más organicista. Así para Gowers (entre otros), hay un cierto condicionamiento cerebral que explicaría la repetición de los ataques y que se iniciaría con el primero de ellos, generalmente este ataque daría origen a otro más y ésta a otro, y así sucesivamente como en una cadena.

De cualquier manera, ha sido reconocido muy frecuentemente, el hecho de que la aparición de manifestaciones de tipo epiléptico se relaciona con traumas vividos por el paciente que están revestidos de cierto simbolismo muy peculiar para él,

y que en individuos predispuestos a la acumulación de fuerzas destructivas que no pueden ser descargadas en otra forma producen la irrupción hacia el exterior en forma de ataques epileptiformes o abiertamente epilépticos.

La relación entre la psicopatología (rebeldía, agresividad, irritabilidad, retraimiento, egocentrismo, etc.) y el ambiente perturbado en el cual se mueve o desarrolla el paciente epiléptico, son de tal categoría e importancia que casi desde que se les señaló han tenido que ser tomados en cuenta sin discusiones.

Se ha señalado que un clima de inseguridad, de conflictos, de incomprensiones, de odio, trastornan al niño, aumentando el problema de sus interrelaciones ya de sí difíciles.

Así, se ha llegado a observar que el temor, la inseguridad de los padres con respecto al mal del niño (enfermedad crónica, pronóstico imprevisible, etc.), es sentido por el paciente desde muy temprano, incorporando esos conceptos a su propio sentir de la enfermedad, a veces en forma muy distorsionada.

El reproche de los padres entre sí, atribuyéndose la culpa uno al otro del mal del hijo, con acusaciones sin fundamento (uso de anticonceptivos, sustancias abortivas, abusos alcohólicos, etc.), o el sentimiento interno de culpa, son causa de las modificaciones indeseables en el medio familiar en el cual se desenvuelve inevitablemente el niño.

El trastorno de la apreciación de la enfermedad del niño, también trae graves problemas y consecuencias, ya que generalmente se tiende a la negación o a la exageración de la misma.

En general, la actitud paterna es muy variable, pero siempre diferente a la del hogar donde todos los hijos son normales. Así, o bien los padres tratan de hacer sentir al paciente que su enfermedad es una cosa sin importancia para que se considere normal, o igual a sus hermanos, o bien sus actitudes de sobreprotección hacen girar todas las necesidades familiares alrededor de este hijo, creando grandes problemas interfamiliares, resentimientos por parte de los hermanos, actitudes de tiranía del paciente, etc. No debe olvidarse la postura de ocultación del enfermo por un sentimiento de vergüenza es también muy comunmente observado.

La repercusión de esta enfermedad no se limita a su vida familiar, sino que se extiende a sus áreas escolares y más tarde a las de trabajo, matrimoniales y sociales en general.

En las escuelas el ataque intempestivo, impacta, como es de suponerse, a maestros y alumnos, alarmando y atemorizando a unos y a otros en grados variables según el concepto que tengan de esta enfermedad, con resultados de temor y rechazo hacia el paciente. Este problema no es sin embargo, tan frecuente como podría imaginarse, ya que las estadísticas proporcionan el dato de que solamente el 20% de los niños epilépticos necesitan ingresar a colegios especiales por diversas razones como timidez o retraimiento, agresividad o impulsividad, incapacidades motoras, gran frecuencia de ataques, incontinencia de esfínteres, automatismo postictérico y debilidad mental.

Posteriormente, durante toda la vida del paciente se presentarán diversos problemas de interrelación humana, según la etapa que vaya viviendo en donde las reacciones del medio ambiente dependerán del concepto que de la epilepsia se tenga (miedo, prejuicios varios, etc.), poniéndose en juego, como se comprenderá, las características del temperamento de los demás, tomando parte activa sus neurosis, conflictos personales, etc.

También hay que tener en cuenta que cada paciente presenta grados diversos de enfermedad (casos leves, intermedios, o severos), así como diversos tipos de manifestación epiléptica y por lo tanto puede requerir tratamiento ambulatorio u hospitalario, con diferente repercusión sobre su psiquismo y su medio ambiente.

Sin embargo, no debe olvidarse que si por un lado se encuentran pacientes incapacitados por invalidez (parálisis o movimientos involuntarios), cambios mentales severos (demencia, confusión, alucinaciones), estados disrítmicos (ataques de furia o de elación), etc. por el otro lado es frecuente encontrar pacientes epilépticos que funcionan dentro de un plano de normalidad.

Por lo que respecta al área del trabajo, recuérdese que este tipo de pacientes despierta grandes temores por los problemas y riesgos que su empleo puede acarrear. Los ataques del gran mal pueden causar no solo daño al paciente como caída de alturas, quemaduras, etc., sino ser la causa de catástrofes como choques de vehículos, accidentes de fábricas, etc., produ-

ciendo el rechazo abierto de los lesionados, sus familiares y las empresas, con sentimientos de parte del enfermo de gran culpabilidad y de pérdida de confianza en sí mismo y en su futuro.

EPILEPSIA, PERSONALIDAD, Y CONDUCTA.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo que el paciente epiléptico sufre una mayor incidencia de desórdenes psiquiátricos, que aquellos que encontramos en la población no epiléptica (1). La mayor controversia surge cuando la mayoría de los médicos sostienen que hay una relación especial entre la epilepsia psicomotora (o del lóbulo temporal), y disturbios psiquiátricos generales, y/o impulsividad agresiva, esquizofrenia, disfunciones sexuales, y desórdenes afectivos. Muchos estudios han establecido que hay una mayor incidencia de epilepsia (basados en evidencias clínicas o electroencefalogramas) en hospitales psiquiátricos (2), y en la población de las prisiones (3). Las personas que padecen de epilepsia tienden a mostrar una incidencia mayor que la normal en lo que se refiere a disturbios de personalidad y conducta. Esto ha sido demostrado en niños de edad escolar (4) y en una gama más amplia (5). Los estudios realizados varían en terminología (epilepsia del lóbulo temporal, epilepsia psicomotora, etc.), y en el criterio personal de los autores para incluir los casos en sus estudios. También los estudios varían de acuerdo a la edad y los síntomas psiquiátricos (6).

Actualmente hay cuatro hipótesis sujetas a evaluación experimental. Primero, que hay una mayor incidencia de desórdenes de personalidad y conducta en los casos de pacientes a quienes se les está realizando una investigación neurológica. La segunda hipótesis es que los desórdenes de personalidad y conducta no distinguen una epilepsia psicomotora de una nopsico-

motora. La tercera hipótesis es que la incidencia de desorden de personalidad y conducta es mayor en los casos seleccionados para cirugía. La última hipótesis es que la conducta y personalidad pueden mostrar cambios después de una operación, y esto lo tienden a relacionar a los cambios en la frecuencia y severidad de los ataques.

En un estudio cuidadoso, Hitchcock y colaboradores (7) valoraron a 106 pacientes con investigaciones neurológicas de epilepsia durante cuatro años. La mayoría fueron pacientes del Departamento de Neurología Quirúrgica del Hospital General de Edinburgo. Todos eran considerados para tratamiento quirúrgico. Todo paciente con diagnóstico provisional de epilepsia se le incluía en las pruebas psicológicas. La edad variaba de 5 a 57 años. Para minimizar el riesgo de confundir entre epilépticos y no-epilépticos, y de pacientes psicomotores y no psicomotores, se usó evidencia clínica y electroencefalográfica. Así los que entraron en la categoría de epilépticos, eran aquellos en los que en el electroencefalograma se mostraba una anomalía epiléptica. Muchos pacientes eran enviados por disturbios de conducta, para evaluar la posibilidad de una amigdalectomía para modificar su conducta anormal agresiva, más que la epilepsia "per se".

La diversidad de casos en términos de edad y de estado psiquiátrico obligó a utilizar una gran gama de métodos. Las técnicas que se utilizaron caen dentro de tres categorías:

- a) Cuestionarios standard de personalidad.
- b) Observación directa de la conducta del paciente.

c) Situaciones experimentales basadas en cierto tipo de stress.

Resultados:

En términos de mejor comprensión es útil considerar cuatro partes de cada técnica por separado:

- 1.- Comparación del grupo entero con otras poblaciones: (normal psiquiátrica, no epiléptica, no neurológica).
- 2.- Comparación entre el grupo psicomotor y el grupo no psicomotor.
- 3.- Comparación entre los casos operados y los casos no operados.
- 4.- En los grupos de operados una comparación entre los resultados pre y post-operativos.

a) Cuestionario de personalidad. Cattell en 1970 (10), aporta este cuestionario que es una medida multidimensional de 16 factores primarios de personalidad. Ciertas combinaciones de este cuestionario demuestran ansiedad, introversión y extroversión.

Se notó que muchos de los pacientes de este estudio fueron muy jóvenes o débiles mentales que no pudieron contestar el cuestionario, también se vió que los pacientes operados son menos integrados y menos controlados que aquellos que no han sido operados, la lobotomía temporal produce un cambio menor de personalidad y el mayor cambio es aquel de las lesiones centrales. En aquellos pacientes que han sido operados se manifestaron signos de deshinibición, el nivel de sospecha disminuye, hay un aumento de extroversión. La amigdalectomía produjo un mayor cambio en la personalidad del paciente que la lobotomía

temporal, pero fué menor que en las lesiones centrales (donde el procedimiento está diseñado para aliviar la epilepsia más que la modificación de la personalidad).

b) Cuestionario de hostilidad:

Los críticos del cuestionario de personalidad de Cattell, dicen que no se puede distinguir adecuadamente entre rasgos de personalidad que han perdurado en el paciente de aquellos cambios de personalidad momentáneos. Por ello se aplicó también un cuestionario de hostilidad y de dirección de hostilidad para medir esta área, que cubre varios aspectos de la hostilidad, incluye actitud hacia otros en términos de ser crítico de otras personas o dirigir la crítica hacia uno mismo, tener sentimientos de culpa o tendencia al acting-out, u hostilidad proyectiva. La medida de relevancia particular cuando se consideran los desórdenes de conducta asociados con epilepsia en la cual el acting-out toma la forma de conducta agresiva impulsiva, y la irritabilidad es característica. Se hizo una comparación del grupo epiléptico con un grupo de pacientes psiquiátricos, y se encontró una media de hostilidad mucho mayor en el paciente epiléptico. El estudio demostró que no hay diferencia significativa entre grupos psicomotores y no psicomotores, ni entre los grupos operados y los no operados.

c) La escala de conducta adaptativa:

La escala de conducta adaptativa es una lista diseñada especialmente para retardados institucionalizados. Esta escala se completa por adultos que están familiarizados con el paciente, enfermeras, terapeutas ocupacionales, maestros. También esta lista puede ser completada por los padres. Las áreas que

cubre son particularmente a aquellas que se refieren a la conducta agresiva y destructiva. Esta lista está provista de descripciones detalladas de conductas tales como "rompe ventanas", "patea", "hace lo contrario de lo que se le pide", etc., se pregunta si alguna de estas conductas ocurre ocasionalmente o frecuentemente.

En los resultados que obtuvo Hill (11), el grupo de epilepsia muestra una conducta significativamente menos violenta y destructiva y menos desequilibrios psicológicos que la muestra del paciente neurológico. El grupo psicomotor muestra un nivel más elevado de disturbios psicológicos (tales como reacción a la frustración), pero no es estadísticamente significativo. Los resultados se discuten en términos de medias, pero al trabajar con pacientes tan variados como esta muestra resulta más lógico trabajar con resultados individuales, particularmente en la evaluación de intervenciones quirúrgicas.

La personalidad del paciente epiléptico se asocia frecuentemente con una tolerancia baja a la frustración, y una sobre-reacción de stress.

Yo tengo la impresión que mucha gente es escéptica de la validez de los métodos que se usan para evaluar la personalidad y conducta usados aquí. Para ellos, los resultados discutidos aquí, que distinguen una población de otras poblaciones epilépticas, psiquiátricas y normales, añade poca información del estado psiquiátrico en el cual es obvio alguna forma de desorden mental. Si solo se desea información descriptiva cualitativa, entonces los métodos descritos en este artículo

son necesarios. Los cuestionarios tradicionales están limitados en este tipo de población, ya que no todos los pacientes son capaces de acompletarlos, y el segundo punto es que no tocan las áreas de mayor importancia. Observar la conducta del paciente es muy útil, los autores en este artículo describen el uso de un método, el de la escala de la conducta adaptativa. Los resultados se consideraron en dos formas, primero, como medias de grupos, y segundo, para algunos de los casos operados como individuos, y concluyen que datos de mayor significado se obtienen observando la conducta individual del paciente (13).

Opino que los datos nos llevan a decir que no hay distinción en términos de personalidad y conducta entre la epilepsia psicomotora y la no psicomotora, que son muy difíciles de diferenciar en los pacientes.

Es interesante notar que los casos de disturbios de conducta y personalidad no eran solo de los pacientes que se habían mandado para una amigdalotomía por desorden de conducta, pero también en casos en los cuales se les iba a hacer otros procedimientos quirúrgicos, y en los casos en los que no iba a haber cirugía, el grupo más enfermo mentalmente fué aquel que no tenía ninguna relación con la epilepsia.

Es interesante también hacer notar que la conducta y personalidad tuvieron cambios después de la amigdalotomía, excisión del lóbulo temporal, y lesiones estereotácticas del área central del cerebro. Aunque todavía no se sabe si los cambios son debidos al procedimiento quirúrgico o los cambios del patrón de los ataques.

Por lo desglosado, puedo concluir que las técnicas de observación nos dan los datos más útiles en el tipo de población epiléptica; los métodos tradicionales no nos permiten distinguir entre epilepsia psicomotora y no psicomotora. Los resultados de las observaciones individuales nos revelan mejorías después de operaciones que se asocian a un descenso en la frecuencia y severidad de los ataques.

El paciente epiléptico necesita cierto tipo de facilidades que incluyen:

- a) Diagnóstico y tratamiento inicial.
- b) Facilidades de estancia provicional.
- c) Facilidades de estancia permanente.

El diagnóstico se debe hacer dentro de un equipo médico que incluye un neurólogo, un neurofisiólogo clínico, un psiquiatra, un psicólogo, un trabajador social, un radiólogo y enfermeras. Los niños deberán de ser referidos a un hospital infantil o a una área especial para niños. Esta unidad, desde luego, debe tener el mismo tipo de personal que la unidad para adultos. Algunas de las razones para tener en unidades diferentes a los niños de los adultos son (22):

- 1.- Algunos tipos de epilepsia ocurren predominantemente en la niñez (petit mal).
- 2.- Las necesidades sociales de un niño en desarrollo son muy diferentes de aquellas de los adultos.
3. La investigación de niños pequeños es más efectiva en aquellas personas que están acostumbrados a tratarlos.

Muchos pacientes que padecen epilepsia, después de estar en el hospital pueden ser supervisados por su familia o por sus médicos particulares, muchos pueden ir a trabajar o en el caso de los niños, atender normalmente la escuela. Pero también hay un grupo de pacientes que tienen ataques difíciles de controlar, y necesitan supervisión médica continua. En el caso de los niños, deberían de haber facilidades tales como maestros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, terapeutas del lenguaje, trabajadoras sociales, etc. Es muy importante señalar la relevancia del tratamiento psiquiátrico en la rehabilitación de los pacientes epilépticos.

En el área de empleo para el epiléptico, el profesor J. A. Simpson de Glasgow, Escocia, ha hecho la siguiente clasificación (23):

Categoría 1.- Sin restricciones, empleo de acuerdo a su nivel intelectual, aptitudes, y deseos personales.

Categoría 2.- Todo tipo de trabajo, exceptuando aquellos trabajos que involucren control de maquinaria, donde la pérdida de control puede poner en peligro la vida del trabajador o de otras personas.

Categoría 3.- Todos los trabajos de la categoría 2, excepto aquellos trabajos que involucren control de maquinaria a cargo del paciente, y estar a cargo de otras personas.

Categoría 4.- Trabajo restringido al ensamble de partes, o trabajos comerciales, y trabajo supervisado.

Categoría 5.- Labores manuales simples como barrer, ser mensajeros, limpiar, etc.

Categoría 6.- Centros ocupacionales y de artes manuales.

Categoría de cuidado institucional.

EL EFECTO DE LA LOBOTOMIA TEMPORAL EN DISTURBIOS SEVEROS
DE CONDUCTA.

La conducta humana es un complejo continuo e impredecible. La validez de aplicar cirugía para la modificación de conducta (14), todavía es sujeto de controversia, aunque en términos de reducción de ataques epilépticos ya haya habido algún acuerdo. Hay una preocupación que aumenta acerca del tratamiento de sociópatas (15), y es vital obtener información objetiva en esta área de interés social, legal, y aún política (16).

La aplicación de la cirugía para la modificación de conducta es un concepto fascinante que se ha explorado en el contexto social, atrayendo el interés legal y médico. Cuando los resultados de las personas operadas fueron recolectados, se encontró una mejora significativa que se caracterizó por un aumento en la capacidad de trabajo y una mejora en las relaciones interpersonales (17). Se ha observado la necesidad de un tratamiento de tipo psiquiátrico después de la cirugía, ya que sólo habrá mejoría si se utilizan técnicas psiquiátricas en beneficio del paciente después de la intervención quirúrgica, para ayudar a una rehabilitación y ayudar a controlar los excesos emocionales.

CUIDADOS MEDICOS DEL EPILEPTICO.

En términos del número de epilépticos, desde el punto de vista de la comunidad, éste no es muy grande. Un médico general puede tener de 0 a 10 pacientes que reciben medicamentos contínuos para la epilepsia. Dentro de los hospitales los pacientes con epilepsia que son externos nos presentan el problema de saber con certeza si toman o no sus medicamentos regularmente en la dosis indicada. Aunque nos afirmen que las toman, siempre hay duda de parte del médico si el paciente dice la verdad. Es muy frecuente que un epiléptico sea admitido en el hospital para descubrir que con la dosis que se suponía debería estar como paciente externo, deja de tener ataques. Con un registro bien llevado, el médico se puede dar cuenta si el paciente toma o no sus medicamentos regularmente; así un paciente que se supone debe regresar al mes para darle otra receta médica, regresa a las 6 semanas; por ello, este paciente no está tomando las dosis adecuadas.

Apoyo psicológico:

Esta es una de las labores más importantes del equipo médico. Hay que enfatizar tres puntos.

Primero: que haya un cuidado contínuo no sólo de los ataques epilépticos del paciente, pero para la mayoría de sus enfermedades, y problemas de los cuales él sufra.

Segundo: que exista un contínuo cuidado para la familia del epiléptico y a veces hasta de sus vecinos.

Tercero: que la estructura del equipo médico sea generalmente estable; esto permite mantener relaciones fructíferas con pa-

cientes durante años.

Alguien que sufre de ataques epilépticos, es como cualquier otra persona, una persona cambiante. Comienza como un niño, va a la escuela, puede casarse, cambiar de empleo, tener un ataque al corazón, etc. Así en cada situación especial de la vida, la epilepsia puede tener un efecto de stress añadido. Por ejemplo: el desempleo va en relación con el efecto de autorespeto, y en este caso el epiléptico puede experimentar un sentido de rechazo de parte de la sociedad; el matrimonio puede traer miedo adicional en lo concerniente a la transmisión dañina de genes.

Lo ideal es que médicos generales, enfermeras especializadas, fisioterapeutas, consejeros matrimoniales, psicólogos y trabajadoras sociales, se combinen en ayuda al epiléptico.

La esencia de un equipo exitoso es la comunicación entre cada miembro del equipo, esto es, saber lo que cada quien está haciendo. Es muy importante identificar el problema particular del epiléptico en un momento dado, y de asignarlo a un miembro del equipo mejor capacitado para tratar el problema.

Los niños y los adolescentes que sufren de epilepsia son un grupo de especial importancia: si hay relaciones malas con la familia pueden tener un efecto nocivo más tarde en sus vidas. Hay dos actitudes patológicas en los padres que deben ser cuidadosamente observadas, esto es rechazo y sobreprotección. En una familia que no es estable, un niño rechazado puede ser el arma de agresión de ambos padres. Una madre ansiosa puede proteger a un niño al grado de prevenir las relaciones con grupos normales. El grupo médico debe de poder identificar estos problemas.

El aislamiento social puede ser la causa de relaciones primarias deficientes, bien por la misma naturaleza de la enfermedad que los epilépticos experimentan. Un aspecto del grupo médico es el de encauzar al paciente a una integración social normal, y esto sólo lo pueden lograr gente que vive y trabaja en la comunidad.

Diagnóstico temprano

Generalmente es la responsabilidad del médico general hacer el diagnóstico de epilepsia cuando por primera vez ocurre, y de ahí referir al paciente a un especialista para una mejor evaluación. Generalmente no hay dificultad en lo que al clásico Gand Mal se refiere, pero la epilepsia en formas más ligeras puede presentar dificultades especiales. Es posible encontrar pacientes con epilepsia que han sido clasificados como enfermos de migraña, conducta psicopática, eneuresis nocturna, o ansiedad fóbica. En la práctica general es más apropiado pensar generalmente en términos de signos y síntomas más que en diagnósticos. Pero en los grandes hospitales los médicos han aprendido casi exclusivamente a dar diagnósticos como una de sus labores principales, lo cual debe de ser modificado para dejar al médico con una mente más abierta, y llegar a diagnósticos más adecuados.

Lo más importante es tratar a la persona como un todo, como un ser humano.

EL NIÑO EPILEPTICO EN LA ESCUELA.

Mientras sea posible es preferible que el niño epiléptico esté en una escuela normal. Hay que tomar en cuenta para esto la frecuencia y naturaleza de los ataques, el patrón de conducta del niño y su nivel de inteligencia. La actitud de los maestros de la escuela es un factor muy importante para la admisión y estancia del niño epiléptico en una escuela normal. Generalmente los maestros no creen que los demás alumnos puedan convivir con la agresividad y falta de cooperación que, en ocasiones, los niños epilépticos manifiestan.

Generalmente no conocemos todos los casos de epilepsia que hay en las escuelas. Los niños que tienen ataques nocturnos y los que están médicamente controlados generalmente no comunican su enfermedad. Esta falta de comunicación existe por muy buenas razones, la principal es el peligro de estereotipar al niño como "epiléptico" que puede estar en contra de los intereses del niño. Aunque por otro lado, la seguridad y salud del niño son muy importantes, por lo cual hay una necesidad de educar a los maestros y a los niños de la escuela acerca de la epilepsia como una enfermedad, es necesario para la maestra saber hasta qué punto la enfermedad tiene efectos sobre el aprovechamiento del niño en la escuela. También es importante que sepa la maestra que hay siempre la posibilidad de un ataque y qué hacer en caso de que éste ocurra. Han habido muchos niños que los han etiquetado como faltos de atención, de coordinación, sin saber las causas reales de esta conducta.

La decisión de dónde va a estudiar el niño epiléptico está en manos de su médico y psicólogo, y toda la información debe de ser transmitida a los maestros de la escuela, ya sea normal o especial. Muchos niños con epilepsia están en escuelas normales. Si el maestro no sabe de la enfermedad de su alumno, lo puede catalogar bajo de lo normal en su aprovechamiento escolar. Los niños con epilepsia muestran un nivel normal de inteligencia, pero el cociente intelectual está más bajo cuando la epilepsia se asocia con otra disfunción cerebral, o con un estado de epilepsia, han habido estudios en donde los niños epilépticos están 12 meses atrasados con respecto a su habilidad de lectura (respecto a su edad cronológica), también se han encontrado retardos en aritmética.

Cuando las maestras esperan un bajo rendimiento de sus alumnos epilépticos, el progreso de éstos es realmente por abajo de los alumnos normales, no los presionan por superarse por el miedo de provocar un ataque debido a este stress, y junto con esto la sobreprotección de los padres no ayuda al niño a desarrollarse normalmente.

La ausencia (faltas) a las clases es otro factor que contribuye a la explicación del bajo rendimiento.

Las ausencias (faltas) ocurren generalmente cuando hay un alto grado de sobreprotección. Pero es aún más importante cuando el aprendizaje de el niño epiléptico se ve interrumpido por "ausencias" en la escuela de corta o larga duración y que varían en frecuencia. Un niño que durante la clase "se va" en

distintos momentos durante el día, obviamente pone en riesgo su aprendizaje.

Otra causa de bajo rendimiento son las medicinas que se administran y ya que suministradas en grandes dosis interfieren con el proceso de aprendizaje. Una pregunta importante es aquella que plantea Yule en 1973: "¿ Es mejor tener un analfabeta estabilizado o un estudioso que frecuentemente tenga ataques?"

Es importante, entonces, hacer notar que hay que hacer énfasis en la necesidad de enseñar a las maestras de las escuelas a tratar cierto tipo específico de dificultades en el aprendizaje relacionado con disfunciones neurológicas.

Es importante hacer notar que hay problemas de conducta que se presentan en algunos niños con epilepsia. Generalmente los problemas de conducta no aparecen asociados con el Petit Mal, pero hay una proporción considerable de problemas de conducta con epilepsias más importantes. Los barbitúricos frecuentemente hacen que los niños sean irritables, y como los anticonvulsivos, cuando hay control de los ataques hay deterioro en la conducta. Esta área requiere de una investigación más amplia. El énfasis de esta revisión está en un diagnóstico cuidadoso, buena comunicación, soporte profesional y cuidados constantes del paciente epiléptico.

EL EMPLEO DE LOS EPILEPTICOS.

No es posible generalizar acerca del empleo de los epilépticos así como se podría hablar de otros grupos de personas que sufren de alguna inhabilidad tales como los ciegos, los

sordos, etc. Entre los epilépticos la naturaleza y los efectos de su incapacidad varían grandemente en cada caso individual, y también varían aún a la terapia adecuada. Lo que es más, el tema de empleo está ligado inseparablemente con otros factores variables como son el temperamento del individuo, su lugar de origen, su adaptación social, y su valoración y supervisión médica.

Por varias razones es difícil de obtener y valorar información epidemiológica detallada acerca de la incidencia de la epilepsia. En contraste con los ciegos y los imposibilitados físicamente, la incapacidad del epiléptico no es evidente, y por consecuencia, las personas en general no están conscientes de sus logros y no se dan cuenta de que la mayoría de los epilépticos pueden, como lo indica el Reporte Cohen 1956 "vivir una vida normal, satisfactoria, y útil tanto personal como comunalmente". Lo que es más, este factor, o sea, la falta de información exacta de todo el espectro, contribuye a perpetuar la obscura punta del iceberg, aunque uno no debe de subestimar la severidad de sus problemas en las esferas médica, social, educativa e industrial.

Entre las preguntas fundamentales cuando una persona sufre de epilepsia es: Sí, y hasta dónde su enfermedad ha involucrado a su capacidad mental y si hay incapacidades adicionales tales como de movimiento, de lenguaje, auditivas y de temperamento. Es esencial identificar su incapacidad más significativa y que se entienda su significancia, y debe comprender que cuando

hay una incapacidad asociada a la epilepsia, especialmente el retardo mental, los problemas y las dificultades generalmente se intensifican más allá de proporción, aún los síntomas básicos.

Debe haber restricciones para cierta clase de empleos para los epilépticos, pero debe entenderse que si hay una incapacidad asociada, las limitaciones debido a esta incapacidad asociada pueden ser mayores a aquellas causadas por la epilepsia "per se". Uno debe ser realista al asignar una tarea al enfermo epiléptico de acuerdo a sus capacidades, la capacidad de trabajo y la asignación del trabajo deben de ser tomados conjuntamente. Si estas medidas se hacen efectivas, las dificultades de empleo de los epilépticos se reducirán.

Es muy importante tener información médica acerca del tipo de epilepsia, severidad, duración de los ataques, tiempo de ocurrencia, señales de un próximo ataque, etc. Esto va a ayudar significativamente al futuro patrono y a las oficinas de empleo. Hay una clasificación de empleos que ayudan a evitar el peligro de colocar a epilépticos en un empleo para el cual no están aptos, en detrimento de la población epiléptica como un todo.

La importancia de una cuidadosa asesoría de los jóvenes epilépticos antes de dejar la escuela, asociada a una guía vocacional adecuada, es muy significativa. Para esta gente joven encontrar un empleo adecuado desde el principio es esencial, porque el fracaso pone en peligro futuros esfuerzos. No se les debe permitir ir de un empleo inapropiado a otro empleo inapro-

piado, como con todos los grupos de diversas edades, es deseable que haya un servicio que los oriente a buscar un trabajo de acuerdo a sus capacidades, porque no hay nada tan descorazonador para un epiléptico que encontrar que es incompetente, trabajo tras trabajo, debido a esfuerzos equivocados de encontrar trabajo por sí mismo, sin tomar en cuenta su epilepsia.

Las dificultades que encuentra un epiléptico cuando busca empleo incluyen: si debe mencionar su incapacidad al futuro patrón, si debe informar a su supervisor y compañeros de trabajo, y la actitud de sus compañeros hacia el cual será después de haber dado la información. Al buscar un empleo el epiléptico debe de ser veraz con su futuro empleador, y con sus compañeros trabajadores, y debe presentar un certificado médico de su enfermedad.

Debe de hacerse un esfuerzo de permitir al epiléptico con síntomas ligeros a tomar el lugar que le corresponde en el trabajo, ya que hay un vasto panorama de condiciones protectoras en la industria abierta no sólo para epilépticos, pero también para grupos tales como los enfermos del corazón, y pacientes con bronquitis crónica. En casos de industrias donde hay un médico de personal el puede actuar como mediador para aligerar las dificultades y discutir los ajustes posibles, o modificar el tipo de trabajo para asegurar las mejores condiciones de trabajo para el epiléptico. Donde el médico de este tipo de industrias toma un interés personal generalmente el camino de el epiléptico es suave y sin tropiezos, y los incidentes ocurren en raras ocasiones, la individualidad del

epiléptico, su continuidad en su supervisión médica y su colocación correcta en el trabajo estarán aseguradas.

Para aquellos epilépticos cuyos ataques son tan severos o frecuentes que no pueden ser elegidos para trabajar en la industria, o que tienen una incapacidad asociada, tal como desorden conductual, retardo intelectual, incapacidad física, etc. se necesitan precauciones especiales tales como empleo en trabajos manuales o facilidades hospitalarias.

En un reporte de empleos terminado en marzo de 1972 (en Inglaterra) nos muestra que de 7,662 empleados, 781 eran epilépticos y fué el más alto porcentaje de personas con incapacidades físicas (en total, 21 tipos de incapacidades físicas además de la epilepsia). Las condiciones de empleo se basan exclusivamente en la evitación de los trabajos en los cuales en el caso de un ataque puedan causar daños al epiléptico o a otras personas o empleados. No están segregados de los otros empleados, trabajan como un equipo.

Se ha encontrado que cuando los epilépticos se acostumbran al clima de trabajo y la disciplina, el problema de ausentismo es mínimo, y el número de faltas por enfermedad es bajo.

En Escocia las Industrias Seaborn están abiertas a todos los epilépticos, y les proveen de acomodaciones residenciales cerca de las fábricas (Curran 1967). Se ha venido observando el desarrollo de las labores, la supervisión médica y social, y los accidentes que han ocurrido han sido en una cantidad muy baja.

En 1960 Udell hizo un estudio en Estados Unidos para ver la calidad de trabajo de los epilépticos en la industria, y no se mostraron diferencias significativas en el tiempo de servicio, ausencias y eficiencia, con respecto a la población normal.

Para algunos epilépticos los factores médicos, y/o sociales pueden determinar la admisión a una colonia o empleo, que en conjunto con los servicios médicos y sociales, es la única manera de obtener un empleo remunerativo.

Dos reportes recientes de rehabilitación publicados en 1972 (los reportes Tunbridge y Mair) han revisado las posiciones actuales en lo que respecta a la rehabilitación médica y han hecho recomendaciones constructivas que se desearía que se implementaran para ayudar a todos los incapacitados, incluyendo a los epilépticos. Estos reportes en conjunto con los correspondientes reportes de epilepsia, enfatizan la necesidad de una coordinación entre los servicios médicos, sociales, industriales y de organizaciones voluntarias para asegurar una rehabilitación efectiva.

Especialmente en el campo del empleo de los epilépticos, se debe enfatizar continuamente lo que cualquier persona incapacitada puede hacer y lo que no puede hacer. Actualmente hay una colección de artículos sobre epilepsia, que conjuntamente con las organizaciones voluntarias de epilépticos les dan servicios de información a los empleadores.

Este tipo de artículos tiene un énfasis diferente de aquellos en que se mencionaban las ocupaciones que los epilépticos no podían hacer, y aquellas que debían permanecer fuera de contacto,

así que cualquier patrón que estudiara estas listas se preguntaba qué era aquello que el epiléptico podría hacer. Este nuevo tipo de información nos dice claramente el tipo de trabajo que no debe hacer el epiléptico, pero también enfatizan una gran cantidad de trabajos que el epiléptico puede realizar, si está bajo control médico y terapia anticonvulsiva. La prueba general debe ser: ¿Qué peligros corre el epiléptico y sus compañeros de trabajo si hay una pérdida repentina de consciencia? Aunque la posición presente está lejos de ser la ideal, la rehabilitación del enfermo epiléptico está progresando y no es estática.

Finalmente, hay que ver claramente el hecho de que la proporción de epilépticos que no pueden tener empleos es numerosa, este tipo de casos son los que fallan de entenderse con los departamentos de trabajo social, y a quienes se les deberían de dar facilidades para que se les enseñaran trabajos manuales o similares. También es importante que reciban cuidado médico adecuado y supervisión, especialmente donde medidas terapéuticas pueden controlar los ataques. Por lo tanto estas medidas combinadas con el entrenamiento social y de trabajo, puede permitirles al menos una oportunidad inicial de empleo desde labores manuales hasta en la industria abierta.

EL PAPEL DE LAS ORGANIZACIONES VOLUNTARIAS.

En las comunidades hay una preocupación constante por los incapacitados, entre otros los que sufren de epilepsia. Este tipo de ayuda al epiléptico se efectúa por el médico del hospital, el servicio nacional de salud, las autoridades de educación y

por el departamento de empleo y productividad. Las organizaciones voluntarias pueden parecer superfluas en contraste con esto.

El epiléptico actualmente no ha podido desarrollar todo su potencial como un miembro de la comunidad, muchos epilépticos no son tratados adecuadamente desde el punto de vista médico. Esto en gran medida se debe a que el paciente o sus padres desean mantener la epilepsia en secreto o a las dificultades psicológicas que generalmente acompañan al síntoma epiléptico. La educación del paciente epiléptico puede estar igualmente afectada adversamente. Ese aspecto de prejuicio contra los epilépticos que pasivamente aceptan estar etiquetados como "epilépticos" y que olvidan que hay muchos grados de epilepsia, y que la incapacidad psicológica es un factor en potencia. Muchos epilépticos son capaces de obtener una educación normal aunque algunos sólo pueden lograr educación abajo de lo normal. Lo mismo sucede cuando se trata de emplear al epiléptico, el saber que es un epiléptico lo excluye de muchas oportunidades de empleo, que quizá él podría desempeñar. Así, que si es capaz de encontrar empleo, generalmente estará por debajo de su capacidad potencial y esto hace que esté debajo de la línea de la pobreza, y estoy segura de que todos estarán de acuerdo que muchos de los epilépticos viven en condiciones tales que dejan mucho que desear.

Las organizaciones voluntarias están hechas para la seguridad de aquellos con una incapacidad particular y que están

motivados por una urgencia de prevenir o controlar o curar o mitigar los efectos de su incapacidad. El factor más importante de motivación es cuando algún pariente o amigo cercano tiene conocimiento de su incapacidad. Hay otros factores de motivación tales como experiencias personales, o la religión, aún en la economía donde se aconseja sacar el mayor provecho de la productividad de los incapacitados.

En algunos países hay reducciones de impuestos para aquellos que emplean a incapacitados, así que las organizaciones voluntarias son capaces de que a través de sus esfuerzos de propaganda obtengan sumas importantes de dinero que se pueden emplear en investigación, casas, conferencias, etc.

Las organizaciones de voluntarios en algunos países son capaces de identificar al paciente sin tratamiento médico, ayudarlos en sus posibilidades de educación. También entrenar maestros a tratar con epilépticos. Ellos reconocen los problemas del individuo y la familia, tales como el ir a vacacionar y organizan soluciones. También reconocen los problemas de alojamiento, las dificultades psicológicas que se desarrollan en una familia donde hay un epiléptico. Así mismo, reconocen los problemas económicos que padecen esas familias y les pueden dar ayuda temporal. Así se ha llegado a un nivel de evolución social, se ha hecho una mejora pequeña sobre el pasado, pero no se ha llegado a una solución de complacencia, y hay muchas razones para que anticipe que habrá una evolución futura que continuará en la misma línea - esfuerzos voluntarios de mejora, o reformas que nos llevarán a una perfección social, que

siendo humanos, siempre será evasiva.

LA EPILEPSIA Y LOS DEPORTES: FACTORES QUE CONTRAINDICAN LA PARTICIPACION.

Es equívoco considerar a la epilepsia como una enfermedad y aceptar como corolario la proposición que el individuo con esta enfermedad debe o no participar en deportes. La epilepsia es un síntoma más que una enfermedad, y sus causas son múltiples. Así que no se puede hacer una generalización categórica, por lo tanto, no es válido generalizar la pregunta de la participación en los deportes, sino que hay que valorar la pregunta individualmente en base a factores múltiples.

El factor genético en la epilepsia no es absoluto, es decir que la epilepsia no es heredada o no heredada. El factor genético simplemente puede implicar una predisposición a una enfermedad, y el ejemplo clásico es la predisposición genética a la diabetes. Si el individuo llega a desarrollar diabetes clínica depende de lo que coma y en lo obeso que llegue a ser. Hay otros ejemplos aparentes en medicina, entre éstos incluimos la epilepsia, hay poco que discutir acerca de que los factores genéticos predisponen al desarrollo de desórdenes convulsivos y que la predisposición puede resultar en un umbral alto o bajo. Aquellos jóvenes con un umbral bajo necesitan mayor protección contra mecanismos disparadores de ataques y es lógico concluir que será poco inteligente que un niño con un umbral bajo de ataques participe en deportes de contacto y que se arriesgue a encontrarse a aquellos mecanismos o a transformar un ataque en potencia en

un verdadero ataque epiléptico con la adición de un trauma menor en la cabeza. Queda implícito que en cualquier decisión acerca de la participación en deportes de contacto es importante el control adecuado de los ataques. Generalmente se dice que cualquier persona epiléptica que aspire a ser atleta se le debe dejar participar en deportes si está controlada con medicamentos anticonvulsivos, mientras que el individuo con ataques incontrolables debe de ser restringido. Esto facilitaría mucho las cosas si se pudiera llevar a cabo al pie de la letra, sin embargo el control o no control de los ataques no es situación de blanco o negro, hay control de todas las tonalidades. Entonces qué consejo se le debe de dar al aspirante a ser atleta que tiene un ataque ocasional, y probablemente sólo durante la noche? Cualquier persona que tenga un ataque durante algún evento deportivo no debe permitírsele regresar sin importar si el ataque ocurrió en relación al evento deportivo o no. Debo agregar que Norrell (1972) en su discusión "La responsabilidad en la prevención de lesiones en los deportes" está básicamente de acuerdo a este concepto.

En Nov. 4 de 1968, en el Journal of the American Medical Association hay un reporte que concluye que "... los jóvenes que participan de esto se les debe estimular a participar en actividades apropiadas". La participación debe incluir los deportes de su interés con la excepción de boxeo, foot-ball, hockey, buceo, soccer, y otras actividades donde puedan haber traumas en la cabeza. Pero el ejercicio no está contraindicado cuando hay un desorden convulsivo. Esto por supuesto incluye

el ejercicio efectuado en moderación, y sin stress emocional o fisiológico. Hay una pregunta que debemos contestar, y es aquella de que si el epiléptico debe participar en deportes vigorosos de naturaleza altamente competitiva. Los factores a considerar aquí son tanto psicológicos como fisiológicos, que son inherentes en tales participaciones de stress. El segundo componente implica la posibilidad de mayores traumas en la cabeza. Hay dos factores involucrados en la decisión de permitirle a un joven a participar. El primero es el permitirle tener stresses que son desencadenantes de complicaciones, y el segundo es la posible acentuación del desorden convulsivo básico. Estos son argumentos importantes para impedir la participación en los deportes.

Livingston en 1972 en su libro *Comprehensive Management of Epilepsy in Infancy, Childhood and Adolescence*, enfatiza que los niños no deben de ser restringidos de sus actividades por el miedo a producirles una actitud de inferioridad o de que crean que son completamente diferentes de otros niños. Básicamente estoy de acuerdo con su tesis que debe evitarse el sentimiento de inferioridad, pero no estoy completamente de acuerdo en que la presencia de una incapacidad física necesariamente nos lleva a un sentido de inferioridad. Hay muchos jóvenes con otro tipo de defectos físicos tales como alergias, lesión congénita del corazón, etc. que aprenden a vivir y a funcionar con ciertas restricciones y que no crecen con un agobiante sentimiento de inferioridad. Por lo que es igualmente importante reconocer

las limitaciones y restricciones que se deben imponer por déficits físicos, y tratar a estas restricciones de una manera madura y sensible y no tratar de no reconocer su existencia. No veo mayor daño en el restringir a un joven cierto tipo de deportes que el imponer restricciones dietéticas y reglas a un joven diabético. Ni uno ni otro debe sentirse inferior si se pueden substituir otros logros por aquellos que se deben evitar por mantener una buena salud.

En resumen, la epilepsia no es una enfermedad homogénea, pero un síntoma y su etiología subyacente se debe considerar y evaluar al considerar la participación del paciente en los deportes así como en otras actividades, la participación de los pacientes con convulsiones idiopáticas depende grandemente en el control de las convulsiones, la participación en los eventos deportivos puede dar como resultado en mecanismos desencadenantes metabólicos o fisiológicos, sin importar la causa del trauma, jóvenes con epilepsia post-traumática no deben estar sujetos a traumas en la cabeza repetitivos que los conduzca a una pérdida progresiva de neuronas, y el trauma psicológico de la no-participación de un niño con epilepsia ideopática debe ser balanceado contra el riesgo de desencadenar ataques en un ambiente público además del peligro de más daño neuronal.

LA EPILEPSIA Y EL AMBIENTE

Nos encontramos con paradojas aparentes. Si somos psicólogos, predicamos o sentimos que debemos predicar que no

hay nada peculiar acerca de la epilepsia, que la gente con epilepsia son como otras gentes. Pero, en la práctica hay asociaciones de epilepsia, simposios internacionales de epilepsia. Hay muchas cosas acerca de las cuales comprendemos muy poco, hay una cosa que todavía no se ha podido comprender: ¿Por qué la gente tiene ataques cuando los tiene? Hoy y no mañana, a las 3 P.M. y no a las 4 P.M. Se tiene una aceptación general que el factor precipitante no es metafísico ni supernatural, por lo tanto, una persona que tiene predisposición a tener ataques, la ocurrencia del ataque debe ser una reacción a un cambio en el ambiente. Para simplificar se puede subdividir el ambiente en el ambiente interno * le mileu interieur de Claude Bernard * y el ambiente externo. Hay una cantidad muy grande de trabajo que hacer para comprender el ambiente interno, que descansa en los campos de la bioquímica y la farmacología. Aunque no es el propósito de esta tesis el discutir los aspectos de estas ciencias básicas.

ÉPILEPSIA PSICOMOTORA Y ESQUIZOFRENIA

La epilepsia y las enfermedades mentales fueron consideradas íntimamente relacionadas hasta el siglo pasado. Más recientemente la relación específica entre la epilepsia psicomotora y la esquizofrenia ha sido propuesta, descrita, negada y refutada en una literatura voluminosa. Abundan evidencias anecdóticas de la coincidencia de las dos enfermedades. Las similitudes entre los síndromes clínicos son numerosas e indudables, pero en estudios controlados se ha fracasado en

la obtención de evidencia convincente de que la incidencia de esquizofrenia es mayor entre los pacientes con epilepsia psicomotora que en individuos con otras formas de epilepsia o con otros problemas cerebrales crónicos. (1), (2), (3), (4).

Sin embargo, la coincidencia de numerosos síntomas, la reciprocidad entre los ataques epilépticos del lóbulo temporal y esquizofreniformes, la frecuencia de espigas u otras anomalías en el electroencefalograma sobre las regiones temporales del cráneo en ambas enfermedades constituyen argumentos poderosos en favor de la existencia de un substrato anatómico común. Nuevas fuentes de investigación se abren continuamente: un número de drogas que son agentes antipsicóticos potentes disminuyen el umbral de la descarga convulsiva. Subsecuentemente una serie de reportes indican la coincidencia de epilepsia y esquizofrenia (5), (6), (7), (8). Los datos que surgen de estudios recientes de las propiedades psicofarmacológicas e histoquímicas de agentes antipsicóticos sugieren nuevas interpretaciones sobre la relación entre epilepsia y esquizofrenia.

Los estudios clínicos en un hospital psiquiátrico con 1,400 pacientes se encontraron 25 individuos con diagnóstico de esquizofrenia que tenían algún tipo de convulsiones, la revisión detallada de cada uno de los casos indicó que sólo nueve pacientes tenían evidencia de convulsiones epilépticas. Numerosos investigadores han enfatizado las similitudes de las características clínicas entre la epilepsia psicomotora y la esquizofrenia. Entre los más interesantes síntomas para un neurólogo son los episodios tipo ausencia caracterizados por un bloqueo psicomotor y

la inundación sensorial episódica experimentada por los esquizofrénicos, la primera es un estado de retardo de los procesos mentales y de la conducta motora en la que el individuo se vuelve mudo e inmóvil, frecuentemente presentando tiempos de reacción que duran 30 seg. ó más ocasionalmente, masticación y deglución acompañan a dichos bloqueos. En contraste a la epilepsia psicomotora tales estados se acompañan de ideas bizarras, como aglomeración de pensamientos o imágenes y distracción de la consciencia, más que la amnesia total que acompaña al automatismo psicomotor. En pacientes con esquizofrenia dichos ataques son frecuentemente precipitados en situaciones de gran actividad afectiva y pueden rápidamente reducirse por un número de estímulos sensoriales distintos.

Durante dichos ataques los pacientes pueden empezar violentamente a brincar de una silla o a arrojarse contra una pared o a aventarse a través de una ventana, cuando se les pregunta que describan el estado subjetivo que acompaña a esas respuestas las contestaciones son típicamente vagas: "me estoy quemando", "todo brincó hacia mí en tercera dimensión", "las luces se hicieron muy muy brillantes como en una estación de policía", "las luces me hicieron hacerlo".

Relato de un caso:

Un joven de 17 años de edad con un registro escolar excelente, súbitamente se vuelve indolente, e inatento durante su segundo año de la preparatoria, empezó a preocupar con la biblia, escribía muchísimo en el día y en la noche, progresivamente dormía menos, y finalmente se volvió muy agitado, alucinado, y obsesio-

nado con su propia crucifixión, sospechoso y combativo, cuando se le apaciguaba. Admitido al hospital parecía intensamente hipervigilante, parado a la mitad del piso los ojos inmutables viendo hacia delante con los brazos extendidos a los lados, las pupilas ampliamente dilatadas, y con desviaciones laterales episódicas de los ojos hacia ambos lados, seguidas de una torción brusca de la cabeza como si hubiera sido o visto a alguien por detrás de él. No hubo pérdida de la consciencia y casi siempre podía contestar que nada raro le había pasado. Al recostarse para el examen físico mantuvo su cabeza rígida fuera del colchón parecía abrumado por una serie de sensaciones peculiares apretando su corazón, sus genitales, y viendo al cielo desesperadamente. De repente sus ojos se dirigieron al piso, alcanzó su zapato como si fuera su cachorrito, y le pegó diciendo: "¿Qué es eso?, déjalo adentro, mételo adentro, cállate". Hubo una serie de contracciones musculares breves en las manos y en los brazos, seguida de un tronar de dedos, subsecuentemente procedió a abrir y a cerrar sus calzoncillos de una manera estereotipada y empezó a plegarse su camisa repetidamente por varios minutos después de los cuales gritó: "Jacobo, sí sí". Agitó la cabeza de un lado a otro para tener una contractura mioclónica todo el cuerpo. Se quedó entonces parado rígido en postura atenta seguido de un período prolongado de hiperventilación durante el cual no se pudo obtener su atención. Después de varios días de tratamiento con altas dosis de fenotiacinas, se transformó en una persona amistosa alerta con ganas de describir algunas de sus experiencias a pesar de que su memoria era incompleta,

recordó sensaciones eléctricas y táctiles sobre su cuerpo y genitales, un olor muy feo en su cuarto, y sobre todo el interés, la importancia y la realidad de su experiencia. El interrogatorio lo puso ansioso y molesto. Una vez más enmudeció, miró suspicazmente a su alrededor y no quiso continuar el interrogatorio. Este paciente estaba supuestamente a la merced de percepciones polisensoriales, ideacionales y afectivas que dominaban su consciencia con un continuo flujo de experiencias intensamente preocupantes, y abrumadoras, muchas de las cuales son tremendamente reminiscentes de percepciones fragmentarias características de las auras psicomotoras del lóbulo temporal. Como episodio concluyente que siguió a varios días de medicación neurológica en altas dosis, el paciente se volvió dócil, apartado, con poca voluntad, y parecía tener una pérdida aparente de iniciativa intelectual, así como un afecto embotado. En un contraste con la interpretación de los pacientes con automatismos psicomotores, él recordaba muchos aspectos de su enfermedad aguda, incluyendo sus propias acciones y creencias, y lo más importante es que no estaba seguro de que sus experiencias bizarras no habían sido verdaderas. Así como la inundación perceptual e ideacional, el sentido de pánico, la absorción de intereses eran tan convincentes que se superponían a la importancia de la realidad externa y así lo llevaron a una búsqueda de significado e importancia, que generalmente satisfizo por la invocación de fuerzas externas.

La manifestación temprana de las enfermedades agudas de la esquizofrenia están dominadas por un aturdimiento sensorio, preo-

cupaciones compulsivas con estímulos somáticos internos, y experiencias idealcionales que se imaginan o recuerdan. Alucinaciones e ilusiones de funciones corporales, así como auditivas, visuales, táctiles, olfatorias, gustativas, pero por encima de todo la excesiva ruminación de ideas estereotipadas y a menudo sin significado que cierran los caminos de la consciencia y del movimiento corporal que desencadenan en un comportamiento poco común. Los automatismos motores que coinciden pueden representar respuestas a alteraciones sensoriales y también generalmente pueden ser debidas a una aparente perseveración de conductas primitivas o de fragmentación del lenguaje. Los pensamientos e ideas son confusos con la memoria de experiencias reales y de significancia afectiva de las percepciones sensorias es aumentada y alterada.

Ejemplos:

Un paciente que repetidamente se levanta de su silla y permanece inmóvil y rígido por unos cuantos segundos explica que "alguien pone una máquina debajo de él". Otro esquizofrénico crónico, un tiempo atrás estudiante universitario de Historia, después de ausencias de 40 a 50 segundos, solamente responde a preguntas con banalidades profundamente irrelevantes y clichés. Aunque ocasionalmente reminiscencias de automatismos de epilepsia psicomotora, dichas conductas difieren en que pueden ser alteraciones pero no pierden la consciencia de la veracidad y de la realidad de la experiencia que es característico del paciente esquizofrénico. En contraste, las muchas experiencias similares que han reportado los pacientes con epilepsia psicomotora son vistas gene-

ralmente en retrospectiva como separadas y son raramente incorporadas como creencias de ilusiones.

ESQUIZOFRENIA CRONICA

Las esquizofrenias crónicas tienen una mayor evidencia de pérdida de integración sensorial y de patrones asociativos. Las ruminaciones sexuales, alucinaciones, hipersexualidad son consistentes con la evidencia experimental de sensación genital producida durante la estimulación eléctrica de las áreas sectoriales en el chango y en el hombre, los síntomas son reminiscentes de lo que ocurre después de la amigdalotomía: hipersexualidad, apatía, ceguera psíquica, así como atención, alterada tal y como lo describió Kluver y Bucy en 1939 (9), éstos ilustran el siguiente caso:

Relato de otro caso: Paciente P.P. Es una secretaria de 34 años de edad admitida por primera vez en un hospital psiquiátrico a la edad de 21 años, debido a una progresiva retracción social, pérdida de voluntad, aumento de miedo, y preocupación sexual, durante los siguientes 12 años en el hospital, progresivamente sufrió regresión a un estado de indiferencia, apatía, contrastado con episodios estereotipados de masticación, del caminar. Durante el largo curso de su enfermedad, su devastación afectiva crónica ha sido curada por cortos períodos después de terapia electroconvulsiva o cambio de medicación antipsicótica, por algunos días o semanas puede mecanografiar exacta y rápidamente, participar en grupos de drama y otras actividades. Cada 3 ó 4 semanas, sin embargo, con frecuencia antes de su

menstruación se inicia la regresión, enmudece, evita los contactos sociales, parece nerviosa y preocupada, pierde interés en el contacto con otras personas, es indiferente a quemaduras de su piel por cigarros, come prodigiosamente e indiscriminadamente tanto cosas comestibles como no, y a menos que se le recuerde, es indiferente a su aseo personal. De 4 a 8 días presenta bloqueo psicomotor momentáneo durante el cual parece estar fuera de contacto, mastica, come, deglute, y no contesta a menos que se le tiente con comida. Obediencia automática y ecolalia son alternadas con extremos de afección durante los cuales ella indiscriminadamente abraza y besa a amigos y extranjeros, su mecanografía usualmente precisa, exacta y rápida es ahora realizada sin cuidado los márgenes, repetición de palabras, y ocasionalmente con intrusión de material de sus propios pensamientos. Durante todos estos episodios de agnosia polisensorial su consciencia es clara en cuanto a que preguntas estructuradas sin importancia emocional se contestan inmediatamente, durante el examen neurológico en sus períodos buenos es normal excepto por hiperdocilidad, incapacidad de mantener su mente en una idea estable tal como la continuidad de una historia y una dificultad atípica en la construcción y lectura de notas. Durante las exacerbaciones agudas se obtienen reflejos de agarre. Los exámenes de laboratorio y los radiológicos son normales. Después de varios meses de tratamiento con dosis altas de hormona tiroidea se convirtió en hostil, combativa. Un flujo incesante de frases repetitivas, estereotipadas, durante este período se referían a actividad sexual y pánico de muerte.

La adición de drogas anticonvulsionantes en el tratamiento de estos pacientes con automatismos de bloqueo, masticación, de parpadeo, no ha reducido la ocurrencia de los mismos, ni ha aliviado los signos objetivos y subjetivos y los síntomas de su esquizofrenia, mientras que las drogas antipsicóticas han demostrado un dramático efecto mejorativo. Este hecho acoplado con los distintos EEG's, la facilidad con la cual las remisiones y exacerbaciones de los síntomas pueden ser inducidas por factores ambientales y la pérdida de orientación de realidad en la interpretación esquizofrénica de las experiencias claramente separa los disturbios epilépticos de los esquizofrénicos.

En resumen, existe evidencia de que existe la relación entre esquizofrenia y epilepsia psicomotora, ambas enfermedades parecen tener orígenes anatómicos y bioquímicos distintos y aún se encuentran en investigación.

COMPARACION CLINICA DE DISTURBIOS DE CONSCIENCIA ESQUIZOFRENICOS Y EPILEPTICOS.

<u>Características clínicas</u>	<u>Psicomotora</u>	<u>Esquizofrenia</u>
Inicio	abrupto	abrupto
Precipitantes afectivos o sensoriales	infrecuentes	muy frecuentes
Duración del ataque	0.5 a 5 minutos	segundos a días
Experiencias objetivas:		
Aura	frecuente	ausente
Alteración de la imagen corporal	infrecuente y leve	presente y severa
Dispraxia ideocinética	ausente	presente
Impulsos ecopráticos	ausente	presente
Incapacidad de distinguir estímulos irrelevantes	ligera	severa
Efecto de distracción en memoria temprana	leve	severo
Alteración de la percepción sensorial	leve	severo y generalizado
Disturbios de identidad	leve	severo
Alucinaciones	raras	frecuentes
Ansiedad, miedo	frecuente	severo
Disfagia	frecuente	presente
Intrusión o aglomeración de pensamientos	ocasional	frecuente

CAMBIOS OBSERVABLES DURANTE EL ATAQUE

<u>Características clínicas</u>	<u>Psicomotora</u>	<u>Esquizofrenia</u>
Mirada fija y expresión		
indiferente	frecuente	presente
Inmovilidad	frecuente	presente
Incoherencia del lenguaje	frecuente	presente
Incontinencia	infrecuente	rara
Autodaño	ausente	ocasional
Daño a otros	muy raro	no predecibles, no provocados sino como respuesta a mandatos alucinatorios.
Disturbios de consciencia	severos	cuestionables
Amnesia	completa en el automatismo	puede recordar el ataque
Cese del ataque	gradual	abrupto
Síntomas o signos que suceden al ataque	cefalea, confusión	ausentes

¿SON LOS NIÑOS EPILEPTICOS DIFERENTES EN CUANTO A CONDUCTA DE OTROS NIÑOS?

Generalmente se dice que hay un aumento en los desórdenes de conducta entre los niños epilépticos, pero los cálculos varían grandemente. Henderson en 1953 (1) encontró disturbios de conducta en 12% de los niños que iban a la escuela. Pond y Bidwell en 1960 (2) reportaron dificultades en un 25% de niños en edad escolar, y Bridge en 1949 (3) registró los desórdenes de personalidad en un 46% de los niños que fueron a su clínica de epilepsia. Los resultados de todos estos estudios tienen un valor limitado ya que no incluyeron un grupo control cuya conducta fuera evaluada por el mismo criterio y métodos. El mejor estudio de la incidencia de desorden conductual en niños epilépticos es aquel de Graham y Rutter en 1968 (4) en la isla de Wight. Ellos encontraron desorden psiquiátrico en el 28.6% de 63 niños con epilepsia sin complicaciones, en comparación con un 6.6% en una muestra general de más de 2000 niños escolares. Ellos concluyeron que el desorden conductual es cuatro veces más común en niños epilépticos que en la población general.

En un estudio donde se identificaron 308 niños de 5 a 13 años, que fueron diagnosticados con epilepsia en alguna ocasión años atrás, y que atendían escuelas locales en la región noroeste en Escocia. Se utilizó el cuestionario ideado por el Doctor Michael Rutter en 1967. Su escala consiste en 26 breves oraciones en relación a la conducta del niño, donde la maestra debe responder si la oración "ciertamente se aplica", "de alguna manera

se aplica", "no se aplica". Se les da un valor de 2, 1, 0, respectivamente a la suma de los puntajes que nos da el puntaje total. Este cuestionario ha sido previamente validado en un muestreo de la población escolar de los niños de Aberdeen y en los niños que eran atendidos en la clínica psiquiátrica de esa población. A mayor puntaje en este cuestionario, será menos deseable la conducta del niño. También se encontró una correlación entre el desarrollo conductual evaluado tradicionalmente por la psiquiatría tradicional, y la puntuación mayor de 8 en la prueba. Este cuestionario se mandó a las maestras de 308 niños epilépticos y 308 niños control. Por el diseño del estudio, la misma maestra debería de completar el cuestionario para un niño epiléptico y su pareja control. Las maestras no sabían que el estudio era de epilepsia en niños, y no sabían cuál de los dos niños era el estudiado y cuál era su control.

Cuando se buscó la distribución del puntaje total de los niños epilépticos y de sus controles se encontró un exceso significativo de puntajes más altos en los niños epilépticos. Ochenta niños del grupo de los epilépticos tuvieron desórdenes conductuales (27%), en contraste con 45 (15%) del grupo control. Por lo tanto, el desorden conductual fué casi dos veces más grande en los niños epilépticos que en sus compañeros de la misma edad y sexo. Los resultados de este estudio fueron similares a aquellos de Graham Rutter en 1968.

Se ha hablado mucho y escrito acerca de la llamada personalidad epiléptica en la infancia, pero aún hay gran confusión y conflicto.

En 1961, Keating concluyó: "Es por lo tanto la opinión general que los epilépticos, casi invariablemente, posean características de personalidad tales como irritabilidad, explosiones de temperamento, y agresión, siendo éstas las más comunes". Otros autores, incluyendo a Dunsted en 1955 (6), Ingram en 1956 (7), y Pond en 1961 (8) han hecho notar la asociación entre la epilepsia en la niñez y el síndrome de hiperquinesia, caracterizado por una corta etapa de atención y de hiperactividad. Por otro lado, Barbra Tizard, discutiendo esto en 1962, llegó a la conclusión de que no existe una personalidad típica del epiléptico, y que no hay una conducta particular que se vea con mayor frecuencia en los niños epilépticos. El problema con muchos de los estudios acerca de estas preguntas es que generalmente no se ha escogido un grupo control cuidadosamente, y no se ha estudiado concurrentemente. Por lo tanto, los resultados se verán en las características que son comunes de los niños epilépticos y se encontró que 11 ítemes eran significativamente más comunes entre los niños epilépticos, pero no habían ítemes en común entre los niños del grupo control. Más niños epilépticos resultaron tristes y con lapsos cortos de atención. Más de los niños epilépticos no eran bien acogidos por los otros niños, muchos se quejaban de dolores, eran destructivos, se mordían las uñas, eran solitarios, tenían dificultades del habla, eran inquietos y desobedientes. Había un exceso de niños epilépticos que mostraron agresión, hiperactividad y lapsos cortos de atención que comunmente se incluyen en las descripciones de la personalidad epiléptica.

Se puede discutir que las diferencias se deben a que hay

más niños con problemas conductuales en el grupo epiléptico. Entonces lo que puede aparecer como diferencias en la conducta que se adjudican al factor de la condición de epiléptico, puede estar más bien debidas a las diferencias entre cualquier clase de grupos de niños, uno de los cuales contiene a niños que muestran mayor desorden conductual.

Se hizo un estudio de 40 niños epilépticos y el 45 de control con problemas conductuales, y se vió que menos niños epilépticos se veían envueltos en peleas, menos estaban inquietos, o desobedientes y menos decían mentiras. La irritabilidad y los lapsos cortos de atención ocurrieron con igual frecuencia en los dos grupos. Por otro lado, más niños epilépticos estuvieron tristes, sintiéndose mal y solos en sus actividades.

Así que aparece que el desorden de conducta en el niño epiléptico está menos cerca de mostrar hiperquinesia y conducta antisocial, y más cercano de mostrar características neuróticas, que desorden de conducta que afecta a los otros niños. Es la infelicidad y el aislamiento el que parece caracterizar el desorden de personalidad del niño epiléptico.

RASGOS DE PERSONALIDAD COMUNMENTE INCLUIDOS EN LAS DESCRIPCIONES
DE LA PERSONALIDAD EPILEPTICA EN LA INFANCIA

IRRITABILIDAD

CARACTER IRACIBLE

AGRESION

LAPSOS CORTOS DE ATENCION

HIPERACTIVIDAD

LOS NIÑOS EPILEPTICOS SIGNIFICATIVAMENTE APARECEN MAS ...

SE MOSTRABAN CON DOLOR CONTINUO O TRISTES

MOSTRABAN LAPSOS MAS CORTOS DE ATENCION

NO ERAN QUERIDOS POR LOS OTROS NIÑOS

SE RETORCIAN Y ESTABAN INQUIETOS

SE QUEJABAN DE DOLORES O MOLESTIAS

ERAN DESTRUCTIVOS

SE MORDIAN LAS UÑAS O DEDOS

ESTABAN SOLITARIOS

TENIAN DIFICULTADES DEL HABLA

ESTABAN MUY INTRANQUILOS

ERAN DESOBEDIENTES

REHABILITACION DE EPILEPTICOS.

La palabra rehabilitación todavía es una palabra confusa y puede implicar tratamiento físico o tan sólo esfuerzos para asesorar la habilidad de trabajo, y alentar a la persona a desempeñar algún trabajo sin la revisión adecuada o tratamiento propicio. Los mejores resultados se obtienen cuando toda la situación es tomada en consideración.

Aunque algunos estudios de rehabilitación, la información en el terreno de epilepsia no ha sido continúa. Muchos estudios han sido hechos en base a información de exámenes clínicos hechos por muchos diferentes tipos de personas. Hay un estudio basado en records que están al día desde 1969 ya que el autor personalmente se encargó de ellos, y los exámenes básicos se hicieron por un equipo de individuos que esencialmente no ha cambiado durante el lapso de este estudio.

La Clínica Pitajanki se instituyó como un centro neurológico de examen, tratamiento y rehabilitación de los epilépticos. Todos los pacientes están como externos. No hay ninguna institución similar a ésta. El número de visitas que se efectuó en el año de 1972 fué casi de 10,000. Ciento treinta pacientes fueron estudiados para rehabilitación y capacidad de trabajo, desde 1969 han habido 427 pacientes que han tenido rehabilitación. El instituto tiene una policlínica de pacientes externos y un departamento de trabajo, también tiene laboratorios químicos y neurofisiológicos para hacer el diagnóstico básico y el análisis de drogas que son usadas, también hay un departamento de trabajo social y psicología

de trabajo social y psicología.

EXAMEN DE REHABILITACION Y EXPERIMENTOS DE TRABAJO.

Hay un grupo responsable de examen de rehabilitación y los experimentos de trabajo y se reúne por lo menos una vez por semana para consultas regulares. Todos aquellos que participan en diferentes exámenes, esto es, líderes de trabajo, psicólogos, director asistente, doctores responsables de revisiones, y si es posible representantes del gobierno y médicos externos. Después de que se ha discutido y examinado el caso, se hacen esfuerzos por ayudar al paciente de varias maneras y de darle consejos, incluyendo consejos que sean para entrenamiento de algún tipo de trabajo dentro de las posibilidades de cada paciente.

Los estudios que conciernen a la rehabilitación de los epilépticos, incluyendo su habilidad para efectuar el trabajo, son hechos al mismo tiempo, los exámenes médicos se efectúan no sólo en relación a sus condiciones de trabajo, sino también en condiciones especiales de trabajo donde se realizan condiciones de activo trabajo vigoroso.

Durante los exámenes se trata de hacer un tratamiento que balancee al paciente de tal modo que se le pueda incluir en un programa, escolar y educacional, sin tener que esperar a que su epilepsia haya cesado. De esta manera el paciente tiene la oportunidad de ganar su vida como una persona independiente como cualquier otro ciudadano.

El material analizado consiste de estudios de todos los pacientes que se mandaron para rehabilitación desde 1969, y

que se consideraban incapaces de tener cualquier tipo de ocupación. Se consideraron un total de 427 pacientes.

Se hizo un estudio de las edades de los pacientes, y el promedio era de 26 años, 56% de 25 a 35 años, 17% eran mayores de 35 años de edad, 64% eran hombres y 36% eran mujeres. Aunque no es posible recomendarle al paciente que directamente vaya a un entrenamiento o a un empleo después de ser examinado e investigado, muchos pacientes han sido observados con capacidades en cierto grado de tal modo que podrían tener algún tipo de empleo satisfactorio. Se ha guiado a esas personas en relación a un correcto grado de empleo, o de entrenamiento ocupacional. Se piensa que las personas que van a tener una rehabilitación a largo plazo deberían tener cierto tipo de empleo con protección.

Otro aspecto de la rehabilitación es que tiene el papel de una actividad diversa, permitir a los pacientes relativamente incapacitados, hasta los más incapacitados ir afuera a trabajar, dejando al paciente disfrutar sus diarias actividades.

OBSTACULOS EN LA REHABILITACION

Hay algunos pacientes que no se les permitió tener rehabilitación por padecer de epilepsia incontrolable, pero los pacientes que habían sido mandados para un examen de epilepsia, no para un examen de retraso mental. Por otro lado, algunos pacientes respondieron muy bien a la rehabilitación y parece ser que esto se le puede atribuir al hecho de que ellos les dieron por primera vez la oportunidad de tratar algo que previamente se les había negado debido a sus ataques. El factor más importante

para la rehabilitación fué el retardo mental, aunque esto no estuviera directamente conectado con la epilepsia.

TIPOS DE REHABILITACION:

ESCUELA VOCACIONAL

CURSOS DE ENTRENAMIENTO DE OFICIOS

EMPLEOS

ESCUELA ADULTA DE CONTINUACION DE ESTUDIOS

OFICIOS OCUPACIONALES

PENSIONES

PENSION Y EMPLEOS NO EXPUESTOS

La epilepsia se considera una situación dinámica, no un diagnóstico estático y permanente, y la rehabilitación debe ser introducida en una etapa temprana y puede permitirle a muchos pacientes epilépticos vivir una vida normal. La rehabilitación debe comenzar en una etapa temprana independientemente de las causas de los ataques. Así después de haber llevado una rehabilitación completa, como el treinta por ciento de los pacientes se hacen independientes y pueden trabajar. En el primer año, 35 a 40% de los pacientes estaban trabajando, y después de un año, el 30%. Se encontró que si el paciente podía funcionar un año, él bien podía funcionar por el resto de su vida.

AJUSTE PSICOLOGICO ENTRE EPILEPTICOS

En un trabajo sobre las observaciones de un grupo de pacientes completamente bajo tratamiento para la epilepsia, que fueron estudiados por más de un año, el estudio abarcaba su

ajuste psicológico.

Los casos fueron seleccionados durante un período de dos y medio años entre los pacientes epilépticos que iban al servicio externo en el Instituto de Neurología de Madras, India, bajo los auspicios de Estados Unidos. Se hizo un estudio del paciente, de su historia personal, familiar, social, económica, geográfica y religiosa, factores prenatales y postnatales, estudios clínicos, radiológicos, y electroencefalogramas de 897 casos que fueron sujetos a estudios psicológicos.

Después del primer año se siguieron los estudios de 410 pacientes. Se hizo especial referencia a su ajuste psicológico. Se estudiaron los aspectos de su ajuste emocional, de salud, de su hogar, social y ocupacional.

AJUSTE PSICOLOGICO INICIAL

De 410 pacientes se encontró que 239 se ajustaron satisfactoriamente (59%), en el examen inicial, mientras que 171 no se ajustaron (41%). Los pacientes que no se ajustaron, no se ajustaron en ningún aspecto de este estudio, esto es, social, emocional, familiar, etc.

En el estudio inicial de los pacientes con adaptación satisfactoria, se notó que la adaptación social y familiar fué más satisfactoria que la emocional.

Al final del primer año de tratamiento se vió que de 171 pacientes con mala adaptación, sólo 53 (31%) mejoraron psicológicamente, y lograron una adaptación satisfactoria. Sesenta y nueve por ciento siguieron sin adaptarse. Esto es inquietante,

ya que la enfermedad estuvo controlada totalmente o casi totalmente en un 73%.

En los casos que no se ajustaron satisfactoriamente, la mejoría estuvo como se muestra en la tabla siguiente, en orden descendente:

Social 60%
Salud 54.2%
Familiar 41.2%
Ocupacional 37.5%
Emocional 15.3%

Como podemos notar, que mientras que hubo mejora en el ajuste social y familiar, el ajuste emocional sólo se logró en un número pequeño de pacientes.

DETERIORO EN EL AJUSTE PSICOLOGICO.

El hecho más inquietante resulta que de 239 pacientes que inicialmente estaban satisfactoriamente adaptados, 27 (11.3%) mostraron un deterioro en su ajuste total. Aquí también el deterioro es más marcado en el terreno emocional.

TIPO DE EPILEPSIA Y AJUSTE EMOCIONAL.

Se decidió encontrar si había algún tipo de correlación entre tal deterioro y un tipo en especial de epilepsia. Pero no hubo ningún tipo de correlación entre algún tipo de epilepsia en el ajuste de personalidad, aunque uno hubiera esperado que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal hubieran mostrado mayor deterioro, las estadísticas no lo muestran así.

RESPUESTA A LA TERAPIA Y AL AJUSTE PSICOLOGICO.

En más del 78% de los casos en que el deterioro del ajuste emocional había ocurrido, esto ocurrió no obstante la interrupción de los ataques, o la mejoría en la duración y frecuencia de los ataques.

Deterioro y respuesta al tratamiento.

Ataques	No avanzaron	Mejoraron	Sin cambio	Peor
Total				
(27/239)	12	12	2	1
Social				
(16/300)	4	7	1	4
Familiar				
(18/279)	3	10	2	3
Salud				
(45/255)	13	24	3	3
Emocional				
(38/163)	16	13	5	3

La respuesta al tratamiento a el total de 1,200 pacientes corresponde al valor de la respuesta de la tabla anterior.

Se ha visto que ni el tipo de epilepsia ni la respuesta al tratamiento influenciaba el deterioro del ajuste psicológico total. De hecho, una mayoría de casos con deterioro han mostrado una buena respuesta al tratamiento clínico.

Al final de un año, hubo un número de pacientes que originalmente estaban mal adaptados y que continuaron igual.

En el terreno emocional se encontró la mayor parte de

la dificultad de ajuste. En el terreno familiar el 60% continuó sin adaptarse, en el área social el 40%.

Estos datos fueron analizados en relación al tipo de epilepsia y la respuesta al tratamiento, no hubo ningún tipo de epilepsia en especial que contribuyera al mal ajuste. Aún si los ataques mejoraban, el mal ajuste psicológico continuaba.

Es importante hacer notar el hecho de que los resultados de ajuste en el área social y familiar fueron más satisfactorios que aquellos del área de la salud y emocional. Sería interesante obtener las figuras correspondientes en los países del hemisferio occidental.

En el Oriente, y especialmente en la India, el individuo enfermo es aceptado fácilmente en el hogar y por la sociedad, y lo atienden satisfactoriamente. De hecho, esta situación es común en las áreas rurales. Los psicóticos y los incapacitados físicamente, y los retardados mentales son más fácilmente aceptados en una sociedad donde las presiones económicas no son agudas. Tal aceptación todavía prevalece en la ciudad de Madras.

AJUSTE OCUPACIONAL (ADAPTACION)

De los 419 pacientes, 163 tenían trabajo, de éstos se encontró que 114 estaban adaptados un alentador 70%. De los 48 que inicialmente no estaban adaptados, 18 (38.5%) se ajustaron después de un año de tratamiento.

Hubo deterioro en sólo 3 de 114 pacientes (2.6%). El ajuste ocupacional es extremadamente satisfactorio entre los pacientes estudiados.

RESUMEN.

En un estudio intensivo de 1,200 epilépticos, 410 casos tenían disturbios psicológicos y se les estudió durante un año. Se encontró que 60% de los pacientes que inicialmente estaban bien adaptados, las áreas de máximo ajuste estaban en el campo familiar y social, pero el ajuste emocional solamente se vió en un 40% de los pacientes.

Después de un año de tratamiento se encontró que de los 171 pacientes que inicialmente no estaban adaptados, 31% mostró mejorías, de carácter total. Las áreas del máximo ajuste fueron en las esferas familiares y sociales, mientras que el ajuste en el área emocional fué mínimo.

Un factor que fué inquietante fué que después de un año de tratamiento, 27 pacientes de 239, mostraron un deterioro, siendo el mayor deterioro en el área emocional.

Se encontró una falta de ajuste de personalidad no dependía del tipo de epilepsia o de la respuesta al tratamiento, de hecho la mayoría de estos pacientes respondieron bien al tratamiento.

El máximo ajuste de tipo familiar y social, puede ser atribuído a la aceptación generalizada de los incapacitados en la sociedad indú, especialmente en las áreas rurales.

La falta de mejora en el aspecto emocional nos llama la atención en el hecho que aunque haya éxito en el control de los ataques, los pacientes con epilepsia requieren ayuda, estímulos y psicoterapia para lograr su equilibrio emocional. Esto es válido para todos los tipos de epilepsia, no sólo psicomotora o del lóbulo temporal.

ESTUDIO DE UN GRUPO DE PACIENTES EPILEPTICOS ADMITIDOS EN UNA UNIDAD PSIQUIATRICA EN UNA CIUDAD INGLESA.

La enfermedad mental con todas sus variedades es posible-mente más común en las personas que sufren de epilepsia (Mignone, 1970) (47), que en la población en general. Con esta afirmación la mayoría de las autoridades en epilepsia estarán de acuerdo, aunque hay que reconocer que hay una gran cantidad de controversia, particularmente con los autores a ambos lados del Atlántico. Lo que puede ser dicho con certeza es que los desórdenes mentales de los epilépticos han causado un interés en los últimos 20 años y que ese interés está aumentando. Existen revisiones acerca de esto (Davidson and Bagley, 1969, Bagley, 1971, Betts, 1972). (48), (49), (50).

Pond and Bidwell (1960) (51) en su estudio general muestran que lo frecuente que es el desorden mental de todos tipos, aún en aquellas personas epilépticas que pueden vivir fuera de una institución. Ellos estimaron que diez por ciento de las personas con epilepsia que están siendo atendidas en las instituciones médicas de Inglaterra, necesitarán un período de atención psiquiátrica como pacientes internos por lo menos una vez en sus vidas, aunque generalmente por un lapso corto. Aquellos pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, tuvieron desórdenes severos de personalidad a tal grado de necesitar admisión a la unidad psiquiátrica.

Estos hallazgos están apoyados por los de Gudmundsson (1966) (52) quien estudió a la población total de epilépticos

en Islandia y que estimó por una entrevista psiquiátrica estándar que 52% de la gente que sufría de epilepsia, tenía cambios mentales de diversos grados, la mayoría tenía desórdenes de personalidad o eran neuróticos.

La mayoría de los estudios han sido realizados en hospitales de enseñanza o de postgraduados, o en clínicas neurológicas o psiquiátricas de pacientes externos. Slate y sus colaboradores (Slater, Beard, y Glithero, 1963) (53), investigaron la psicosis tipo esquizofrenia en los epilépticos del Hospital Maudsley y demostraron un síndrome indistinguible de la esquizofrenia paranoide, que es particularmente común en pacientes que sufren de epilepsia del lóbulo temporal, y parece que ocurre cuando la epilepsia ya casi está bajo control. Flor-Henry en 1968 (54) hizo un estudio de las enfermedades afectivas en la población epiléptica. Serafetinides en 1965 (55), estudió las características agresivas de una población de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, en espera de cirugía del lóbulo temporal (lo cual no es una muestra representativa de gente epiléptica): Taylor en 1969 (56) delinea las dificultades sexuales en los pacientes con epilepsia. Small y Stevens en dos estudios clásicos (Small, Hayden y Samll, 1966) (57), Stevens 1966, (58), investigaron a pacientes con epilepsia que habían sido referidos a clínicas como pacientes externos, y sugieren que las diferencias que se han encontrado entre los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y los pacientes con otras formas de epilepsia, no existen.

Muy pocos estudios se han hecho en Inglaterra de la población epiléptica de los hospitales psiquiátricos. En los últimos años han habido tan solo dos descripciones que aparecen en la literatura donde el problema de la epilepsia es visto en el hospital mental y ambas se han dirigido hacia el reconocimiento de síndromes particulares. Asuni y Pillutla en 1967 (59) presentan el síndrome parecido a la esquizofrenia paranoide, semejante al descrito por Slater et al's en 1963 (60), acerca de un grupo de epilépticos hospitalizados en Nigeria (en este fascinante artículo vemos claramente el síndrome fuera de cualquier influencia cultural).

Liddel en 1953 (61) describió a la población epiléptica crónica del Hospital Runwell de Inglaterra. El estaba particularmente interesado en los casos de automatismo epiléptico, y fué capaz de demostrar que excluyendo a aquellos pacientes admitidos al principio por su subnormalidad o demencia, la razón de la admisión de la mayoría de los pacientes epilépticos, al momento de este estudio, era por conducta agresiva, ataques psicomotores, o psicosis aguda. La mayoría de los pacientes que describió parecía que no iban a poder dejar el hospital una vez admitidos (había un rápido deterioro si dejaban el hospital). Si se les permitía quedarse en el hospital llegaban a un estado similar al de la esquizofrenia crónica. También demostró que el 4.5% de la población crónica del hospital tenía epilepsia. Si se acepta que la prevalencia de la epilepsia en la comunidad de esta región es de 0.05%

(Gudmundsson, 1966) (62), entonces el 4.5% sugiere que la epilepsia es de cierta importancia económica en los hospitales mentales. Es sorprendente que no se le haya prestado más atención al delinear la población epiléptica en los hospitales mentales, y asimismo estudiar cómo y por qué esta población se acumula, de donde deriva, y qué pronóstico tiene.

La importancia potencial económica fué estudiada en el Hospital de Birmingham. En 1965 se hizo un censo del número de camas ocupadas en esa área. En octubre de 1965, 718 de las 13,184 camas fueron ocupadas por pacientes descritos como epilépticos, (5.4%). Estas cifras no están exentas de errores, aunque nos dan una idea de la proporción.

No menos de un 20% de los pacientes que se les asignó como epilépticos, no sufrían de epilepsia en el sentido generalmente aceptado (algunos no habían tenido epilepsia de ninguna forma), otros habían tenido convulsiones claramente secundarias a otras causas que habían ocurrido. Parecía que cualquier persona en ese hospital que hubiera tenido una convulsión, por cualquier razón, y en cualquier tiempo era llamado epiléptico. El etiquetar a los pacientes indiscriminadamente causa un efecto negativo en las estadísticas, y por la naturaleza peyorativa de la palabra epiléptico tenían consecuencias desafortunadas para los pacientes como individuos.

Las razones principales para la admisión de los pacientes eran o una psicosis paranoide, o un desorden en la conducta agresiva (también una razón de admisión era un repentino aumento en la frecuencia de los ataques). Estos estudios son

paralelos a aquellos de Liddell (1953) (63). Durante su estancia en el hospital los pacientes prácticamente no tenían ningún contacto con los servicios neurológicos o de diagnóstico (aunque 30% de los pacientes estaban seriamente incapacitados por la frecuencia de sus ataques). Aunque no se midió el cociente intelectual formalmente, sólo una tercera parte de los pacientes tenían un nivel de inteligencia normal.

En el mismo tiempo del estudio, un número grande de pacientes (25%), no necesitaron más de los servicios hospitalarios, pero no habían sido dados de alta. Parecía que otro 25% necesitaría quedarse en el hospital por el resto de sus vidas (los que tenían daño cerebral severo, los enfermos mentales crónicos, los apáticos, los viejos, y los agresivos). Pero el 50% que sobraba eran capaces de rehabilitarse con un tratamiento más activo psiquiátrico y físico. Aunque, aún así si hubiera habido un esfuerzo terapéutico más grande, era difícil observar entusiasmo en la comunidad que más tarde los recibiría. Los dos factores limitantes a darlos de alta, eran una falta de facilidades de la comunidad (Liddell en 1953 (63) ya ha demostrado que aquellos pacientes que son dados de alta sin el soporte adecuado, vuelven nuevamente a enfermarse), y la dificultad de colocar pacientes con doble enfermedad, es decir, epilepsia, más la enfermedad mental, en servicios normales de rehabilitación, no obstante que los pacientes en este tipo de servicios perdieran su epilepsia y el desorden mental que los trajo ahí en primer lugar.

Un estudio como el que acabo de mencionar, nos dice muy poco acerca de lo que le ocurre a los pacientes con epilepsia admitidos ahora, y no nos da ningún índice sobre el tiempo en que se añade la población epiléptica, y no nos da razones sobre la razón para admitir a la mayoría de los pacientes que rápidamente son dados de alta después de su admisión. Para este propósito se necesitaría un estudio continuo.

METODO

Se decidió hacer un estudio multidisciplinario de todos los pacientes con epilepsia admitidos en cuatro hospitales mentales y cuatro clínicas psiquiátricas localizadas en la ciudad de Birmingham, entre noviembre de 1968, y octubre de 1969. Antes de que se iniciara el estudio se les hizo una entrevista a todos los psiquiatras que trabajaban en los hospitales, y se les pidió su cooperación (todos menos uno, accedieron). Se hizo contacto también con la administración del hospital, y las enfermeras, y se dió información describiendo la naturaleza del estudio, el criterio para incluir a los pacientes, los pasos a seguir para incluirlos en el estudio. Era muy importante que se diera noticia de la admisión de los pacientes un día a más tardar de la admisión; se hicieron arreglos especiales para que hubiera personal los días no laborables. Se hicieron frecuentes visitas a cada hospital para mantener una comunicación estrecha. La cooperación durante al año fué excelente, así como el interés del personal.

Los pacientes que se admitían en las unidades psiquiátricas

de adultos (los pacientes externos, subnormales, y niños se excluyeron de este estudio), que se sabía que padecían de epilepsia al admitirlos, o habían tenido epilepsia en el pasado, esos pacientes que parecían desarrollar epilepsia durante su admisión pero que no tenían ninguna historia de epilepsia se incluyeron en el estudio (de tal manera que su admisión fuese durante el año del estudio). Epilepsia significaba historia de ataques, u otro desorden de tipo epiléptico, esta definición tan amplia fué propositiva.

Los pacientes que eran admitidos eran entrevistados por la misma persona, mientras que una trabajadora social visitaba a los familiares del paciente en su casa, y llevaba a cabo una entrevista semiestructurada, donde pedía datos de su historia social, laboral, familiar, relaciones interpersonales actuales, historia de desequilibrio mental, historia psiquiátrica, historia de su epilepsia, y también obtenía los datos que lo llevaron al hospital. Los dos elementos eran sin conocimiento uno del otro, si era decidido que el paciente tenía epilepsia (de uno o de ambos elementos de la entrevista), epilepsia en el sentido aceptado tradicionalmente (esto es una tendencia recurrente a tener ataques o ataques epilépticos, tales ataques que no fueran secundarios a otra causa obvia por ejemplo, demencia presenil), entonces se exponía al paciente a una investigación multidisciplinaria de la encuesta. La investigación completa consistía de:

- a) Una entrevista detallada semiestructurada (psiquiátrica).

- b) Una historia detallada de su epilepsia.
- c) Una historia neurológica y médica general así como examen médico.
- d) Una historia social completa.
- e) Un electroencefalograma.
- f) Un examen psicológico (Weschler Adult Intelligence Scale).
- g) Examen sanguíneo.

RESULTADOS

Noventa y tres pacientes (46 hombres y 47 mujeres) llegaron para estudio durante al año de este experimento; de estos 93 pacientes, 21 no tuvieron epilepsia en el sentido aceptado, así que sólo 72 pacientes se incluyeron en el estudio. Así que el 22% de la muestra no fueron verdaderamente epilépticos. Quince por ciento de la muestra total tuvieron epilepsia sintomática, y sus ataques se relacionaron con otros factores. Desafortunadamente los pacientes salieron del hospital creyendo que eran epilépticos sin serlo (un paciente de estos perdió su empleo porque su jefe se enteró que era "EPILEPTICO". Hay una droga, la Amitriptylina que causa ataques epilépticos, aún en personas aparentemente normales (Betts et al, 1968) (64), y que las personas que tienen su primer ataque después de unos días de haberseles administrado esta droga, probablemente la droga sea la causa. La experiencia ha demostrado que muchos pacientes en unidades psiquiátricas y médicas, se les pone la etiqueta de epilépticos sin ningún criterio y sin mayores estudios, en este respecto, la epilepsia se parece mucho a la "esquizofrenia".

Pacientes reportados como epilépticos, pero que realmente no lo fueron:

Pánico agudo, o ansiedad fóbica	4
Epilepsia simulada (autoconfesión)	2
Explosiones agudas de agresión	<u>1</u>
Total	7

Siete de los pacientes que fueron referidos no tuvieron epilepsia de ninguna manera, pero algunos de estos pacientes dejaron el hospital todavía con un diagnóstico de epilepsia y recibieron tratamiento para su condición inexistente (inclusive una paciente fué encontrada en espera de una neurocirugía por su "epilepsia" mal diagnosticada). Parece que en un hospital psiquiátrico el poseedor de convulsiones misteriosas y un electroencefalograma anormal se le denominará, epiléptico y de ahí en adelante será muy difícil alterar el diagnóstico. Dos pacientes simularon los ataques (sin saberlo el personal del hospital). Un paciente era un adolescente descontento que copió un ataque genuino que vió padecer a un amigo suyo para ganar compasión. El otro fué un imitador que obtuvo cantidades de medicinas de varios hospitales al efectuar ataques convincentes de gran mal, en la puerta de la entrada, declarando, cuando se había recuperado haber perdido sus medicinas. Estuvo admitido durante lo más frío del invierno. Finalmente se persuadió al muchacho a decir la verdad, interesantemente tuvo una gran dificultad para que los doctores llegaran a creerle.

Claramente vemos que estos números de las estadísticas a

veces nos llevan por caminos equivocados, si no están correctamente clasificados.

En cada uno de los 72 pacientes con epilepsia que fueron admitidos en el hospital para este estudio, se hizo el intento de determinar el tipo de epilepsia (en base a un estudio cuidadoso de la historia de la epilepsia y un electroencefalograma). Un paciente huyó del hospital, otros 25 no se pudieron clasificar sus ataques (la mayoría de estos pacientes tenían ataques muy infrecuentes, o no los pudieron describir claramente; todos tuvieron encefalogramas normales o casi normales, sin evidencia clara de actividad epiléptica). Por lo tanto, 36% de los pacientes tuvieron epilepsia no clasificable. Treinta y seis por ciento tuvieron epilepsia del lóbulo temporal, había predominancia de lesiones temporales del lóbulo derecho (como encontró Liddell en 1953) (65) pero esto no alcanzó niveles de significancia. Veinticinco por ciento tuvieron epilepsia centrefálica. Había una mayor preponderancia de epilepsia del lóbulo temporal, pero ligera en vista de que la muestra era tan sólo adulta.

La razón de admisión de cada uno de los 72 pacientes, se clasificó en parte de acuerdo a lo que el paciente informó, y otra parte del informe lo dieron sus familiares. En la mayoría de los pacientes había más de una razón para admitirlo, la razón más frecuente para la admisión fué desde caminar desnudos en la calle principal, hasta morder la oreja de los internos, hasta abarcar el furor epiléptico. Todo esto iba seguido de

depresión. Muchos pacientes fueron admitidos por su estado mental, y después se les trató por epilépticos. Aunque las causas sociales son de gran importancia, sólomente cuatro pacientes fueron admitidos exclusivamente por causas sociales. Muchos pacientes epilépticos tienen un ataque en la calle, se admiten en el departamento de urgencias del hospital general, y cuando se recupera, el hospital no lo deja salir nuevamente a la calle, y lo mandan a la unidad de enfermos mentales.

Hubieron tres pacientes con intoxicación por anticonvulsivos, y se admitieron para modificar su regimen anticonvulsivo.

Razón principal para admisión:

Disturbios severos de conducta	21%
Depresión	15%
Sobredosis de medicinas	15%
Ataques	8%
Reconocimiento psiquiátrico general	8%
Estado confuncional (delirio subagudo)	7%
Encontrados vagando solos	6%
Delirio agudo	6%
Razones sociales	6%
Intoxicación con anticonvulsivos	4%
Intento suicida	4%

Casi un tercio de los pacientes sufrieron de síntomas depresivos, una depresión de tipo endógena sin precipitante obvio. Treinta por ciento tuvieron alguna clase de deterioro

orgánico o desorden de una función cerebral generalmente relacionada con la epilepsia o en el impacto de otros factores de la función cerebral desordenada (demencia, o psicossíndrome orgánico, delirio agudo, intoxicación con anticonvulsivos).

Tres pacientes tuvieron estados sombríos que cedieron después de su admisión al hospital. La primera fué una niña con epilepsia del lóbulo temporal, que previamente había tenido buen control, pero que fué admitida en el hospital terrorificada, e inaccesible y con alucinaciones visuales. Su estado cedió 18 horas después de su admisión, aunque persistió una debilidad del lado izquierdo durante unos pocos días. El segundo fué un hombre con epilepsia psicomotora por 20 años, y que fué encontrado con los ojos abiertos y caminando desnudo en la calle central de su ciudad; vigorosamente se resistió a que lo arrestaran, y después lo mandaron al hospital psiquiátrico y no hablaba más que sonidos incoherentes. Después de 12 horas su estado cedió y un hombre apenado preguntaba dónde estaba. Un tercer paciente, una mujer de mediana edad con una historia de ataques infrecuentes de gran mal, tuvo una extracción dental a la que le siguieron un gran número de ataques; estos ataques cesaron, pero la mujer pasó a un estado de mudez estuporosa sin comer ni beber por varios días. Permaneció en estupor hasta que se le llevó al hospital, le dieron Diazepam y su estado mental cesó abruptamente y permaneció normal de ahí en adelante.

Por lo tanto, dos tercios de los pacientes cayeron entre

los dos amplios grupos con diagnóstico de depresión y de deterioro orgánico cerebral. De los pacientes que quedaban la mayoría tuvieron desórdenes de personalidad (incluyendo psicopatía y personalidades con agresividad severa. Sólo tres pacientes se pensó que tuvieran psicosis paranoide (alucinaciones auditivas más ideas de referencia que ocurrían con la consciencia clara), y ninguno de los tres pacientes satisficieron los criterios para clasificarlos de esquizofrenia paranoide. Diecinueve por ciento de los 72 pacientes se les encontró mentalmente subnormales (C.I. de 69 o menos en la Escala Adulta de Inteligencia de Weschler), algunos más severos. Algunos de estos pacientes podrían haber estado en mejores condiciones si se les hubiera mandado a un hospital para subnormales, que quizá hubiese estado mejor equipado para sus necesidades.

Sólo 28% de los pacientes habían tenido contacto previo con el servicio del hospital para investigación o tratamiento de sus ataques. En la población de gente con epilepsia en el país como un todo, este número es más o menos el 50%. También había una proporción muy alta de pacientes (24%) que no estaban tomando, y que nunca habían tomado anticonvulsivos antes de su admisión. No hubo relación entre el número de ataques que los pacientes tenían, o si habían sido referidos con anterioridad para un tratamiento hospitalario, ni se estaban tomando anticonvulsionantes.

Se hizo un estudio en términos clínicos para saber si los pacientes necesitarían o no más investigación sobre su epilepsia,

esto es, investigación más extensiva como parte del manejo de un anticonvulsionante más efectivo para su tratamiento, para ayudar al diagnóstico, o para excluir patología intracraneana. En este estudio 44% de los pacientes se les consideró que necesitarían más investigación.

Casi un tercio de los pacientes admitidos fueron admitidos directa o indirectamente por la epilepsia misma, y en proporción los pacientes que fueron admitidos por su estado mental y la relación con la epilepsia fué mucho mayor, y hay una relación significativa en el aumento o decremento de la frecuencia de los ataques antes de la admisión y el estado mental del paciente.

Comparado con otros grupos de diagnóstico, un decremento de la frecuencia de los ataques antes de la admisión al hospital se asoció con un diagnóstico de depresión de tipo endógena. Y un aumento en la frecuencia de los ataques antes de la admisión se asoció significativamente con disturbios agudos de conducta y con el diagnóstico de psicosis orgánica.

Estos últimos estudios están de acuerdo a un estudio piloto. El descubrimiento de una significativa asociación entre la frecuencia de los ataques y el comienzo de una depresión de tipo endógena confirma el trabajo de Flor-Henry de 1968 (66), quien encontró una asociación similar en sus pacientes. El sugiere que la depresión en estos casos es un resultado diferente de la misma desorganización neurofisiológica de la función cerebral.

Los pacientes en un follow-up:

Un año después de su admisión en el hospital, se entrevistaron a los pacientes o a sus familiares en su casa por una trabajadora social, usando una entrevista semiestructurada.

Diecinueve por ciento de los pacientes no se pudieron localizar, ni sus familiares.

Cinco pacientes no habían dejado el hospital desde su admisión: una mujer de 24 años diagnosticada como psicópata agresiva que se mandó a un hospital de máxima seguridad. Una señora de 64 años demente, abandonada por sus familiares (se cambiaron de ciudad sin volverla a visitar ni dejado nueva dirección); un muchacho de 16 con una personalidad agresiva muy severa; un señor de 60 con daño cerebral crónico incapaz de vivir solo y rechazado por sus familiares; una mujer de 30 años con epilepsia intratable y problemas severos de personalidad y síntomas neuróticos. Casi todos, menos el último paciente, fueron hospitalizados permanentemente.

Once pacientes fueron readmitidos al hospital desde que habían sido dados de alta originalmente, cuatro pacientes murieron durante este año de estudio, dos en delirium (una enteritis severa en uno y otro por una obstrucción intestinal). Otro paciente que había sido admitido por furor epiléptico murió de pulmonía. Y otro paciente por sobredosis.

Menos de la mitad de los pacientes mejoraron, 5.5% estuvieron peor. Un año más tarde, 49% de los pacientes tuvieron una frecuencia menor de ataques que aquella de su admisión original.

Conclusiones:

Los resultados de este estudio sugieren que en aquellos pacientes con epilepsia y enfermedad mental, enfermos a tal punto que requieran de hospitalización, hay una relación muy estrecha entre la epilepsia y el desorden mental, y generalmente hay necesidad de tratamiento y manejo de ambos. Los servicios convencionales psiquiátricos y neurológicos están mal equipados para proveer este doble servicio en un solo lugar. Jacobson y Joll en 1967 (67) han mostrado que es invaluable el servicio externo para tratar los problemas psiquiátricos del paciente epiléptico. Sugiero que este estudio nos lleve a tener un servicio para los epilépticos con enfermedades mentales que puede ser de valor y bien vale la pena tratar de integrarlo a nuestros servicios hospitalarios.

Resumen:

En un estudio de 1968 y 1969, todos los pacientes admitidos en cuatro hospitales mentales y varias unidades psiquiátricas (excluyendo los hospitales de subnormales) en la ciudad de Birmingham, es posible no haber perdido a muchos pacientes durante este período. A todos los pacientes se les hizo una entrevista psiquiátrica, examen neurológico, electroencefalografía y estudios psicológicos, una trabajadora social entrevistó a los familiares en la casa del paciente. Los descubrimientos más notorios fueron:

1. Casi un 25% de los pacientes no padecían de epilepsia, en el sentido aceptado, aunque fueron etiquetados como epilépticos.

2. Disturbios agudos de conducta (suicidio), y confusión fueron las razones más comunes de admisión; enfermedades depresivas (de todas clases), psicosis orgánica y desorden de personalidad fueron las tres categorías de diagnóstico en las cuales cayeron los pacientes. Había una relación significativa entre el decremento de ataques y el comienzo de la depresión. Diecinueve por ciento de la muestra fué subnormal.

3. Casi la mitad de los pacientes necesitó más investigación de su epilepsia, un cuarto de los pacientes no estaban tomando anticonvulsivos antes de su admisión; y sólo 28% era la primera vez que iban a un hospital o a servicios de tratamiento. Como un resultado del estudio, 5% de los pacientes se encontraron que tenían tumores cerebrales.

Nueve por ciento de los pacientes estaban todavía en el hospital un año más tarde; un poco menos que la mitad de la muestra mejoraron su estado mental. La mitad de los pacientes mejoraron de su epilepsia. Los resultados sugieren que se tome una medida de servicios especiales para las personas que padecen epilepsia, y que también padecen enfermedades mentales (por ejemplo, un centro de epilepsia), puede ser valiosos, y de valor experimental.

En nuestro país se han llevado a cabo estudios estadísticos en distintos centros hospitalarios tales como el Hospital Infantil de la Ciudad de México, el Hospital General, por lo que corresponde al Hospital Infantil en un estudio estadístico realizado en 1949 por el Doctor Mario Ramos Palacios, se encontró

que de 1,243 enfermos neurológicos atendidos en consulta externa de esa institución, 351 fueron epilépticos, que en porcentaje significa el 28.13%, habiendo sido el padecimiento neurológico más frecuente de todos los atendidos.

En estudios estadísticos llevados a cabo en el Hospital General de la S.S.A., el Doctor Jesús Mentado Amigon, en 1949 a 1952, nos habla de que este período de tiempo se estudiaron a un total de 3,224 enfermos neurológicos de los cuales 1,002 fueron convulsivos, representando ello un porcentaje de 31.07 cifra de la cual corresponde el 51.07% a mujeres y 48.90% a hombres, de la cifra de 1,002 enfermos se encontró una población de 780 convulsivos comprendidos entre 11 y 40 años.

En México es elevado el porcentaje de epilépticos, por lo que se debe considerar como sugerencia:

1. Que se incluyan en las escuelas primarias estudios que ayuden a los profesores a descubrir a niños con alteraciones francas de la conducta, o inteligencia, así como de agresividad.
2. En la educación de los niños epilépticos se tomarán en cuenta las siguientes bases: atención a sus necesidades como niños, brindar una educación en la que se tendrá en cuenta el punto de vista pedagógico, que todo individuo deberá desenvolverse a la velocidad que requiere el individuo normal.
3. Investigación por parte de trabajadores sociales, de las condiciones y medio ambiente en que se desenvuelven los niños, así como sus necesidades más elementales, para

- que sean estudiados, y se busque una solución adecuada.
4. Orientación que debe iniciarse desde la escuela para aquellos menores que sufran de epilepsia.
 5. El enfoque profesional orientado y rehabilitando al enfermo convulsivo, y llega el momento de adaptarlo, para lo cual se deberá crear un medio que le proporcione trabajo, la posibilidad de cooperación o colaboración de empresas privadas, o bien la gestión ante el estado para que la Secretaría de Trabajo instituya una ley obligatoria sobre la rehabilitación del enfermo epiléptico.
 6. Se tendrá que educar al público y a profesionales para modificar el concepto que se tiene de la epilepsia, hay que instruir a la familia, amigos, y profesores del enfermo, para que pueda llevar una vida social adecuada.
 7. Crear un centro especial para este tipo de enfermos que conste de:
 - a) Un asilo para recibir a enfermos graves o agitados en el curso de una fase paroxística en donde se les administren los sedantes o medicamentos necesarios.
 - b) Un pabellón hospitalario para enfermos epilépticos con crisis francas o débiles no degenerados.
 - c) Una escuela.
 - d) Sección de aprendizaje con orientación vocacional.
 - e) Una sección de trabajo artesanal.
 - f) Un servicio social.
 - g) Servicios Psicológicos y Psiquiátricos.
 - h) Un organismo de investigación científica.

BIBLIOGRAFIA

1. Mignone, R.J., Donnelly, E.F. y Sadowsky, D. (1970), Psychological and neurological comparisons of psychomotor and no psychomotor epileptic patients. *Epilepsia* 11, 345-359.
2. Court, J.H., (1965), Anxiety among acute esquizofrenics and temporal lobe patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 4, 254-258.
3. Gunn, J. and Fenton, G. (1969), Epilepsy in prisons: a diagnostic survey. *British Medical Journal*, IV, 326-328.
4. Graham, P. and Rutter, M. (1968), Organic brain disfunction and child psychiatric disorder. *British Journal* III, 695-700.
5. Pond, D.A. y Bidwell, B.H. (1960), A survey of epilepsy in 14 general practices, 11. Social and psychological aspects. *Epilepsia* 1, 285-299.
6. Gunn, J. (1973), Affective and suicidal sintoms in epileptic prisoners. *Psychological medicine*, 3, 108-114.
7. Hitchcock, E.R. and Cairns, V.M. (1973), Observations on the development of an assessment scheme of amygdalotomy. *Surgical approaches in psychology*, ed Laitinen, L. and Livingstone, K.E. Lancaster: M.T.P.
8. Hitchcock, E.R. y Cairns, D.M. (1971); Amigdalotomy. *Post graduate medical journal*, 49, 894-904.
9. Hitchcock, E.R., Astcroft, G.W., Cairns, V.M. y Murray, L.G. (1972), Preoperative and postoperative assessment and management of psychological patients. In *Psychosurgery proceedings of Second International Congress of Psychosurgery*.

- Ed. Hitchcock, E.R., Laintinen, L. y Vaernest, K. pp 164-176. Springfield, Illinois; Charles C. Thomas.
10. Cattell, R.B., Eber, H.W., and Tatsuka, M.M. (1970), Handbook for the sixteen personality factor questionnaire (16 PF) Champaign, Illinois: Institute for personality and ability testing.
 11. Hill, D. (1957), Epilepsy. In the British Encyclopedia of Medical Practice. Medical Progress, pp 86-99. London Butterworth's.
 12. Hill, D. (1959), The difficult epileptic and his social environment. Transaction of the association of industrial medical officers, 9, 46-50.
 13. Cairns, V.M. y Naughtons, A.L. (1973), Surgical treatment of epilepsy. Evaluation of psychological aspects. Prevention of epilepsy and its consequences. Ed. Parsonage, M. J. International Bureau of Epilepsy.
 14. Rasmussen, T.V. (1969), The role of surgery in the treatment of focal epilepsy. Clinical neurosurgery, 16, 288-314.
 15. Delgado, J.M. (1968), Physical control of the mind. Towards a psycho-civilized society. New York. Harper and Row.
 16. Taylor, D.C. and Faulkner, M.A. (1968), Clinical, socio-economic and psychological changes after temporal lobectomy. 114, 1247-1261.
 17. James, I.P. (1960), Temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. Journal of Mental Science, 106, 543-558.
 18. Lee, J.A.H. (1955), A survey of main medical causes of rejection for National Service, Public Health, London, 68, 102.

19. College of General Practitioners (1960), A survey of the epilepsies in general practice. *British Medical Journal*, ii, 416.
20. Pond, D.A., Bidwell, B.H. and Stein, L. (1960), A survey of epilepsy in 14 general practices: 1. Demographic and medical data, *Psychiatria, neurology and neurochirurgia*, 63, 217.
21. Cooper, J.E. (1965), Epilepsy in a longitudinal survey of 5,000 children *British Medical Journal*, i, 1000-1020.
22. Platt, Sir. H. (1959), The welfare of children in hospital: report of the committee. Ministry of Health, Central Health Service Council. London: H.M.S.O.
23. Hutchison, S.H., (1968), Report of a subcommittee on the medical care of the epilepsy in Scotland. Scottish Home and Health Department, Scottish Health Services Council.
24. Yule, W. (1973), Epilepsy: education and enigma. *Special Education* 62, 16-18.
25. Bagley, C. (1970). The educational performance in children with epilepsy. *British Journal of Educational Psychology* 40, 82-83.
26. Holdsworth, L. and Whitmore, K. (1973). A study of children with epilepsy attending ordinary schools. Personal communication.
27. Woody, R.H. (1971). Electroencefalography and minimal cerebral disfunction: a research based stance for school health personnel. *The Journal of School Health*. September 351-354.
28. HMSO (1956) Medical care of epileptics (Cohen Report).

29. HMSO (1968) The medical care of epilepsy in Scotland (Hutchison Report) Scottish Home and Health Department.
30. HMSO (1969) People with epilepsy (Raid Report).
31. Curran, A.P. (1967) Sheltered employment for epileptics. Seaborn Industries, p.p. 1957-1966. Scottish Epilepsy Association.
32. HMSO (1972) Medical Rehabilitation: The pattern for the future. (Mair Report). Scottish Home and Health Department.
33. Udell, M. (1960) Work performance of epileptics in industry. Proceedings for the 13th International Congress of Occupational Health. New York.
34. Norell, H. (1972) The neurosurgeon's responsibility in the prevention of sports injuries. *Clinical Neurosurgery* 19, 208-219.
35. Committee of the medical aspects of sports and the committee on exercise and physical fitness (1968). Convulsive disorders and participation in sports and physical education. *JAMA* 206, 1291.
36. Livingston, J. (1972) Comprehensive management of epilepsy in infancy, childhood and adolescence, p.p. 143-148. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas.
37. Reid, J.J.A. (1969) People with epilepsy. Report of a sub-committee. Department of health and social security, central health services council, London. HMSO.
38. Henderson, P. (1953) Epilepsy in schoolchildren. *British Journal of Preventive and Social Medicine*. 7, 9-13.

39. Pond, D.A. and Bidwell, B.H. (1960) A survey of epilepsy in fourteen general practices. 11. Social and psychological aspects. *Epilepsia*, 282-299.
40. Bridge, E.M. (1949) *Epilepsy and convulsive disorders in children*. New York. McGraw Hill.
41. Grahan, P. and Rutter, M. (1968) Organic brain disfunction and child psychiatric disorder. *British Medical Journal*. iii. 695-700.
42. Rutter, M. (1967) A children's behaviour questionnaire for completion by teachers: preliminary findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 8, 1-11.
43. Ounsted, C. (1955) The hyperkinetic syndrome in epileptic children. *Lancet*, ii, 303-311.
44. Ingram, T.T.S. (1956) A characteristic form of overactive behaviour in brain damaged children. *Journal of Mental Science*, 102, 550-558.
45. Pond, D.A. (1961) Psychiatric aspects of epileptic and brain damaged children. *British Medical Journal*, ii, 1377-1382 and 1454-1459.
46. Mignone, R.J., Donnelly a Sadowsky, D. (1970). Psychological and neurological comparisons of psychomotor and non-psychomotor epileptic patients. *Epilepsia* 11, 345.
47. Davidson, K. y Bagley, C.R. (1969) Schizophrenic like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system. A review of the literature in current problems of neuropsychiatry. Herringto, R.N., *British Journal of Psychiatry, Special Publication. No. 4*, 113.

48. Bagley, C.R. (1971) The social psychology of the child with epilepsy. London: Routledge, Kegan Paul.
49. Betts, T.A. (1972) Psychosomatic aspects of epilepsy. *The Practitioner* 209, 574.
50. Pond and Bidwell (1960) A survey of epilepsy in 14 general practice 11. Social and psychological aspects. *Epilepsia* 1, 285.
51. Gudmundson, G. (1966) Epilepsy in Iceland. *Acta Neurológica* 25, 43.
52. Slater, E. Bears, A. and Glithero, E. (1963) The schizofrenia like psychoses of epilepsy. *British Journal of Psychiatry*, 109, 95.
53. Flor-Henry, P. (1968) Epileptic psychoses: aetiological factors in the genesis of schizophrenic and maniac depressive psychoses associated with temporal lobe epilepsy. *Annals of Medical and Psychologica*, 126, 769.
54. Serafetinides, G. (1965) Aggressiveness in temporal lobe epilepsy and its relation to cerebral disfunction and environmental factors. *Epilepsia* 6, 33.
55. Taylor, D.C. (1969) Sexual behaviour and temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology*. Chicago, 21. 510.
56. Small J., Hayden, N. and Small, I. (1966). Further psychiatric investigations of patients with temporal and non temporal lobe epilepsy. *American Journal of Psychiatry* 123, 303.
57. Stevens, J. (1966) Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Archives of General Psychiatry*. 14, 461.

58. Asuni, T. Pillutla, E.S. (1967) Schizophrenia like psychoses in nigerian epileptics. British Journal of Psychiatry 113, 1375.
59. Slater, E., Beard, A. and Glithero, E. 1963. The schizophrenia like psychoses of epilepsy. British Journal of Psychiatry. 09, 95.
60. Liddel, D.W. (1953). Observation on epileptic automatism in a mental hospital population. Journal of Mental Science, 99, 732.
61. Gudmindsson, G. (1966) Epilepsy in Iceland. Acta Neurológica 25, 43.
62. Liddell, D.W. (1953) Observations on epileptic automatism in a mental hospital population. Journal of Mental Science 99, 732.
63. Betts, T.A., Karla, P.C., Cooper, R. y Seavons, P.M. (1968) Epileptic fits as a probable side effect of amitryptiline. lancet, k, 390.
64. Liddell, D.W. (1953) Observations on epileptic automatism in a mental hospital population. Journal of Mental Science 99, 732.
65. Flor-Henry, P. (1968) Epileptic Psychoses. Aetiological factors in the genesis of schizophrenic and maniac-depressive psychoses associated with temporal lobe epilepsy. Annals of Medical and Psychologica 126, 769.
66. Jacobson, S., Joll, D.B. (1967) A clinic for managing epileptic patients with psychiatric problems in a provincial catchment area. Epilepsia 8, 210.

67. Penfield, W. and Jaspers, H.H. (1954) Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown and Boston.
68. Arthur P. Noyes, M.D., *Psiquiatría Clínica Moderna*, La Prensa Médica Mexicana, México, 1958.