

2 of
16

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA



**EPILEPSIA Y PARTICIPACION
DE ENFERMERIA EN PRIMER
NIVEL DE ATENCION**

**ESTUDIO CLINICO
EN PROCESO DE ATENCION
DE ENFERMERIA**

Que para obtener el título de
**LICENCIADA EN ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A

JUANA LUISA LOPEZ REYES

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

I N D I C E

	PAG
I N T R O D U C C I O N	1
OBJETIVOS GENERALES.	4
OBJETIVOS ESPECIFICOS.	4
1. MARCO TEORICO.	6
1.1. Generalidades de Anatomía y Fisiología del - S.N.C.	7
1.2. Fisiopatología de la epilepsia.	23
1.3. Epidemiología de la epilepsia.	56
1.4. Etiología de la epilepsia.	58
1.5. Diagnóstico, Tratamiento, Complicaciones y - Pronóstico de la epilepsia	69
2. HISTORIA NATURAL DE LA EPILEPSIA.	75
3. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.	89
3.1. Datos de identificación,	90
3.2. Nivel y condiciones de vida.	90
3.3. Padecimiento Actual.	95
3.4. Exploración física	98

	PAG
3.5. Exámenes de laboratorio y gabinete.	99
3.6. Diagnóstico de enfermería.	100
4. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.	102
4.1. Desarrollo del Plan.	103
CONCLUSIONES.	104
GLOSARIO.	109
BIBLIOGRAFIA	126
ANEXOS.	132

I N T R O D U C C I O N

I N T R O D U C C I O N

En el presente trabajo se da a conocer lo que es la epilepsia y las formas de ésta, en particular, se tratará de la epilepsia generalizada, tónico-clónicas o de gran mal, por ser el diagnóstico de la persona en estudio. El tema es interesante debido a la concepción que se tenía y se sigue teniendo de este padecimiento. Se creía que era una enfermedad producida por el demonio, que los poseía el diablo, era una enfermedad vergonzosa, por todo esto en la actualidad aún no es muy aceptada y los pacientes que la padecen y la sociedad se inhiben al hablar de este tema. El número de pacientes que la padecen en nuestro medio es muy alto, - debido a la frecuencia de la cisticercosis y a traumatismos craneales y obstétricos; es más frecuente en mujeres que en los hombres. En las tres cuartas partes de los casos de -- epilepsia, se manifiesta por primera vez a los 20 años de -- edad. En el 10% se produce después de los 30 años. Se dice que la pubertad determina una elevación y más en la mu-- jer, por la aparición del ciclo menstrual que influye en -- ciertas mujeres para su aparición. Las crisis que llegan a presentarse en esta etapa de la adolescencia son de tipo ge-- neralizadas o parciales.

Este caso se estudió en la Ciudad de México, en el --

Distrito Federal en la Delegación Iztapalapa, Colonia Prado Churubusco en la Clínica 15 del Instituto Mexicano del Seguro Social ubicada en la Calzada Ermita Iztapalapa, en el año de 1988-1989. El paciente en estudio presenta el diagnóstico de Epilepsia gran mal, fué visto en la consulta externa y posteriormente se le realizaron visitas domiciliarias para continuar el P.A.E desde el punto de vista comunitario. Las fechas del estudio fueron a partir del 2 de septiembre de 1988 al 10 de abril de 1989.

El estudio clínico en Proceso de Atención de Enfermería tiene como propósito fundamental conocer la anatomía y fisiología del Sistema Nervioso Central para entender posteriormente la fisiopatología de la epilepsia; como se produce, quien la produce, cuantas formas clínicas existen, sus consecuencias, tratamiento, que acciones de enfermería se deben proporcionar al paciente durante la crisis y después de ésta que apoyo psicológico se debe brindar.

El capítulo uno trata sobre las generalidades de la anatomía y fisiología del Sistema Nervioso Central, la fisiopatología, que abarca las formas clínicas de epilepsia, la etiología, el diagnóstico, tratamiento, complicaciones y pronóstico.

Se dice que una convulsión no es más que un síntoma, y sólo significa que hay una descarga del tejido nervioso, ocasional, excesiva y desordenada, esta definición no es muy aceptada. No se ha definido exactamente la epilepsia debido a que se desconoce su etiología. Se considera un síntoma de descarga neuronal transitoria excesiva, producida por causas extracraneales e intracraneales y se caracteriza por episodios separados, que tienden a ser recurrentes, en los que hay una alteración del movimiento, de la sensación, de la conducta, personalidad, de la conciencia, o de todo ello.

El capítulo dos se enfoca la historia natural de la epilepsia.

En el capítulo tres se presenta la historia clínica de enfermería, en donde vemos los datos de identificación del paciente, niveles y condiciones de vida y diagnóstico de enfermería. Este padecimiento es frecuente en el nivel socio-económico bajo, en donde se observa con frecuencia una deficiente atención prenatal.

El cuarto capítulo presenta el plan de atención de enfermería enfocado al primer nivel de atención.

OBJETIVO GENERAL

Analizará la fisiopatología de la epilepsia para aplicar las acciones de enfermería específicas y generales, las cuales dependerán de la evolución que presenta el paciente en estudio.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Reafirmará la Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso para entender posteriormente la fisiopatología de la epilepsia.
2. Expresará la epidemiología y etiología de la epilepsia.
3. Diferenciará las clases de epilepsia, explicando cada una de ellas haciendo énfasis en la modalidad correspondiente al caso clínico que se analiza.
4. Distinguirá los estudios de laboratorio y gabinete que se utiliza para el diagnóstico de epilepsia.
5. Planeará y aplicará medidas de prevención y apoyo para los pacientes con este padecimiento.

6. Explicará a los familiares la importancia que tiene su participación en el control bio-psico-social del paciente.
7. Investigará los nuevos descubrimientos sobre el tratamiento de la epilepsia.
8. Realizará la historia clínica del paciente en estudio.
9. Aplicará un Plan de Atención de Enfermería de acuerdo a las necesidades del paciente en el primer nivel de Atención.

I. MARCO TEORICO

1.1. Generalidades de Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central.

El sistema nervioso se divide en central y periférico. El sistema nervioso central o cerebroespinal comprende: la médula espinal, el tronco cerebral, el cerebelo, cerebro, que en su conjunto constituye el neuroeje. Está rodeado y protegido por hueso.

El sistema nervioso periférico está constituido por nervios que salen desde el encéfalo y médula espinal. Estos nervios son pares y cada uno de los pares va hacia un lado del cuerpo. Los que salen del encéfalo son nervios craneales, y los que pasan desde cada lado de la médula espinal hacia el cuerpo son los nervios espinales, pasan a través de los orificios intervertebrales.

CORTEZA CEREBRAL

Esta constituida por la sustancia gris, tiene un grosor de 1.5. a 4 mm, y cubre a la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. La superficie llena de circunvoluciones de los hemisferios del hombre permite que la sustancia gris se extienda más de lo debido. La corteza tiene seis capas. La más superficial es la capa molecular. Con

tiene pocas células, y está constituida por células subyacentes, paralelas a la superficie. La segunda capa se denomina granulosa externa, contiene células nerviosas pequeñas. La tercera es la capa de células piramidales por su contenido de cuerpos celulares de neuronas con forma de pirámide. La cuarta capa es la granulosa interna, contiene células pequeñas. La quinta es la piramidal interna, con células de Betz, son células gigantes. La sexta capa es la de células polimorfas. (1)

Se ha calculado que hay cerca de 10,000 millones de neuronas en la corteza cerebral. La sustancia gris contiene cuerpos celulares de las neuronas que existen en la médula espinal. Contiene células de neuroglia, que brindan sostén y protección. Las células más grandes de la corteza cerebral son las de Purkinje, forman la única vía aferente del cerebelo, son inhibitoras y la ejercen sobre las células de Deiter y núcleos intercerebelosos. (2)

El cerebro como sistema principal de control del cuerpo humano. Es en realidad, una computadora que recibe millones de informes de los diferentes órganos sensitivos, y

1) Haw. A.W. Tratado de Histología. p. 356-8

2) Brailon M.G. El Sistema Nervioso Central. p.80-84

los integra para establecer la reacción que debe efectuar el cuerpo. Controla los músculos, las glándulas, otros sistemas funcionales del organismo. Para efectuar su mirfada de funciones, el sistema nervioso, está compuesto de tres partes principales: 1) sistema sensitivo, 2) sistema motor y 3) sistema integrador.

Sistema Sensitivo. La mayor parte de actividades del sistema nervioso se originan por experiencia sensorial; ésta puede ser visual, auditiva, táctil desde la superficie del cuerpo. La experiencia sensitiva puede provocar una reacción inmediata, o su memoria puede almacenarse en el cerebro durante semanas o años y ayudar a establecer acciones corporales en fecha futura.

En la Fig.1 se indica el plan general del sistema sensitivo, que transmite información sensorial desde toda la superficie del cuerpo y estructuras profundas hacia el sistema nervioso siguiendo los nervios raquídeos. Esta información va a parar: a) a la médula espinal en todos sus niveles; b) las regiones basales del encéfalo, incluyendo bulbo y protuberancia, y c) de estas otras dos áreas hacia -- las regiones más altas del cerebro, incluyendo tálamo y corteza. Luego las señales pasan a todas las partes del sistema nervioso, para empezar al análisis y elaboración de la

información sensorial. (3)

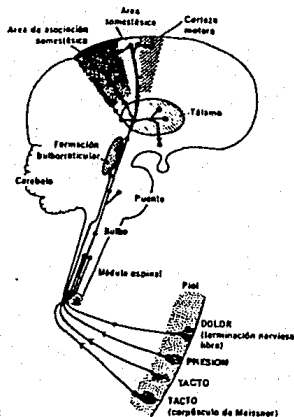


Fig. 22-1. Porción sensitiva del sistema nervioso.

En los lóbulos parietal, temporal y occipital existen áreas en las que se localizan sensaciones específicas. La destrucción de la zona de unión de estos lóbulos impide la apreciación e interpretación simultánea de estas sensaciones separadas. La corteza somestésica está detrás de la cisura de Rolando, en el lóbulo parietal.

3) Guyton. A.C. Fisiología Humana. p.248

Su estimulación da lugar a sensaciones generales de contacto, presión y cambio de temperatura. Su función más importante es la apreciación de relaciones especiales que - faculta al individuo para localizar la sensación.

Sistema Motor.- Realiza el control de las actividades corporales. Esto se logra por el control: a) de la contracción de músculos esqueléticos en toda la economía: b) la - de músculo liso en los órganos internos, y c) la secreción de glándulas exócrinas y endócrinas en diversas partes del cuerpo, a estas actividades se le llama funciones motoras del sistema nervioso.

En la Fig.2 se ilustra el plan general del eje motor para controlar la contracción del músculo esquelético. Las señales se originan en: a) el área motora de la corteza - cerebral: b) las regiones basales del cerebro, o c) la médula espinal, y se transmiten por los nervios motores hasta los músculos. La médula espinal y las regiones basales del cerebro se ocupan de respuestas automáticas del cuerpo a estímulos sensitivos y las regiones más altas de movimientos deliberados, controlados por el proceso de pensamiento del cerebro.

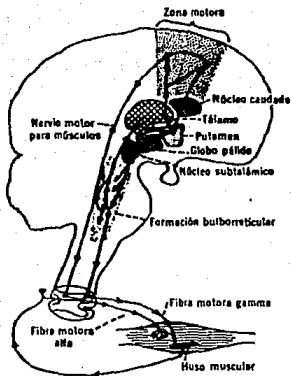


Fig. 12-2. Porción motora del sistema nervioso.

El área motora se encuentra por debajo de la cisura de Rolando en el lóbulo frontal, aquí se lleva a cabo la estimulación que causa movimiento de músculos específicos en el otro lado del cuerpo. La estimulación eléctrica de la parte superior de esta región induce movimientos de los músculos de la extremidad inferior; la estimulación en la región media moviliza el tono y los brazos, la región inferior, controla los músculos del cuello, y cara. La destrucción del área motora, produce parálisis de los músculos voluntarios en el lado opuesto del cuerpo del área lesionada.

Sistema Integrador: Integrador significa elaboración de informaciones para establecer la acción motora correcta y adecuada, o para proporcionar pensamiento abstracto. Localizados inmediatamente vecinos de todos los centros sensitivos motores en la médula espinal y en el encéfalo hay gran número de centros destinados casi totalmente a procesos de integración. Algunas de estas zonas se ocupan del almacenamiento de información sensitiva. En estas regiones donde se deciden las respuestas motoras adecuadas a la información sensitiva que llegó; una vez tomada la decisión, las señales se transmiten hacia los centros motores para provocar los correspondientes movimientos.⁽⁴⁾

La Sustancia Blanca. La forman fascículos axonales situados entre los ventrículos y los núcleos grises. Contiene cuerpos celulares de neuroglia. Su acumulación en zonas centrales, constituye las cápsulas extrema, externa e interna que son fibras de asociación interhemisférica. La cápsula interna reúne los fascículos ascendentes y descendentes y comunican al palio con el tronco cerebral.

Las fibras que rodean las comisuras interhemisféricas rodean al III ventrículo y protegen al cerebro, y son: el cuerpo calloso, el trigono cerebral o fórnix y la comisura blanca anterior.

4) Ibidem

El Encéfalo.- Formado por el tronco cerebral, cerebelo y el cerebro, está contenido en el cráneo. Los hemisferios ocupan su mayor parte, reposa en los dos polos frontales anteriores, y los dos polos temporales en su zona media. En la fosa craneal posterior se encuentra el tronco cerebral y el cerebelo, cubiertos por el polo occipital de cada hemisfério. El encéfalo esta cubierto por las meninges. Las funciones del encéfalo son: capacidad para pensar, aprender, y recordar, hablar y conocerse a sí mismo. Estos fenómenos dependen del estado de vigilia. Para esto el sistema reticular es muy importante; formada por neuronas, exige - gran cantidad de sinapsis, es el transporte más lento. Hay dos sistemas, uno ascendente en el antro del tronco cerebral que pone al palio en estado de vigilia o alerta (sistema activador), y un sistema reticular descendente una parte inhibidora y otra activadora del movimiento involuntario, por lo que se encarga del control del tono muscular. La formación reticular se extiende a través de la porción superior del bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo, con conexiones al tálamo, corteza cerebral y médula espinal.⁽⁵⁾ Recibe impulsos sensitivos de todos los receptores periféricos. Regula impulsos sensitivos de todos los receptores periféricos.

5) Ibidem, p. 249-250

ricos. Regula la excitabilidad neuronal desde la corteza cerebral a las motoneuronas espinales.

POTENCIALES DE MEMBRANA

La célula mantiene una diferencia de potencial eléctrico entre sus medio interno y externo, a través de la membrana celular. Este es el potencial de reposo del nervio y músculo o potencial de membrana de las células en general. La carga a través de una membrana celular depende de la diferencia en la concentración de ciertos iones en ambos lados de la membrana, y esto a su vez de la estructura y características de la membrana de la célula y de sus componentes.

Las concentraciones internas para sodio y cloruro son más bajas en el lado interno que en externo, los iones potasio se encuentran 30 veces más concentrados en el interior que en el exterior de la célula. Los factores que influyen en los movimientos de iones a través de una membrana depende del gradiente electroquímico para cada especie de ión y de la permeabilidad a los iones. Estas son modificadas por el transporte activo de iones específicos por parte de la bomba de sodio-potasio.⁽⁶⁾

Potencial del equilibrio del potasio. La célula ner--

6) Strand L.F. Fisiología Humana. Un enfoque hacia --
mecanismos reguladores p.92

viosa en reposo es 75 veces más permeable al K^- que al Na^+ , por lo que el potasio atraviesa más rápido la membrana. La alta concentración de K^- interno tiende a expulsar K^- de la célula, y provoca el descenso del gradiente electroquímico. Existen proteínas que equilibran el alto nivel de potasio interno.

POTENCIAL DE ACCIÓN. Inicia cuando un axón es estimulado por una corriente eléctrica de suficiente potencia, para despolarizar al potencial de membrana, o disminuirla, esto inicia un cambio de potencial de acción o espiga. Esto es que el potencial ha sido invertido y en el interior de la membrana de la célula es positivo respecto al exterior. El potencial de acción se propaga a lo largo de la longitud de la fibra con velocidad y amplitud constantes. El potencial de acción sigue con la fase de ascenso o incremento, las células pierden su potencial de reposo negativo, se despolariza, e invierte el potencial de membrana de modo que en el interior de la célula es levemente positivo. La corta fase positiva, se llama de rebote, el descenso o caída del potencial es la repolarización, más lenta que la despolarización inicial.⁽⁷⁾

La despolarización inicial de la membrana induce un incremento en la permeabilidad de la misma al sodio, (conduc-

7) Ibidem.

tancia), la conductancia al sodio se eleva escalonadamente por el mecanismo de autopropagación o retroalimentación positiva, debido a que cuanto más sodio entra es mayor la despolarización y por lo tanto mayor conductancia al sodio, hasta el punto máximo del impulso, lo que explica la ley del todo o nada del potencial de acción. El aumento en la conductancia del potasio se inicia después y dura más. A medida que el potencial retorna a su nivel original la membrana recupera su permeabilidad y esta lista para conducir otro impulso.

Conducción irregular o intermitente (saltadora).

El axón nervioso alargado actúa como cable eléctrico mal conductor con una vaina permeable, la membrana de la superficie. Cuando hay defectos en la vaina de mielina, se observan omisiones o déficit en la conducción del impulso.⁽⁸⁾

ESTIMULO. Es cualquier cambio que puede alterar el estado de energía de un tejido en grado suficiente para despolarizar la membrana e iniciar un potencial de acción. Un nervio puede ser estimulado por aplicación de golpes, (mecánico), por calor (térmico), químico osmótico, o por estimu-

8) Ibidem p.98

lación eléctrica. Estos son convertidos por el nervio a un cambio a nivel de la energía, que brinda una respuesta eléctrica, un potencial de acción.

La excitabilidad es la capacidad de una célula para responder a un estímulo con un potencial de acción.

Existen diferentes tipos de sinápsis, química, eléctricas. Todos los movimientos se hallan integrados por contracciones de unidades motoras, el nervio motor, su axón, y todas las fibras musculares que inerva. Cada fibra muscular recibe sólo una de las muchas ramas terminales de la fibra nerviosa. La terminal del nervio tiene una forma característica en diferentes vertebrados. El axón termina en pequeñas borlas sobre la superficie de la fibra muscular pero no se fusiona con la misma. En el interior de las terminales del axón se encuentran vesículas sinápticas que contienen Acetil Colina y muchas mitocondrias para los procesos sintéticos activos que tienen lugar en las terminales.⁽⁹⁾

Ley del todo o nada. Cada fibra muscular de una respuesta máxima o no responde. El estímulo más débil que al ser aplicado durante un tiempo razonable produce la contrac

9) Quiróz Gutiérrez. Tratado de Anatomía Humana p.286.

ción de la fibra en las condiciones específicas, se denomina estímulo mínimo o umbral. Cualquier estímulo más débil del umbral se conoce como subumbral o subliminal. Dos estímulos subliminales pueden, si se les aplica en rápida sucesión, producir el equivalente de un estímulo umbral por medio de sus fuerzas combinadas, y lograr así que la célula responda. A esto se llama sumación de estímulos. Si se aplica un segundo estímulo en plena contracción, producida por un primer estímulo, la onda resultante de la contracción será máxima. Esto se conoce como suma de contracciones. Sin embargo, si el segundo estímulo se aplica durante cierto lapso después de la primera contracción, no se presenta la segunda. Durante este brevísimo período, el músculo no responde a ningún estímulo, no importa cuál sea su magnitud; este es el llamado período refractario absoluto que va seguido por el período refractario relativo, o período de excitabilidad deprimida durante el cual, el músculo recobra su irritabilidad gradualmente. Si se estimula repetidamente a un músculo, de manera que cada estímulo llegue antes de que las fibras se hayan relajado después de la contracción motivada por el precedente, las células permanecen en un estado en que no se observa la relajación. A este estado de contracción continúa se denomina tétanos. Es posible que todos los actos voluntarios, incluso los más sencillos, se -

basan en contracciones tétanicas. (10)

CAMBIOS QUIMICOS DURANTE LA CONTRACCION MUSCULAR.

Las partes activas del músculo estriado están compuestas por fibras diminutas de una protefina, la actomiosina que está unida a un compuesto denominado trifosfato de adenosina. Cuando el músculo es estimulado por un impulso nervioso o un choque eléctrico, la energía química potencial se convierte en energía mecánica. El ATP almacena energía química y contiene en sus uniones de grupos fosfato cerca de 11,000 calorías de energía libre que forma la fuente de energía para la contracción muscular. Cuando las fibras musculares se contraen, pasan ondas de excitación sobre las fibras las concentraciones de K^+ , Na^+ y Cl^- cambian y el ATP libera su energía de las uniones fosfato. Esto causa una resíntesis de las moléculas de ATP. En estas reacciones no se utiliza oxígeno. Durante la fase de recuperación consecutiva se utiliza glucógeno para proporcionar energía para la resíntesis de fosfocreatina. Se emplea oxígeno para llevar a cabo las modificaciones necesarias que lleven a término los diversos cambios químicos indispensables para formar bióxido de carbono y agua. Cuatro quintas partes del ácido láctido formado durante la actividad química son convertidas en glucógeno, y

10) Clinford. Manual de Anatomía y Fisiología
p.326-327.

y una quinta parte es oxidada para producir bióxido de carbono y agua con la consiguiente liberación de calor. El hígado ayuda a convertir el ácido láctido en glucógeno. Durante el proceso de recuperación se utiliza el glucógeno, fuente última de energía, se forman ácido láctido y bióxido de carbono y se libera la mayor parte del calor. ⁽¹¹⁾

FISIOLOGIA DE LA CONTRACCION.

El tono es propiedad del músculo por medio de la cual se sostiene una contracción parcial, permanente de grado variable. Se sabe que el tono se produce por los impulsos nerviosos. La ausencia de fatiga se debe a que las diferentes fibras musculares se contraen por separado dando periodos alternos de descanso y actividad a un grupo de fibras musculares determinado. En una persona inconsciente, el cuerpo se colapsa si estos músculos anti gravitacionales se relajan por completo. Es posible que los cambios tónicos sean el resultado de la variación en la concentración de hidrogeniones que actúa directamente sobre las fibras musculares. La contracción muscular está relacionada con el tono del protoplasma de las células musculares; primero se establece el tono de las células musculares individuales y después se integra el tono de las células musculares en los músculos individuales. Este tono se sostiene por la compo-

11) Ibidem.

sición física y química de los líquidos del organismo y del sistema nervioso central. El cerebelo hace los ajustes finales necesarios para que los grupos musculares actúen juntos, aun cuando el tono muscular se sostiene gracias a centros situados en la médula espinal o el cerebro.

Excitación. Un músculo es excitable a causa de las fibras musculares que lo componen son excitables. Todo protoplasma posee la propiedad de la excitabilidad. Cualquier fuerza que afecte esta excitabilidad se denomina estímulo. Fisiológicamente, un estímulo representa un cambio en el medio ambiente de las células musculares. Los músculos están provistos de dos tipos de fibras nerviosas: fibras sensoriales que llevan al sistema nervioso central la información sobre el estado de contracción del músculo, y fibras motoras que transmiten impulsos del sistema nervioso central a los músculos para regular su contracción. Si se corta un nervio motor o si se lesiona el centro correspondiente en el cerebro o la médula, no puede transmitirse el estímulo al músculo y se pierde su función.

Contracción muscular; los músculos esqueléticos se contraen y se relajan rápidamente. Al contrario de esto, las contracciones de las capas musculares viscerales se de

desarrollan lentamente, se detienen un poco y desaparecen con lentitud. La contracción de un músculo esquelético es el resultado de estímulos descargados por las fibras nerviosas que los inervan. Analizando vemos que existe un breve período después de que el músculo estimulado empieza a contraerse. Este período se denomina de latencia y va seguido por el período de contracción, que a su vez, precede al período de relajación. Mientras mayor sea el estímulo alcanzado, más fuerte será la contracción, es decir, mayor será el número de células que se van a contraer. (12)

1.2. Fisiopatología de la Epilepsia

No se han encontrado alteraciones constantes en el cerebro de los epilépticos. En la epilepsia criptogenética el encéfalo aparece normal macroscópica y microscópicamente, esto apoya el origen bioquímico o metabólico de las --

12) Ibidem p. 330-331

crisis. Se ha observado alteraciones anatomopatológicas como agenesia bilateral de los lóbulos frontales o anomalías vasculares meníngeas o ventriculares. Se considera que la causa de crisis son los pequeños focos gliósicos microscópicos del asta de Ammon; actualmente se dice que son la consecuencia y no el origen de los ataques, determinados por alteraciones vasculares.

Una crisis epiléptica es el resultado de una descarga excesiva o hipersincrónica de una población neuronal, con la participación de un número de neuronas y la aparición de una crisis focal, o el compromiso de la totalidad o gran parte de la población neuronal encefálica, como en las crisis generalizadas (gran mal). Los fenómenos que ocurren en una crisis tónico clónicas de gran mal; espasmo tónico, fenómenos vegetativos, pérdida de la conciencia y manifestaciones electroencefalográficas sólo se pueden obtener por activación de la substancia reticular del tronco cerebral y del tálamo, criterio que concuerda con el concepto de centrecéflico de Pienfield y Jasper. ⁽¹³⁾

Los mecanismos que llevan a la crisis a su fase clónica parece ser obra de un sistema que produce una inhibición activa y se manifiesta por el ritmo lento que interfiere

13) Bustamante, et. al Neurología. p.600.

el EEG con el ritmo reclutante en forma progresiva, correspondiendo sus ondas a las desconcentraciones musculares que interrumpen la fase tónica. La terminación de la descarga se debe a varios factores: agotamiento neuronal, presencia de metabolitos tóxicos; y la acción progresiva en aumento del sistema inhibitor. En las crisis parciales, la descarga neuronal responsable se halla confinada a un área de la corteza cerebral, que constituye el foco epiletógeno. Según la localización de la zona afectada, serán las manifestaciones, motoras, sensoriales o sensitivas, afectivas, psicomotoras. Estas descargas pueden extenderse a las neuronas adyacentes, como sucede en las crisis motoras con marcha Jacksoniana, a favorecer la propagación a estructuras subcorticales, por lo que se generalizan.

Anatomía Funcional.

Fisiopatológicamente, la epilepsia es un síndrome, un conjunto de síntomas que denotan una disfunción cerebral de cuadros convulsivos paroxísticos, intermitentes reversibles y con una notoria tendencia a recurrir. Es producida por causas diversas pero presenta una fisiopatología común.

Fisiopatología común. Epilepsia-trastorno cerebral común.

La epilepsia se debe a una despolarización excesiva de la membrana de las neuronas epileptógenas que origina una --descarga neuronal unitaria de alta frecuencia y cambios hiperpolarizantes compensatorios (inhibición) que tratan de regular esta --descarga. La epilepsia se debe a un reclutamiento anormal de las neuronas del conglomero epileptico y de las neuronas vecinas o distantes, lo que origina una hiper-sincronía de las descargas neuronales individuales.

Despolarización-Hiperpolarización y descargas neuronales excesivas e hiper-sincrónicas son la esencia de la actividad convulsiva, y estos fenómenos son comunes a todos los tejidos cerebrales epilepticos independientemente de la causa que los produce y de la región cerebral de que se trate. Actualmente se sabe que el cambio paroxístico despolarizante se origina por un exceso de impulsos excitatorios que afectan a la membrana neuronal y que en el caso de los focos epilepticos corticales provienen de circuitos locales intracorticales o del tálamo. Por otra parte, la hiper-sincronía de la descarga local se debe a un cambio paroxístico hiperpolarizante consecutivo al cambio paroxístico despolarizante.⁽¹⁴⁾ La proporción y la secuencia alterna entre cambio paroxístico

 14) Velasco F. A. et. al. Epilepsia, un enfoque --
múltidisciplinario. p. 61

despolarizante y cambio paroxístico hiperpolarizante dan como consecuencia:

1. La generación de espigas electroencefalográficas locales en el foco epiléptico.
2. La generación de impulsos que se propagan a otros sitios del cerebro y a los músculos, donde originan actividades epiléptiformes a distancia y contracciones musculares espasmódicas, respectivamente.

Cuando los cambios paroxísticos despolarizantes son breves y predominan los cambios paroxístico hiperpolarizantes se producen espigas electroencefalográficas aisladas -- (interictales) por que generalmente carecen de expresión sintemática. Cuando estos cambios ocurren en la corteza motora y existe una permeabilidad fisiológica de las vías corticoespinales, estas espigas interictales se acompañan de sacudidas musculares. Cuando los cambios paroxísticos despolarizantes son prolongados y los cambios paroxísticos hiperpolarizantes breves se producen espigas electroencefalográficas repetitivas que dan origen a una crisis epileptiforme, con las siguientes fases: (15)

15) Ibidem p.62 y 88.

a) Fase tónica-espigas de alta frecuencia y de amplitud creciente. b) Fase clónica-espigas de baja frecuencia y de amplitud sostenida. c) Fase de detención-hay una supresión brusca de las espigas. d) Fase de recuperación.

Estas descargas ictales se acompañan de mani estacionarias clínicas que se explican como resultado de la propagación de impulsos tónico-clónicos del sitio cerebral involucrado a diversos músculos. En las crisis focales motoras hay adversión de la cabeza y el cuello (fase tónica), y sacudidas de los músculos faciales y las extremidades contralaterales al foco-epiléptico (fase clónica). En las crisis convulsivas generalizadas se presenta hiper-extensión de los músculos distales y proximales (fase clónica). Estas fases de crisis epilépticas se encuentran en una sola neurona, la propagación de impulsos tónicos y clónicos del foco epiléptico a los músculos se realiza diferencialmente por vías piramidales y extrapiramidales. Estas fases electroencefalográficas de las crisis convulsivas presentan fenómenos clínicos paralelos y equivalentes en las crisis parciales sensoriales simples y complejas.

Cambios celulares en el foco epiléptico.

Penfield, considera que el tejido cortical perilesional, más que la lesión epiléptica en sí misma, es el respón

sable de las convulsiones. Describió una zona de substancia gris parcialmente destruida, con una vascularización anormal alrededor de las cicatrices epileptógenas corticales, en bloques del lóbulo temporal extirpado a pacientes epilépticos. Las descargas paroxísticas electroencefalográficas de estos pacientes se originan aquí, su estimulación eléctrica reproduce el patrón clínico de las crisis espontáneas y su extirpación quirúrgica suprime o atenúa los ataques epilépticos.

Ward dice que las descargas se pueden deber a una distorsión mecánica de las arborizaciones dendríticas de las -- neuronas adyacentes a la cicatriz cortical, posteriormente supone que las descargas epilépticas son debidas a una desaferentación parcial de las neuronas corticales por la disminución de neuronas, de las arborización dendríticas y de los contactos sinápticos en el tejido perilesional.

TEORIA DEL MECANISMO DE DESCARGA (Strand).

Esta teoría sostiene que la descarga se origina en la corteza cerebral a partir de un foco hipersensible y que se difunde a través de la corteza y centros subcorticales, los cuales aquí en la epilepsia son hipersensibles y con un umbral bajo para la estimulación eléctrica y química. (16)

16) Strand L.F. Op. Cit. p.172

CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS

El Comité Internacional designado por la Liga Internacional Contra la Epilepsia propuso una clasificación que fue aceptada por la Federación Mundial de Neurología y la Federación Internacional de sociedades de Electroencefalografía, y que se presenta aquí ligeramente modificada.

1. Crisis generalizadas (idiopática, centrocefálica, criptogénica).

A. Convulsivas

Tonicoclónicas (gran mal)

Crisis tónicas

Crisis clónicas

Sacudidas mioclónicas

Estado de gran mal. ()

B. No convulsivas

Ausencia típica (pequeño mal)

Ausencias atípicas (variantes del pequeño mal)

Estado de ausencia (status de petit mal)

Mioclónicas

Aumento del tono muscular (17)

Ausencias asociadas a (retropulsivas)

Disminución del tono postural
(atónicas)

Automatismos

Fenómenos vegetativos

Combinación de los factores pre_
cedentes

2. Crisis hemigeneralizadas o unilaterales

3. Crisis parciales

a. Con semiología elemental

Motoras focales

Jacksonianas

Con síntomas motores

Adversivas

Con compromiso del lenguaje.

Somatosensitivas

Visuales

Con síntomas

Sensitivo Auditivas

Sensoriales Olfativas

Gustativas (18)

Con síntomas vegetativos

B. Con semiología compleja

Con obnubilación pasajera de la conciencia

Con semiología psicomotora (automatismos)

Con semiología afectiva

Con semiología intelectual

Con sintomatología psicosensoorial (alucinaciones)

C. Con generalización secundaria

4. Crisis epilépticas no clasificadas. (19)

En la mayoría de los libros consultados se encuentra esta clasificación, ligeramente modificadas según los autores.

En el libro del Instituto Mexicano del Seguro Social, sobre la epilepsia toma en cuenta a las convulsiones:

- Juveniles de Janz o convulsiones mioclónicas benignas de la adolescencia y niñez tardías clónicas tonicoclónicas (gran mal). Y epilepsia mioclónica progresiva en adolescentes y adultos con demencia, además de todas las anteriores.

19) Ibidem p. 602

FORMAS CLINICAS.

CRISIS GENERALIZADAS

Convulsivas

Tonicoclónicas (Gran Mal)

Estas crisis provocan un impacto más grave cuando se observan por primera vez. La presentación de una sola de estas crisis, por su efecto sobre los observadores, es suficiente para estigmatizar la vida del paciente. Los enfermos refieren que horas, o días antes de la crisis pueden presentar fenómenos premonitorios, de los cuales los más comunes son cambios de personalidad, como irritabilidad, depresión acompañada de sensaciones indescriptibles de ansiedad y agresividad. Parece que la agresividad se acumula -- días o semanas antes de la crisis y desaparecen, igual que los otros fenómenos después de la crisis.

En pacientes con crisis mayores y alteraciones de la personalidad la crisis debe tener alguna significación y formar parte de los mecanismos de estabilización neuronales. El paciente se siente mejor desde el punto de vista afectivo después de la crisis que antes de ella

Esto es común también en niños, en quienes se suman dos factores: la supresión de la crisis y la administración

de medicación y de ahí el efecto adverso que sobre la personalidad tiene algunos de los fármacos anticonvulsivos.

Posterior a los fenómenos premonitorios aparecen los aurales (veintecilla anunciados), que pueden ser fenómenos vegetativos vagos y sensaciones extrañas, más abdominales. Esto es común en estas crisis, aparece sensación de bola -- epigástrica que asciende y que cuando llega a la cabeza o a la garganta, se acompaña de pérdida del conocimiento e inicio de la crisis mayor. Algunos segundos previos a las crisis presentan algunas contracciones musculares mioclónicas, acompañadas de un grito entrecortado, aspero determinado -- por la espiración forzada del aire a través de las cuerdas vocales parcialmente cerradas. En en este momento cuando el paciente pierde el conocimiento y cae al suelo, por lo -- que puede sufrir heridas. En cuanto al fenómeno precrítico, el paciente dice no percibirlo, esto es debido a la amnesia postical. (20)

Inmediatamente de la pérdida de la conciencia, sigue la fase tónica que consiste en la contracción simultánea y generalizada de los músculos gravitatorios y antigravitatorios. Lo que conduce que el paciente adopte una postura --

20) Peniche Hdz.J. Epilepsia, diagnóstico y tratamiento. p. 29 y ss.

de hiperextensión. En este momento los mecanismos cerebrales que desempeñan un papel inhibitor para la terminación de la crisis comienzan a intervenir suprimiendo por lapsos cada vez más largos la contracción tónica. Se asocia a la aparición de grandes ondas lentas, inhibitorias, y clínicamente por la supresión de la contracción por lapsos cada vez más prolongados. En esta fase el paciente se puede morder la lengua.

La fase clónica representa la fase tónica interrumpida por los lapsos inhibidores. En esta fase, la contracción de los músculos sostenida deja lugar a sacudidas bruscas y breves de todo el cuerpo. Estas interrupciones de la contracción tónica se vuelven cada vez más espaciadas; hasta el fin de la convulsión. Desde el comienzo de la fase tónica se suceden una serie de fenómenos vegetativos, como aumento de la elevación de la presión intravesical e hipersecreción de las glándulas salivales y traqueobronquiales, a lo que se agrega una apnea prolongada, responsable de cianosis que acompaña a estos cuadros.

Al terminar esta fase el paciente está inconsciente, y el EEG no registra actividad espontánea. A veces al paciente tiene espuma y a veces se llega a orinar, esto por

la contracción intensa de los músculos abdominales. El paciente está confuso y somnoliento, lo cual asociado al aplazamiento de los ritmos cerebrales habla de una fase inhibitoria posterior, aunque en este caso no es motora y abarca únicamente los fenómenos de conciencia.

Al final de la fase clónica, que dura de 30 a 60 segundos sigue un período poscrítico inmediato, en donde se puede presentar una nueva fase tónica, pero distinta de la primera, antes de que se recupere de la anterior, cuando se repiten varias se llama estado de mal, o status epilépticos. Esto es una urgencia, y más en pacientes de edad, representa una carga para el aparato cardiovascular, esto puede provocar insuficiencia cardíaca aguda y la muerte. El estado de mal puede presentarse como iniciación de una epilepsia, es debido a supresión brusca e inadecuada de la medicación. Las crisis deben ser detenidas debido a que cada una de ellas plantea una posibilidad de daño cerebral permanente. Está comprobado, el deterioro mental y el mayor número de crisis incontrolables por medicamentos, corresponde a un trastorno evolutivo conocida como encefalopatía epiléptica. En los pacientes deteriorados y que han tenido numerosas crisis es en quienes se ha descrito el término personalidad epiléptica, que consiste en la presentación de "prolijidad", "obstinación" y carácter pegajoso, lo que en oca

siones les impide mantener un trabajo y sostener relaciones interpersonales.

En las crisis posterior a la fase clónica, simultáneamente, vuelve a la normalidad los fenómenos vegetativos y la respiración, la boca permanece cerrada y el aumento de la secreción traqueobronquial son los responsables de la salida de una saliva espumosa, sanguinolenta si se ha mordido. Este período dura, unos minutos, la conciencia está abolida, a esta fase se denomina Comatosa o estertorosa. Posteriormente se normalizan los reflejos profundos y cutáneos y persiste el signo de Babinski bilateral. Progresivamente el paciente se recupera, reacciona a los estímulos dolorosos, entra en un sueño profundo, de duración variable, y sale -- con cefaleas, confuso y cansado sin recuerdo de la crisis de gran mal, en una amnesia total.

Estas crisis de gran mal aparecen con frecuencia variable, cada 1 o 2 años hasta varias por día, de aparición espontánea sin horario, pero pueden ser provocadas por factores emocionales, como el alcohol, sueño, café, decepciones.

Casi todas las epilepsias generalizadas son transmi-

tidas genéticamente, con excepción de las rolándicas, y crisis parciales complejas que se transmiten en forma autosómica dominante. En las epilepsias generalizadas primarias raramente se encuentran lesiones estructurales.

Las crisis de gran mal se presentan en aproximadamente 4 a 10% de todos los pacientes con epilepsia como el grico tipo de crisis en la historia clínica, y en más de la midad de todas las formas de epilepsia.

Se conocen 2 formas de epilepsia de tipo gran mal: (21)

1. Crisis clónicas toniclónicas en donde al despertar y habitualmente las precipita la privación de sueño, fatiga excesiva y la ingestión de alcohol. Este tipo de crisis tiene un rasgo EEG interictal de complejos generalizados de multiespigas y ondas lentas de 4 a 6 kz. Durante los "ictus" aparecen descargas de multiespigas difusas de 14 a 24 kz. en el momento de los espasmos leves y violentos de tipo flexor de todo el cuerpo (fase clónica inicial). La conciencia todavía se conserva durante las contracciones y si el paciente esta de pie puede caer. La conciencia se pierde en forma abrupta cuando la cabeza, cara, cuello y tron

21) Velasco, IMSS. Epilepsia. pp.164-165

co se extienden con una contracción tónica. Esta fase tónica dura 10 a 20 seg. y conduce a una fase final -- clónica del tronco y de las extremidades.

El 68% de los casos de crisis de gran mal que ocurren al despertar se presentan en la pubertad y tienen pronóstico bueno. El 60 a 90% presenta recurrencia después de suspender el tratamiento médico.

2. La segunda variedad de epilepsia de gran mal, consiste en crisis tonicoclónicas con un rasgo electroencefalografico interictal de complejos de espiga y onda difusa a razón de 3 por segundo. En casos raros estas crisis aparecen sólo como ataques nocturnos tonicoclónicos desencadenados característicamente en las etapas I y II del sueño fisiológico. Es más frecuente que las crisis tonicoclónicas parezcan durante el período diurno y el nocturno. De 64 a 75% de los pacientes con crisis de gran mal tonicoclónicas puras se curan de ellas con tratamiento, y en 22% de los casos disminuye su frecuencia en forma significativa. El grado de remisión de pacientes con crisis convulsivas gran mal tonicoclónicas de tipo puro es mejor que el grado de control de los pacientes que tiene crisis convulsivas clónicas, tonicoclónicas del despertar, y sólo de 8 a 20% de los pacientes con el primer tipo

de crisis tiene recurrencia después de suspender el -
tratamiento. (22)

Epilepsia en la Adolescencia

Es la enfermedad neurológica más común en la adolescen-
cia. En esta época de la vida, de transición entre la infan-
cia y la edad adulta, la epilepsia adquiere características
especiales tanto desde el punto de vista diagnóstico como te-
rapéutico, que la diferencian de la epilepsia en los niños o
en los adultos. El pronóstico de estos pacientes se ha mejo-
rado debido al avance en el diagnóstico y tratamiento.

Las epilepsias que se inician durante la infancia tar-
día o en la adolescencia incluyen: ausencias, ausencias com-
binadas con crisis convulsivas tonicoclónicas, crisis convul-
sivas generalizadas tonicoclónicas puras, crisis clónicas to-
nicoclónicas (gran mal), crisis mioclónicas juveniles y cri-
sis rolándicas. Tienen pronóstico bueno, el 60 a 95% se con-
trolan. Sin embargo la posibilidad de permanecer libre de -
crisis convulsivas después de suspender el tratamiento anti-
convulsivo o antiepileptico difiere entre estas distintas --
formas de epilepsia.

22) Ibidem.

Sólo 5 a 25% de ausencias puras (no combinadas con crisis tónico-clónicas) recurren después de 5 años de haberse suspendido la medicación, 65% de las epilepsias mio-clónicas juveniles y 60 a 80% de las epilepsias clónicas - tonicoclónicas vuelven a presentarse dentro de los primeros 5 años después de haber terminado el tratamiento.

La epilepsia en la adolescencia en relación a la etiología se observan más frecuentemente las infecciones, trastornos genéticos, traumatismos postnatales y en menor frecuencia los tumores cerebrales, stress prolongado.

En cuanto a las formas de crisis según la edad de presentación más frecuente predominan entre los 10 y 20 años las ausencias, las crisis generalizadas tonicoclónicas y las crisis parciales: elementales, complejas, rolándica.⁽²³⁾

EPILEPSIA DE INICIO TARDIO.

Son las que se presentan por primera vez en el adulto. Los 20 años de edad son un límite adecuado para marcar el inicio de la edad adulta desde el punto de vista epileptológico.

23) Ibidem p. 157

En estas personas mayores de 20 años se producen crisis generalizadas tonicoclónicas, parciales, simples o complejas.

Las crisis generalizadas tonicoclónicas; primarias -- guardan cierta relación con la hora del día o de la noche en que ocurren. Hay pacientes que presentan crisis preferentemente en el momento de despertar, mientras duermen, y otros a cualquier hora del día o de la noche. Hay ciertas distinciones según la edad a la que empiezan estas crisis. Las que ocurren al despertar son más frecuentes en el segundo decenio de la vida y su incidencia como fenómeno ic-tal va decreciendo hasta que ya no empiezan así después de los 50 años.

Las que ocurren durante el sueño aparecen como síntoma inicial con frecuencia similar en todas las edades. Las crisis que no tienen relación con el ritmo sueño-vigilia tienen dos edades en las que más anuncian la enfermedad, durante los primeros años de vida y en el tercer decenio.⁽²⁴⁾

Las crisis parciales simples se presentan sólo en un

24) Ibidem p. 176

porcentaje muy bajo de pacientes que empiezan su padecimiento antes de los 20 años. Para las crisis parciales complejas no se distinguen edades en las que sean más frecuentes. Pueden ser el síntoma de entrada en niños como en los jóvenes o en adultos, tienden a desaparecer en los ancianos.

CRISIS TONICAS

Es de tipo crisis generalizada tónicas. Son confundidas con las crisis cerebelosas, de Jackson, que son producidas por hipertensión intracraneal, y no tienen origen -- epiléptico. Se llaman así por su forma: crisis tónica axial, tónicas axorrimiélica y crisis tónicas globales

En la crisis tónica axial; se inicia por la contracción de los músculos cervicales, sigue los músculos respiratorios y abdominales.

En las crisis tónicas axorrizomiélica, es igual a la anterior, agregando la contracción de los músculos proximales de los miembros superiores e inferiores.

En la global; lo mismo que lo anterior pero con contracción de casi todos los grupos musculares de los miembros superiores e inferiores. El paciente está con los -

MI en extensión, al igual que el tronco y el cuello, con abducción y flexión de brazos. El EEG muestra alteraciones bilaterales y variables de los ritmos cerebrales.

CRISIS CLONICAS, O EPILEPSIA DE LA INFANCIA

Epilepsia generalizada en el niño.

Rara vez se observa completa, siempre hay pérdida de la conciencia, que se acompaña o no de cambios del tono. En el lactante lo único que se ve es la desviación de los ojos hacia arriba. Estas crisis son breves.

Crisis clónicas

Es la pérdida de la conciencia con contracciones clónicas es exclusiva de los primeros años de vida; en el recién nacido las contracciones clónicas son erráticas, y en el niño mayor y lactante son generalizadas. Aparecen como epilepsia secundaria la mayoría de las veces. En los dos primeros años de vida se asocian con fenómenos prenatales o perinatales.(25)

PETIT MAL O PEQUEÑO MAL.

Es la aparición de ausencias o sea lapsos de conciencia

cia de corta duración y pueden presentarse varias veces al día. El pequeño mal aparece más en los niños, y no se asocia a deterioro mental, desaparecen en la pubertad. La forma más común es la ausencia, que consiste en la desconexión del paciente con el ambiente durante algunos segundos. No realiza movimientos y en ocasiones suelta los objetos que sostiene en la mano. Responde a estímulos intensos como ruidos fuertes, etc. Muchas veces pasa inadvertido y de la impresión de ser un niño distraído. El rendimiento escolar es deficiente por la frecuencia de estos pequeños lapsos. Existe marcada fotosensibilidad, la luz intermitente provoca pérdida del conocimiento y sacudidas mioclónicas. Las crisis pueden ser inducidas por el ayuno, la ansiedad y los problemas psíquicos. La inactividad aumenta su frecuencia, por lo que el niño debe realizar deportes.

El EEG muestra descargas generalizadas de polipuntas y ondas. (26)

EPILEPSIAS MIOCLONICAS

Es una forma de epilepsia similar a la ausencia, con la particularidad de que esta se asocia a sacudidas mio-

clónicas, más de los miembros superiores. Este espasmo - ocurre súbitamente y el niño puede tirar lo que traiga en la mano, a veces las sacudidas son intensas. Se presentan varias crisis al día.

Estas contracciones musculares pueden llegar a desplazar una parte del cuerpo. Los sobresaltos del sueño fisiológico, o los que ocurren después de la fatiga son mioclonías.

Las mioclonías de origen epiléptico pueden aparecer - de dos maneras: con una secuencia rítmica o asiladas sin simetría. Las mioclonías que no mantienen secuencia rítmica se presentan en salvas en las siguientes afecciones: en cefalopatías graves de la infancia, como el síndrome de West y el síndrome de Lennox, enfermedad de Unverricht que se caracteriza por ataxia, temblor y deterioro progresivo, enfermedades asociadas a origen neurometabólicas y epilepsia mioclónico-acinética. Las de frecuencia rítmica se ven acompañando el pequeño mal y aparecen en la panencefalitis subaguda. (27)

Existen otros tipos de crisis infantiles que no se--

27) Phillips Pryse W. Neurología Clínica.p.275

rán descritas debido a que en este trabajo nos interesan - las generalizadas y que además sus manifestaciones han sido descritas y la importancia que tiene el observar bien a los niños ya que muchas pasan inadvertidas. Las que no faltan son:

Síndrome de West que es una encefalopatía, pero que cursa con epilepsia, presenta espasmos mioclónicos y se presenta entre los 2 meses y los 2 años de vida.

Síndrome de Lennox. Es una encefalopatía grave de la infancia se presenta entre los 3 y los 5 años. Aparecen crisis epilépticas de diversos tipos con deterioro lento y progresivo. Los niños presentan ausencias y caídas súbitas atónicas.

Convulsiones febriles. Es una emergencia infantil, pueden ser generalizadas, de corta duración, clónicas simples o benignas. A veces duran más, y pueden ser focales, desencadenadas por la fiebre. La persistencia de la convulsión por más de 20 minutos y la unilateralidad y la presencia de fenómenos poscríticos sugieren una convulsión febril no benigna.

Existen dos factores predisponentes; la herencia y la edad, se observan de los 2 meses a los 8 años.

Crisis del recién nacido. En general estas crisis -- tienen mal pronóstico 5 de cada mil niños padecen convulsiones en sus primeros días de vida. Es una manifestación en general de una enfermedad subyacente, la convulsión varía desde un fenómeno transitorio hasta las formas graves e incontrolables, con secuelas neurológicas, que llevan a la muerte en el período neonatal.

La etiología es variada: hipoxia perinatal, enfermedad infecciosa encefálica, alteraciones metabólicas y -- trastornos tóxicos.

Epilepsia benigna de la infancia con espiga temporal media. Se caracteriza por crisis de parestesis en la lengua y mucosa yugal, en las o labios. Hay bloqueo del habla y a veces contracciones de un lado de la cara. Ocurren frecuentemente en el sueño. Aparecen entre los 4 y 12 años. (28)

CRISIS NO CONVULSIVAS

Estado de ausencia o estatus de Pettit mal.

Se manifiesta por largos periodos (horas o semana) de obnubilación de la conciencia, de grado variable, el electroencefalograma muestra actividad continua de puntas-ondas bilaterales simétricas y sincrónicas, interrumpidas por - periodos de ondas lentas. Es frecuente en el adulto joven que en el niño. Aquí también se ven las ausencias que -- coinciden o se asocian con mioclonías, aumento del tono - muscular, disminución del tono postural, automatismos, fenómenos vegetativos o una combinación de todos estos factores.

Crisis Hemigeneralizadas o unilaterales

Parecidas a las generalizadas, comprometen un hemisferio y el hemicuerpo opuesto. Reproducen las fases del gran mal. Generalmente se presentan en niños con caracteres clónicos puros. El EEG es idéntico al de las generalizadas, pero sólo en el hemicráneo opuesto a las convulsiones. (29)

29) Ibidem p.603

Crisis Parciales

La descarga hipersincrónica se limita a un sector de la corteza cerebral, a regiones que responden a su organización primaria. Así las crisis motoras interesan a zonas motoras del frontal, las sensitivas al parietal y las visuales al occipital, por lo tanto adopta una semiología elemental, pero si compromete a un área de integración funcional, que conduce a la elaboración psíquica, se acompañará de una semiología compleja.

Crisis parciales con semiología elemental.

Con síntomas motores. Algunas de estas crisis son focales Jacksonianas, se caracterizan por convulsiones localizadas a un sector cualquiera del cuerpo, comprometen al pulgar y otros dedos del miembro superior, ángulo de la boca y el dedo gordo del MI, son síntomas de enfermedad orgánica de la circunvolución prerrolándica. El paciente no pierde la conciencia, son locales o se extienden a otra zona del hemicuerpo, o se generaliza. Las crisis adversivas son las más frecuentes de las parciales motoras, se distinguen por una desviación conjugada de los ojos de la cabeza y del tronco hacia el lado opuesto del hemisferio que descarga. (30)

30) Ibidem.

Crisis con compromiso del lenguaje, provocan detención de esta la zona que descarga es la rolándica inferior de -- uno u otro hemisferio.

Crisis sensitivo-sensoriales. Se caracterizan por aparición de parestesias, que durán segundos a minutos, termina bruscamente y ocurren en plena conciencia. Afectan cara, brazo, pierna del mismo lado. Se debe a descarga de la corteza cerebral postrolándica.

Crisis visuales. Alucinaciones visuales, relacionadas con descarga occipital o temporal. Y crisis auditivas, se originan en el lóbulo temporal superior en la sección posterior de la circunvolución.

Crisis olfativas; son desagradables, disminución de la conciencia, el foro que descarga esta en el uncus del hipocampo.

Crisis vertiginosa; sensación ilusoria de desplazamiento del propio sujeto o de los objetos que lo rodean. La descarga se da en la porción posterior del lóbulo temporal.

Crisis con síntomas vegetativos; epigástricos, circulatorios, enuréticas, respiratoria.

Crisis Parciales con Semiología compleja, o Psicomotora, 6 del Lóbulo temporal.

Se originan en el lóbulo temporal. Clínicamente comprometen la memoria, ideación, afectividad y el nivel de conciencia.

Crisis con compromiso de la conciencia. Son las más frecuentes hay obnubilación paroxística de la conciencia, ilusión u otros trastornos mentales, se parece el pequeño mal.

Crisis automáticas. Con obnubilación de la conciencia y confusión, automatismos mínimos, gestuales, verbales, ambulatorios.

Crisis afectivas: sensación de miedo.

Crisis con semiología intelectual. Crisis ilusorias, de percepciones alteradas.

Crisis con semiología psicosensoial. Se distinguen por percepciones sin objeto, y pueden ser visuales, olfati⁽³¹⁾

31) Ibidem p.p.604-605.

vas, etc.

El EEG en pacientes con epilepsia parcial, muestran descargas de punta en una área determinada de la corteza durante los ataques o un ritmo de ondas lentas de frecuencia cambiante, sobre un hemisferio.

DESCRIPCION DE LAS CRISIS PARCIALES

Inician localmente, el primer fenómeno clínico indica la activación de un sistema neuronal anatómico y funcional limitado a una parte de un hemisferio.

Se le denomina parcial por que se piensa que los mecanismos cerebrales son tridimensionales y deben presentarse en forma geométrica con tiempo, lugar y orientación. Sólo existe actividad en sólo hemisferio, y es en la corteza cerebral. Las auras iniciales de las crisis parciales son -- más pilomorfas y complejas, dependiendo de lo cercano que se encuentren a las áreas de asociaciones múltiples. Las crisis parciales indican patología estructural en el - adulto, no lo poseen los niños, aunque en otros libros mencionan que se presentan en los niños. (32)

32) Peniche. Op.Cit. p.22

FORMAS CLINICAS

Psicomotor.

Jackson le llamó estado de ensoñación o estado de pesadilla. Es común que las crisis se inicien con alucinaciones olfatorias, gustativas o ambas, no son placenteras y están asociadas a ansiedad, motivada por las descargas originadas en la parte mesial del lóbulo temporal, que todavía pertenece al cerebro olfatorio. Posteriormente es común -- que el paciente esté inconciente manteniendo el tono postural y utilizando sus manos para investigarse él mismo o los alrededores, repitiendo y masticando o chupándose los labios durante segundo o minutos que la crisis dura. A veces el paciente da vueltas alrededor de sí mismo al lado opuesto del hemisferio que descarga.

Epilepsia abdominal

Llamado también síndrome periódico, crisis hipotálamica y epilepsia enmascarada.

Algunos pacientes la inician después de fatiga intensa o por luz intensa intermitente. Las crisis difieren de las de los adultos y los niños. Los síntomas son como aura visceral en pacientes con epilepsia por descarga centroencefálica. Puede ser gastrointestinal, genitourinario y

cardiorespiratorio. (33)

DIFUSION DE LA DESCARGA

La descarga difusa y los síntomas clínicos de tipo - parcial o focal, se dice que: a) es parcial por la existencia de una zona de lesión localizada en un área del hemisferio cerebral, b) que es parcial, acompañándose de una -- descarga bilateral y sincrónica y que por alguna razón permita la descarga unilateral, c) que sea parcial, por que -- correspondiendo a una forma de descarga subcortical paroxística cuando un área cerebral esté lesionada, sólo descarga el área sana contralateral a la lesión.

Robert B. Todd describió la aparición de hemiplejía - transitoria después de la presentación de una crisis parcial, y tiempo que duran las crisis, también se conoce a parálisis de Todd.

Jackson creyó que esta posibilidad de que la parálisis de Todd fuera producida por un agotamiento de los centros nerviosos que habían dado lugar a la descarga. Pero esto no es, y se señala la posibilidad de que los mecanismos

33) Ibidem p.p. 25-26

mos inhibitorios focales sean más potentes que los mecanismos inhibitorios en las crisis generalizadas para producir un bloqueo unilateral.

La parálisis de Todd es la hemiparesia o himiplejía que queda como residuo de una crisis Jacksoniana y que puede asociarse a hemihipostesia y disartria o anartria. (34)

1.3. EPIDEMIOLOGIA DE LA EPILEPSIA

Se concluye que es más frecuente en las mujeres. En las tres cuartas partes de los casos, la afección se manifiesta por primera vez antes de los 20 años de edad. El 10% se produce después de los 30 años. La propensión es alta durante los tres primeros años de vida. La pubertad determina una elevación y desempeña un papel esencial en ambos sexos, más en la mujer. En esta época aparecen crisis generalizadas del tipo gran mal o crisis parciales, desencadenadas por factores perinatales, que marcan o se manifiestan, por otra parte, en muchos casos, la finalización de epilepsia del tipo del pequeño mal, con ausencias, o su transformación en crisis generalizadas convulsivas.

34) Ibidem.

El ciclo menstrual influye en ciertas mujeres en la aparición de las crisis (epilepsia catamenial), que se producen alrededor del período menstrual.

Otros factores que facilitan las crisis son: el sueño, la ingestión de alcohol, las emociones intensas y la hipernea, que actuarían bajando el umbral convulsivante o aumentando la excitabilidad neuronal. También están los factores como la fotosensibilidad, musicógenas, etc.

En el 65 a 76% de los casos de epilepsia se desconoce su causa. En nuestro medio es frecuente, aumentado recientemente por la deficiencia higiéne que trae como consecuencia la cisticercosis, observados en 254 pacientes en el Instituto Nacional de Neurología de México; el 36% de ellos presento crisis convulsivas. (35)

La mortalidad por epilepsia son bajas y se producen muchos años después del diagnóstico inicial. En 1951-1958, ajustado por edad, la tasa de epilepsia varió de 1 por 100,000 aproximadamente 4.5 por 100.000 personas por año en varios estudios. Las tasa más elevadas se encontraron

en Chile, Colombia, Portugal, Minesota y México, y las más bajas en Dinamarca, Polonia, Suecia y Estados Unidos. (36)

La mortalidad por epilepsia en México en 1975 fué una de las 20 principales causas de muerte.

EDAD	LUGAR	NÚMERO DE DEFUNCIONES	TASA POR 100,000
28-días a 11 meses	19°	92	3.8
1-4 años	18°	144	1.7
5-14 años	15°	174	1.0
15-24 años	13°	310	2.7
25-44 años	16°	374	2.9
45 y más años	- - -	- - -	- - -

FUENTE: Peniche. Op.Cit. p.352.

1.4. Etiología de la Epilepsia

En función de la crisis: Epilapsia constitucional, -
criptogénica o idiopática: existe un factor genético deter-
minante, como resultado de la transmisión de un gen autosó-
mico dominante de poca penetración que determinaría una pre-

36) Sutherland M.J. et. al. Epilepsias, diagnós-
tico y tratamiento. p.10.

disposición convulsiva.

La predisposición hereditaria es obvia ya que varios miembros de una familia pueden referir este tipo de epilepsia.

Las epilepsias secundarias o adquiridas son las que se desarrollan por la acción de noxas intracerebrales o extracerebrales, en pacientes que no tenían el EEG alterado, ni antecedentes de herencia. Las crisis epilépticas son sin tomas de varias afecciones como:

Causas generales:

- Trastornos nutritivos y metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, deficiencia de peridoxina, uremia, intoxicación acuosa, e insuficiencia hepática.
- Trastornos tóxicos: alcoholismo, saturnismo, óxido de carbono, compuestos clorados y fosforados como insecticidas, atropina, cafeína, etc.
- Trastornos endócrinos e infecciosos: tetania paratiroides, raquitismo, infecciones agudas.

Causas locales:

- Anomalías congénitas. Enf. de Sturge-Weber-Dimitri, esclerosis tuberosa, craneostenosis, defectos del desarrollo producidos por virus de la rubeola.
 - Traumatismo de cráneo, abiertos, cerrados, traumatismos obstétricos y hematoma intracraneales.
 - Afecciones inflamatorias e infecciosas del sistema nervioso: encefalitis virales o postvacunales, meningitis, cisticercosis, neurosífilis, abscesos cerebrales, etc.
 - Lesiones expansivas: tumores cerebrales, quistes, hematomas y abscesos.
 - Lesiones vasculares: hemorragias, embolias, encefalopatía hipertensiva, infartos, etc.
 - Enfermedades degenerativas: lipoidosis, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick, leucodistrofias, etc.
- (37)

Cualquier parte del cerebro puede constituirse en un foco epileptógeno si intervienen causas suficientes. En las enfermedades pueden ser precedidas por una predisposición convulsivante hereditaria.

FACTORES PERINATALES. (en crisis generalizadas) (38)

- Edad materna superior a los 40 años
- Antecedentes de embarazo incompleto
- Toxemia-hemorragias durante el embarazo.
- Bajo peso (menor de 2500 gr.)
- Embarazo prolongado (más de 14 días de retraso)
- Retardo en el inicio de la respiración y signos de asfixia.
- Anestesia o analgesia, la asistencia del parto
- Presentación del producto y el orden de nacimiento.
- Prematurez
- Talla pequeña
- Anoxia neonatal
- Pérdida del producto anterior
- Traumatismo craneoencefálico
- Crisis fébriles o antecedentes
- Raza (negra)

- Sexo
- Nivel socio-económico bajo-enfermedades paritarias e infecciosas.

GENETICA DE LA EPILEPSIA

Los tres genes que intervienen en la manifestación de las epilepsias de acuerdo con Metrakos y Metrakos son: genes de umbral, genes de enfermedades cerebrales y de la -- epilepsia propiamente.

Los genes de umbral afectan al SNC y provocan que el individuo presente convulsiones al someterse a estimulación suficiente (electrochoque, metrazol, hiperventilación, etc) sin embargo cada individuo difiere en el grado de estimulación. Se dice que estas diferencias están determinadas genéticamente.

Los genes de la enfermedad cerebral son los responsables de una gran cantidad de enfermedades hereditarias en las que las crisis epilépticas son una manifestación del padecimiento. (39)

39) Ibidem. p.52

Enfermedades Hereditarias Asociadas a Epilepsia.

Alteraciones del metabolismo de aminoácidos, lípidos, carbohidratos o mucopolisacáridos, y otras en las que no se conoce alteración metabólica, como esclerosis tuberosa, neurofibromatosis forma infantil de corea de Huntington, etc. Algunos de estos padecimientos se heredan en forma autosómica dominante, otros en forma autosómica recesiva (fenilcetonuria).

El mecanismo de producción de crisis en la esclerosis tuberosa las convulsiones están relacionadas con la presencia de nódulos en el cerebro y su interferencia con el funcionamiento adyacente. Pero no necesariamente en todos los pacientes con estos padecimientos presenta crisis. Existen alteraciones cromosómicas asociadas a epilepsia.

Debido a estas la epilepsia es más frecuente. En la trisomía 21 aproximadamente 5% de los pacientes tiene convulsiones, alteraciones sexuales.

En cuanto a los genes propios de la epilepsia se han estudiado con estudios de agregación familiar y de gemelos.

En los de agregación familiar se examinan parientes, (árbol genealógico) de probandos diagnosticados con diversos tipos de convulsiones, los resultados varían según el método y el tipo de convulsiones. El resultado obtenido en el Instituto Nacional de Neurología es que los pacientes con crisis generalizadas tienen una mayor agregación familiar que los probandos con crisis parciales.

En los estudios con gemelos se observa que existe más concordancia en gemelos monocigotos que en dicigotos.

Estudios EEG familiares han demostrado que existen patrones electroencefalográficos heredados.

El riesgo entre padres, hijos y hermanos eran similares por lo que se concluyó que el riesgo para parientes de primer grado es de 5%.

Aproximadamente 20% de adultos y niños tienen epilepsia de crisis generalizadas primarias, entre estas gran -- mal, se reconocen fácil por su aparición en la adolescencia y niñez. (40)

40) Ibidem.

SUEÑO Y EPILEPSIA

Es alta la incidencia de la crisis epiléptica durante la noche. Esto se ve en los EEG. Asenky y Kleifman encontraron que el sueño de ondas lentas (SOL) y el sueño con movimientos oculares o paradójico (SP), no es un estado único por presentar estas dos fases. El SOL y el SP ejercen efectos paroxísticos diferenciales sobre las descargas generalizadas, pero puede facilitar las descargas localizadas, más del lóbulo temporal. La epilepsia altera las etapas del sueño. El SP retarda el desarrollo de las crisis ya que el número de estimulaciones amigdalinas necesario para producir crisis generalizadas era mayor cuando se estimulaba durante el SP que en vigilia. El SP produce bloqueo de las descargas, inhibe la expresión clínica. El SP más precoz precipita las crisis focales motoras y límbicas. (41)

1.5. Diagnóstico, Tratamiento, Complicaciones y Pronóstico.

Diagnóstico: Historia Clínica
 Cuadro Clínico
 Electroencefalograma

41) Velasco F. Op. Cit. p.125

Radiografía de cráneo

Tomografía axial computarizada

Punción lumbar

Electroencefalograma prolongado
ambulatorio.

Consiste en el registro de 24 hrs.
de la actividad eléctrica cere- -
bral mediante un dispositivo que
el paciente lleva consigo durante
todo el día.

Para realizar el diagnóstico hay que diferenciar los ataques epilépticos de otros trastornos paroxísticos cerebrales, o sea realizar el diagnóstico diferencial y determinar si las crisis son sintomáticas de una enfermedad orgánica o un trastorno metabólico o si el paciente sufre de una epilepsia constitucional o idiopática.

Debe diferenciarse de pérdidas de conocimiento seguidas de recuperación, pro disminución del flujo cerebral. Existen varios motivos que originan este síncope: hipotensión por pérdida de la resistencia vascular periférica, hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope por bloqueos de conducción cardíaca. En el adulto se pueden producir otras formas de crisis cerebrales por anoxia isquémica,

por arteriosclerosis o malfomaciones arteriales de los grandes troncos del cuello, con sintomatología semejante de las crisis epilépticas. La narcolepsia y la cataplejía se diferenciarán de los accesos epilépticos. (42)

Para un buen diagnóstico diferencial se requiere una buena historia clínica.

El electroencefalograma durante una crisis de gran mal muestra una descarga que desde el comienzo aparece como generalizada, bilateral, sincrónica y simétrica. Constituida por una actividad de puntos con una frecuencia de aproximadamente 10 por segundo, de amplitud creciente hasta un máximo. Después de unos segundos se combina con ondas más lentas, de frecuencia progresivamente decreciente hasta 1 seg. Al comienzo, el ritmo lento participa en pequeña proporción en el trazado, y luego a la inversa. Al final de las crisis aparecen períodos de silencio eléctrico por algunos segundos y a continuación ondas lentas del tipo delta que se acelera progresivamente hasta retomar las frecuencias normales. En los períodos intercríticos, el trazado puede ser normal, mostrar desorganización difusa o presentar descargas paroxísticas generalizadas.

42) Bustamante. Op. Cit. p. 610

En las crisis generalizadas el encéfalo se afecta en forma global, se altera el conocimiento. Se afectan ambos hemisferios simultáneamente. Los complejos que se presentan son: espiga-onda, con poliespiga-onda y ondas paroxífticas rápidas y lentas, se presentan en la calota y áreas corticales asociativas (frontal, temporal, parietal). (43)

SIGNOS ELECTROENCEFALICOS FOCALES

Los elementos interictales de las epilepsias focales consisten en espigas y ondas agudas, con espiga y poliespiga-onda. Estas se encuentran distribuidos en una sola de las regiones de la calota de acuerdo con la localización del proceso epiléptico, los más frecuentes son los del lóbulo temporal. Existen ondas paroxífticas rápidas y lentas que corresponden a un reclutamiento de espigas en profundidad. Los EEG de la epilepsia consisten en ondas de gran amplitud que aparecen en forma súbita y que se destacan del resto de la actividad de fondo. Se clasifican de acuerdo con su morfología, en ondas rápidas (espigas y ondas agudas) y ondas lentas que aparecen en distintas combinaciones críticas (ictales) intercríticas (interictales).

43) IMSS Op. Cit. p.239

En el paciente R/N y niño lactante será importante observar los factores nutritivos y metabólicos, mediante determinaciones de calcio y fósforo en plasma.

Examen de líquido cefalorraquídeo, determinación de glucemia. (44)

TRATAMIENTO

En la historia vemos que se curaban con excremento hmano, la castración, la escisión del clitoris, la trepanación del cráneo o la ingestión de sangre humana. El primer medicamento eficaz fué el bromuro. Antes de la Guerra Mundial el fenobarbital. En 1938, la difenilhidantoína, hasta la actualidad con el descubrimiento de otras drogas, es posible el control del 85% de los epilépticos.

Es muy importante mantener bien informado al paciente, como a sus familiares sobre la enfermedad, e informar sus riesgos, del régimen de vida que debe llevar y de la importancia de cumplir con el tratamiento.

El paciente debe tratar de llevar una vida normal.

Los enfermos con crisis seguidas no deben manejar, ni trabajar en lugares con riesgo de sufrir accidentes.

El alcohol en dosis pequeñas no perjudica al paciente bien controlado. Las dosis más elevadas potencian el efecto hipnótico de los anticonvulsivantes y en algunos casos son epileptógenos. El riesgo de transmisión a la descendencia debe ser valorado en cada paciente. Las formas hereditarias son producidas por un gen dominante, y el 50% de la descendencia es afectado. Pero la penetración del gen es variable y así solo unos pocos presentan la enfermedad clínica. Otros miembros de la familia pueden tener EEG anormales sin manifestación clínica. (45)

TRATAMIENTO

Farmacológico

Principios generales:

1. El tratamiento de la epilepsia está encaminado a disminuir la frecuencia y la gravedad de las convulsiones o eliminarlas. Todos los medicamentos producen reacciones adversas, por lo que se busca un equilibrio entre las crisis no controladas y la intoxicación medi-

45) Bustamante, Op. Cit. p.612

camentosa.

2. El tratamiento debe de comenzar cuanto antes.
3. Elegir las drogas antiepilépticas de menor toxicidad.
4. Comenzar en tratamiento con una sólo droga. La dosis varía de acuerdo al caso. Su reemplazo o suspensión - no se hará en forma brusca. (46)

Las drogas antiepilépticas actúan bloqueando la propagación de la descarga a las neuronas normales, estabilizando la membrana y prolongando el período refractario. Los medicamentos que actúan aumentando las concentraciones cerebrales del ácido gamma-aminobutírico (GABA), transmisor inhibitor, como las hidantoínas en parte, y sobre todo el valproato sódico, tienen propiedades antiepilépticas. Todos los antiepilépticos se fijan a las proteínas del plasma. El ácido acético salicílico puede producir aumento - - transitorio de la droga libre al desplazarla de los complejos proteínicos plasmáticos. (47)

Es difícil predecir las consecuencias de las interac-

46) Ibidem.

47) Katzung G.B. Farmacología Básica y Clínica. p.260.

ciones medicamentosas en un paciente. Por tal motivo se debe valorar la concentración de los anticonvulsivos en sangre, para llevar un control en el tratamiento.

Tratamiento de acuerdo a las formas clínicas:

En crisis generalizadas tonicoclónicas se usan. La difenilhidantoína sódica conocido como: Epamín, Fenidantofín Hidantofina, Solantil, Comitoína simple, Espamir.

También se da el fenobarbital, pero siempre se da sólo uno.

El difenilhidantoinato sódico (DHNa) se inicia en el adulto con 300mg/día independientemente del peso corporal. Se producen valores sanguíneos estables por debajo de 10mg/ml, concentración terapéutica mínima para la mayoría de los enfermos.

Los niños requieren más dosis que el adulto. Las primeras dosis desaparecen rápido del torrente circulatorio por que se inicia la difusión en los tejidos cerebrales, lo que justifica las dosis elevadas al principio. La velocidad de eliminación es más rápida en cuanto las dosis son pequeñas y la concentración del suero baja, esto ayuda

a mantener una adecuada concentración ya que esta cambia sólo el 10% en las primeras hrs. después de la última dosis. La vida del DFH en el suero varía de 7 a 42 hrs. La transferencia placentaria es completa y las concentraciones de DFHNa en el suero son las mismas en el niño y en la madre. En los niños de madres que toman DFHNa en ocasiones presentan paladar hendido. (48)

La suspensión de DFHNa provoca: más niveles altos que las capsulas.

- Complicación del medicamento: - Hiperplasia gingival
- Hipertricosis grave (cambiar de medicamento)
 - Síndrome de Stevens-Johnson o eritema multiforme con - enantemas conjuntivitis, -- queratitis.
 - Síndrome cerebelosa=lengua je arrastado, nistagmo (cambiar de medicamento).

Las alteraciones hematológicas son raras; encía aplá-

48) Ibidem p. 262.

sica agranulocitosis y muerte por hemorragias.

En el tratamiento prolongado: collagenopatias: lupus eritematoso diseminado, ictericia por colestasis, lesiones hepatocelulares reversibles.

Crisis mioclónicas: se tratan con ácido valproico, el nitrazopán y el diazepam, a veces se sigue el esquema para las crisis generalizadas.

Ausencias: Etosuximida, valproato de sodio, el clonazepam.

Crisis focales: fenobarbital, la difenilhidantoina, - carbamazepina y la primidona.

Crisis psicomotoras: difíciles de controlar. La carbamazepina es eficaz, se combina con valproato sódico, primidona con hidantoinas. Diazepinas en dosis progresivamente crecientes. (49)

Tratamiento con internamiento

Estado de mal epiléptico: Internar al paciente. Se comienza la medicación con una inyección intravenosa de 10mg de diazepam. Si no ceden las crisis y no hay depresión respiratoria, se inyectan otros 20mg lentamente. Si no hay mejoría, se inyectan 100mg de diazepam en una solución de 500 ml de dextrosa al 5% en goteo lento. La mayor parte de estos estados cede con esto. Como tratamiento al ternativo se usa DFH en dosis de 100mg, IV, que puede repe tirse a la media hr.

El fenobarbital se puede usar al comienzo del cuadro, pero más, cuando se ha obtenido mejoría. Es la droga de elección por vía IM. Cuando el cuadro persiste a pesar de todo lo anterior, se usa el amital sódico, 500mg IV, a una velocidad de 50mg cada 30 seg. Intubar al paciente para controlar la respiración, y mantener el equilibrio hidroelectrolítico.

Estado de pequeño mal: Diazepam IV, agregar corticoi des, y a veces fenobarbital.

Para el tratamiento quirúrgico se toma en considera ción:

1. Cuando tiene epilepsia parcial (simple o compleja)
2. Cuando no se controla con tratamiento médico
3. Presentación repetida de un foco epiletógeno en estudios electroencefalográficos, en registros seriados y en telemetría, y registros activados.
4. Que no exista deterioro importante de las funciones mentales superiores. (50)

Tratamiento quirúrgico:

Resección del foco epileptógeno

Craneotomía exploratoria sobre el foco

Hemisferectomías

Corticografía.

Complicaciones de las epilepsias.

Las complicaciones en las crisis generalizadas es que se presente el status epiléptico, ya sea por suspensión del medicamento u otras causas, y producir insuficiencia cardiorrespiratoria y producir la muerte del paciente.

Que las crisis parciales se generalicen.

Y las complicaciones sobre el medicamento que fueron

ya descritas.

Muerte por no cuidar al paciente durante las crisis y sufrir accidentes.

Pronóstico: El tiempo y la terapéutica transforman el tipo de descarga. Cuando un paciente se controla bien en las crisis mayor desaparece la fase clónica y sólo se presenta caída al suelo sin sacudidas tónico-clónicas, o que en las crisis nocturnas, aparece sólo el grito sin -- otros fenómenos. La falta de control de las crisis y su transformación habla de dificultad para el manejo posterior. La asociación de epilepsia tónico-clónica (gran mal) y pequeño mal (ausencia) existe en pacientes bien controlados, antes de que se presente la crisis mayor se observan 3 o 4 descargas de pequeño mal tipo ausencia. La transición de la crisis de pequeño mal o la crisis mayor se ha estudiado recientemente por medio de computadoras y existen momentos de transición entre un y otra y se observa la transformación de la espiga onda localizada a la generalización de la descarga y la transformación en una crisis mayor. Las crisis nocturnas sólo se han observado en las fases de sueño lento y nunca durante la fase de movimientos rápidos de los ojos (REM). Por lo que se concluye que el pronóstico es bueno en general.

Tratamiento en etapa de Experimentación y los nuevos adelantos en la Epilepsia.

La resección del foco epileptógeno ha recibido ayuda muy valiosa de diversos adelantos modernos, incluyendo las técnicas microquirúrgicas, hemostasia e iluminación mejoradas, y el advenimiento de drogas neuroptanestésicas (droperidol y fentanil). Estas técnicas, combinadas con infiltración local de incisiones del cuero cabelludo, permiten al neurocirujano llevar a cabo operaciones en un paciente despierto y cooperativo. Con dispositivos especiales de prueba, mapas electrocorticales y la respuesta del paciente a la estimulación son determinados los límites del foco epileptógeno, pudiendo entonces reseca cualquier zona de corteza epileptógena.

Otras técnicas neuroquirúrgicas actualmente en consideración pero todavía en etapa de experimental, son la cirugía estereotáxica, de desconexión, la estimulación cerebelosa y el enfriamiento cerebral. (51)

51) Sutherland. Epilepsias, diagnóstico y tratamiento. p.1302.

2. HISTORIA NATURAL DE LA EPILEPSIA

AGENTE. Trastornos nutritivos y metabólicos, tóxicos, endócrinos e infecciosos, anomalías congénitas, traumatismos, de cráneo, afecciones inflamatorias del Sistema Nervioso Central lesiones expansivas del cerebro, lesiones vasculares, enfermedades degenerativas, hereditarias o congénitas.

MEDIO AMBIENTE. Nivel socioeconómico bajo, medio, deficiente atención del parto, que traen como consecuencia anoxia o traumatismos durante éste. También en este medio se observan frecuentemente el alcoholismo, stres prolongados, de velos frecuentes y emociones fuertes.

HUESPED. Son susceptibles las personas de medio socioeconómico bajo, personas con antecedentes de padres uno o ambos con epilepsia, hipersensibles, alcohólicos.

CAMBIOS TISULARES. Agenesia bilateral de los lóbulos frontales. Anomalías vasculares meníngeas o ven

triculares. Alteración en el lóbulo frontal, parietal, occipital y frontal.

Reclutamiento anormal de las neuronas del conglomerado epiléptico.

Lesión del tejido cortical, zona de sustancia gris, vascularización alrededor de las cicatrices epiléptógenas corticales.

CAMBIOS ESTRUCTUROFUNCIONALES. Despolarización excesiva de la membrana de las neuronas epiléptógenas que originan descarga neuronal unitaria y cambios hiperpolarizantes.

Alteraciones en la corteza cerebral, cambios motores, sensoriales o sensitivas, psicomotoras.

Activación de la sustancia reticular del tronco cerebral y del tálamo.

Cambios en todos los músculos del organismo. Y de la presión intravesical hipersecreción de las glándulas salivales y traqueobronquiales.

Alteración funcional del reflejo de Hering - Brewer

SINTOMAS Y SIGNOS INESPECIFICOS. Aura-ventecillo anunciador, pérdida completa del tono muscular y parálisis de los movimientos voluntarios que se presenta en forma de ataque. Caída al suelo con pérdida del conocimiento. Grito durante el ataque.

SINTOMAS Y SIGNOS ESPECIFICOS. Pérdida de la conciencia, el paciente no responde a estímulos dolorosos, hay contracción simultánea y generalizada de los músculos gravitatorios y antigravitatorios. Hiperextensión, supresión de la contracción por lapsos cada vez más prolongados, a veces mordedura de la lengua, sino se cuida al paciente, sacudidas bruscas y breves de todo el cuerpo hasta que termina la convulsión. Puede haber relajación de esfínteres y por lo tanto salida de orina, espuma bucal. Al terminar esta fase el paciente está inconsciente, hay confusión, obnubilación, somnolencia. Al final de la fase clínica, que dura de 30 a 60 segundos sigue un período poscrítico inmediato, en donde se puede presentar una nueva fase tó-

nica. Simultáneamente los fenómenos vegetativos y la respiración vuelven a la normalidad, la boca permanece cerrada. Esto dura unos minutos, la conciencia es ta abolida, conocida como fase comatosa, luego se normalizan los reflejos profundos y cutáneos, persiste signo de Babinski bilateral. Posteriormente el paciente se recupera, reacciona a los estímulos dolorosos, y entra en un sueño profundo, de duración variable, sale de él con cefalea, confuso, obnubilado y cansado, sin recuerdo de la crisis en amnesia total.

LIMITACION DEL DAÑO. Diagnóstico precoz, historia clínica, cuadro clínico, Rayos X de cráneo, Electroencefalograma, determinación de la concentración del medicamento en suero, con técnicas de cromatografía con gas, radiación radio inmune e inmunoválora- ción, biometría hemática, coproparasitoscópico, tomografía axial computarizada, punción lumbar, orientación genética

Tratamiento médico: antiepiléptico: Difen-

nilhidantoinato sódico, Valproato sódico, Fenobarbital, Clonazepán.

Tratamiento Quirúrgico: Craneotomía, Hemisferectomía.

Corticografía, Resección del foco epiléptico.

ESTADO CRONICO. Pasar de crisis parcial a crisis generalizada. Status epiléptico, deterioro mental e insuficiencia cardiorrespiratoria y la muerte.

NIVELES DE PREVENCIÓN

PROMOCIÓN A LA SALUD

- Higiene mental, realizando algún deporte como, jugar tenis, nadar acompañado, bailar, practicar paracaídas acompañado, ir a fiestas, jugar fut-bol, voleibol, ir a la playa, recrearse, ir al cine, ver la TV. pero no hasta altas horas de la noche, continuar sus estudios.
- Promover un ambiente limpio, evitando hacinamientos.
- Aseo personal y del hogar.

- Mantener una alimentación nutricional suficiente y adecuada
- Promover la higiene en la preparación de los alimentos
- No tomar alcohol, cafe, coca cola, chocolates
- Evitar actividades forzadas de energía
- Evitar ~~stres~~ stress prolongados.
- Evitar los desvelos, dormir por lo menos de 6 a 8 horas en el adulto, y en los niños de 9 a 12 horas.
- Cocer bien la carne de cerdo, y lavar perfectamente las verduras
- Realizarse exámenes prenupciales
- Promover las visitas médicas
- Examen médico y de laboratorio a personas aparentemente sanas.
- Lavarse las manos antes de comer y después de ir al baño.
- Evitar accidentes en el hogar en la calle y en el trabajo.

PROTECCION ESPECIFICA

- Orientación sobre el padecimiento a grupos expuestos:

alcohólicos, personas con antecedentes de familiares epilépticos o con otra enfermedad mental como esquizofrénicos, e hijos de padres epilépticos.

- Detección de personas epilépticas entre la población
- No exponerse a alturas en donde puedan caerse.
- Atención del parto con personal profesional eficiente.
- Control de los procesos infecciosos y parasitarios que puedan extenderse al Sistema Nervioso Central.
- Detección de personas con teniasis y cisticercosis.
- Tratamiento de traumatismo craneoencefálico
- Control de convulsiones asociadas a hipertermia.
- Orientar al paciente sobre la importancia de ingerir los medicamentos y las consecuencias que trae el suspenderlos.
- Orientación a la familia sobre lo que debe hacer y observar durante las crisis.
- Protegerlo de golpes posibles, que no se muerda, ver si saca espuma, micción, duración y lugar de inicio.
- Orientación sobre los lugares en donde se le pueda -

realizar estudios de genética.

- Orientación psicológica y emocional al paciente.
- Vigilar a madres de alto riesgo (adolescentes, mujeres con historias de partos difíciles, adictas a drogas, diabéticas e hipertensas)
- Controlar infecciones de la infancia (sarampión, parotiditis, meningitis, bacterianas) con vacunas y el saturismo.

DIAGNOSTICO PRECOZ

El diagnóstico se realiza por medio de la historia clínica y el cuadro clínico.

TRATAMIENTO

- Tratamiento médico: Difenilhidantoinato sódico, Valproato sódico, Fenobarbital, Carbamazepina, Diacepam, Clonazepán, Niclosamida.
- Tratamiento quirúrgico: Craneotomía, hemisferectomía, resección del foco epileptógeno.
- Tratamiento de enfermería: Apoyo psicológico y emocional al paciente y familia, orientación sobre el -

padecimiento, y hábitos higiénico-dietéticos.

LIMITACION DEL DAÑO

- Tomar los medicamentos indicados a la hora y dosis exacta.
- Seguir todas las indicaciones médicas.
- Orientar al paciente y familia en todo lo relacionado al padecimiento
- Mantener buena relación enfermera paciente, orientándolo respecto a visitas médicas. Favorecer la salud mental a través de la recreación, y en general promoviendo la salud.
- Promoción y ejecución de investigaciones socio-médicas de la epilepsia, en todos los niveles de atención cuyos resultados orientarían a la realización de un programa Nacional de Prevención y control de la epilepsia

La relación que la enfermera guarde con el paciente es importante para la rehabilitación que comienza después del control de la crisis.

REHABILITACION

- Insistir en la toma y no suspensión del medicamento.
- Incorporar al individuo al medio ambiente y a la sociedad
- Estimular al individuo a seguir sus estudios o a que trabaje, ya que la actividad tiende a inhibir y no a estimular las crisis epilépticas.
- Orientar al público para que coopere con el epiléptico, proporcionándole trabajo, no se burlen de él, y lo ayuden emocional y psicológicamente.

3. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

3. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

3.1. Datos de Identificación

Nombre: L.T.M. Edad: 24 años Sexo: M.
Edo.Civil: Soltero Escolaridad: 4to.sem. de la
carrera de Ingeniero mecánico electricista.
Ocupación: Estudiante. Religión Católico.
Nacionalidad: Mexicano Lugar de Procedencia: Oaxaca. Ingreso: 19 de julio de 1984.

3.2. Nivel y Condiciones de Vida:

Habitación.

El paciente vive en un cuarto, con una cocina, - un baño y un pequeño patio, cuenta con suficiente iluminación y ventilación. El cuarto es rentado, de construcción de concreto, ubicada en la colonia Iztapalapa (centro), cuenta con animales domésticos como: pájaros, y una perra en la azotea. En cuanto a los servicios sanitarios cuenta, agua intradomiciliaria, tienen un control de basura de cada tercer día o diario la tiran, la guardan en una bolsa de plástico. Cuenta con drenaje y baño familiar. En toda la colonia -- existe pavimentación, y vías de comunicación, como tróibus, autóbuses Ruta 100 y particulares,

peseros; estos comunican al centro del D.F. y fuera como cárcel de mujeres. En cuanto a recursos para la salud tiene IMSS.

Hábitos higiénicos:

Se baña diario, cambiándose de ropa totalmente, en cuanto al lavado de las manos lo realiza cada 3 veces al día o más, debido a que está por lo regular todo el día fuera del hogar. El aseo bucal lo realiza 2 veces al día, al levantarse y en la noche.

Hábitos Dietéticos.

En cuanto a la alimentación vemos que es deficiente; como la mayoría de los estudiantes. En la mañana al irse a la escuela toma un vaso de leche con un pan, y a veces quisado o sólo lo primero, esto entre semana, los sábados y domingos si realiza las tres comidas adecuadamente; ingiriendo los cuatro grupos de alimentos, cereales, leguminosas, carnes, leche y sus derivados, frutas y verduras.

Estos alimentos también los consume entre semana pero no realizando las tres comidas como debe ser, en ocasiones sólo realiza una comida al día

que por lo regular es en la cena, por lo que vemos aquí un problema ya que se carga al estómago en la noche, cuando todo el organismo está en reposo y no ayuda al metabolismo de los alimentos.

Menciona el paciente que en la escuela a veces se compra tortas o guisados si tiene dinero, y llega a su casa a comer a las 2:30, 3:30, 5:30, 6:30, dependiendo de su horario de clases, y de que se quede o no a la biblioteca, o con sus compañeros. El alimento que le desagrada son las papas con rajadas, y el que más le gusta son las frutas.

La eliminación vesical la realiza 4 veces al día, mañana, medio día, tarde y noche, por lo regular. La eliminación intestinal la realiza dos veces al día por lo regular.

Su descanso lo realiza en la tarde mientras come, o se siente a ver un rato la TV. y posteriormente empieza a realizar sus trabajos y preparar sus cosas para el otro día. El sábado y domingo realiza quehaceres domésticos de la casa, lava su ropa y se la arregala, y estudia. Los domingos a veces ve la TV. mientras hace su tarea. En relación con el número de hrs. de sueño, realiza 6 hrs

de 10 pm a las 4:45 a.m. para irse a las 5:15 o 5:20, para entrar a las 7:15 de la mañana, ya que asiste a la facultad de Ingeniería en Cuautitlán.

Recreación: Casi no la tiene, sólo la televisión en sus ratos libres, cuando no va a clases por vacaciones, va al cine, teatro o juega fútbol, basquetbol, pero no tiene un deporte definido, estudiaba Karate, pero lo abandono por no tener tiempo, ya que iba en la mañana.

COMPOSICION FAMILIAR.

PARENTEZCO	EDAD	Ocupacion	INGRESO MENSUAL
Padre	55 años	empleado	\$ 240,000*
Madre	finada	- - -	- - -
Hermana	28 años	estudiante	- - -
Hermana	26 años	"	- - -
Paciente	24 años	"	- - -

* Salario mínimo para 1988 \$ 240,000.00

DINAMICA FAMILIAR

La familia se encuentra unida, se cuentan todos

sus problemas y tratan de resolverlos entre todos, debido a que es pequeña no tienen problemas notorios, juegan y trabajan cuando así se organizan - en cuanto a la enfermedad del paciente todos tratan de cooperar con él.

DINAMICA SOCIAL. El paciente se caracteriza por ser una persona responsable, está información ha sido recopilada por sus vecinos y médico, dedicado a lo que tiene que realizar, tanto en el estudio como en el trabajo, cuando lo ha realizado, es una persona sociable y respetuosa con los demás, no fuma, ni toma, es decir, se cuida por su enfermedad, aunque antes de ésta no lo hacía tampoco; en cuanto a su comportamiento diario; no es una persona que falte a su casa sin avisar, si va a ir a una fiesta avisa, aunque no asiste a ésta seguido, pero trata de hacerlo por recomendación médica, éste le mencionó que le falta distraerse, no es irritable, si le hacen bromas pesadas, si se enoja, es tranquilo.

VIDA COTIDIANA. Como se mencionó antes, de lunes a viernes asiste a calses hasta Cuautitlán, de 7:15 a 2 pm. llega a su casa como a las 4 o 4:30

pm, come, se baña y prepara o realiza su tarea. Se duerme como a las 10:30 de la noche. Los sábados y domingos se levanta más tarde como a las 9:30 de la mañana, almuerzan y realizan quehaceres del hogar, en la tarde estudia y a veces ve la televisión, en la noche sale con sus hermanas a comprar para merendar, o con su papá a veces va a la iglesia en los domingos, o van todos.

3.3. Padecimiento Actual

Paciente con diagnóstico de epilepsia generalizada (gran mal), nocturno, que se presenta a la consulta por medicamentos para su control, mencionando que sentía un dolor en el estómago, por lo demás se encuentra tranquilo, bien alineado, ubicado en tiempo, espacio y persona. Inicia su padecimiento a los 19 años con la crisis convulsiva nocturna, estas crisis las ha presentado tres veces a partir del año de 1984 a 1988. La segunda por que el paciente no aceptaba su enfermedad; - aún no la ha aceptado completamente, dejó de tomar el medicamento y la tercera por olvido de éstas al salir de vacaciones por 3 días a provincia. Posterior a éstas crisis el paciente esta consciente de que debe ingerir sus medicamentos y hasta -

la fecha las esta tomando correctamente y prueba de ello es que no ha tenido otras crisis desde el año de 1987. Aunque aún no acepta la enfermedad, pero se cuida ya que refiere que si deja de tomar el medicamento (por olvido) siente que se le va a desencadenar la crisis. Lo que a él le preocupa es que se vaya a ser adicto a el medicamento, aunque ya se le explicó que no va ser -- así.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Presentó enfermedades de la infancia, tosferina, viruela, sarampión y resfriados comunes. En relación a los antecedentes del momento del nacimiento, no se tiene mucha información, lo referido es que al nacer respiró y lloró al momento de nacer, sin problema alguno, la persona que no pudo haber dicho lo verdaderamente cierto es la madre, pero falleció cuando el paciente tenía 4 -- años de edad, a partir de entonces familiares -- del paciente, refieren que el paciente sufrió mucho, ya que en esta época vivían en Oaxaca en un pueblo, que no tenfa comunicación, en donde el padre tuvo que salir de este lugar dirigiéndose al D.F. para poder mantener a sus hijos, dejándo

los con su hermana. El paciente durante un año por lo menos sufrió, psicológica y emocionalmente, ya que al no tener el cariño de su madre y del padre se sintió sólo, mencionan que lloraba todas las mañanas al despertar y en la tarde al dormirse, y a veces durante el día. Posteriormente el padre se los trae consigo a la capital. En la capital para ayudar a su padre, trabajó en taquerías con horario de 12 horas o más, siempre nocturnos, posteriormente cuando iba ya a clases a veces trabajaba en la noche, esto como dije -- eran por temporadas hasta la actualidad, pero en menor grado.

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS.

Abuela Materna. Finada, se desconoce la causa, - presentaba dolor, cólico desde años atrás.

Abuela Paterna. Finada, de desconoce la causa.

Abuelo Paterno. Se cree que murió a consecuencia del alcohol al verse afectado el estómago o hígado.

Abuelo Materno. Intoxicación alcohólica

Madre. Finada hace 21 años, por compli-

cación durante el puerperio, esto deduciéndolo por los comentarios de los familiares, pudo ser que le hayan quedado restos placentarios, dejó a una niña de 2 meses y medio, que posteriormente murió por falta de cuidados en la alimentación.

3.4. Exploración Física

Por Aparatos y Sistemas.

SISTEMA ESQUELETICO

Sin problemas-----

SISTEMA MUSCULAR

Tiene buen tono muscular y buena coloración, a la realización de la prueba de reflejo rotulianos.-----

SISTEMA CARDIOVASCULAR

No existe ningún problema de cardiopatía o circulación.-----

APARATO RESPIRATORIO

No existen estertores, ni sibilancias, la respiración es normal de 22 por minuto, pulso de 80.-----

APARATO DIGESTIVO

A la palpación se presenta dolor en estómago. Se-

escuchan movimientos peristálticos normales.-----

APARATO URINARIO

Se menciona que es normal en calidad y cantidad,
sin problemas de infección urinaria.-----

APARATO REPRODUCTOR

Normal-----

PIEL

Buena coloración de tegumentos, hidratado.-----

SISTEMA NERVIOSO

Presenta cráneo normal, sin mostrarse en las ra-
diografías calcificaciones, el paciente se encuen-
tra tranquilo y centrado en sus ideas, ubicado en
tiempo, lugar y persona.-----

SISTEMA ENDOCRINO

Su tensión arterial es normal, 120/80, no tiene
ningún problema endócrino.-----

Talla. 1.60 cm.

Peso. 56 kg.

Historia Clínica realizada el 2 de septiembre de
1988

3.5. Exámenes de Laboratorio y Gabinete

FECHA	TIPO	CIFRAS DEL PACIENTE	NORMALES
5-oct-84	Hematología	Hb 19.9 Hto 54 CMHG 31	15.8 - 16.0 - -

5-oct-84	Examen general de	PH.7 Densidad.1018 Albúmina. - Glucosa. Huellas	Normal. Sin huellas.
9-oct-84	Coproparasitoscó- pico.	Hymenolepis Nana *	Sin parásitos
28-jul-87	Coproparasitoscó- pico.	Hymenolepis Nana *	" "
15-ene-88	Coproparasitoscó- pico.	Hymenolepis Nana *	" "

* Este dato nos justifica el porque del dolor en hipocon-
drio del paciente.

FUENTE: Expediente del paciente.

EXAMENES DE GABINETE

OBSERVACIONES

19-noviembre.	Rayos X de cráneo	Normal. Boveda creaneana, su- turas y silla turca normales, existen atenuantes de una cri- sis convulsiva.
18-noviembre/84	Electroencefalograma.	Normal. Sistema motor coordi- nado.
20-abril-85	Electroencefalograma.	Normal. Límites normales. E. Focal. S. motor-coordinado.

FUENTE: Expediente del paciente y radiografías y electroence-
falogramas que conserva el paciente.

3.6. Diagnóstico de Enfermería

Paciente masculino, de 24 años de edad, de nivel socio-

económico medio-bajo, originario del estado de Ca-
xaca, conciente, ubicado en tiempo, lugar y perso-
na, bien hidratado, con buena coloración de tegumen-
tos, presenta el diagnóstico de epilepsia generali-
zada (gran mal), temeroso, deprimido, no acepta su
enfermedad, presenta duda sobre la consecuencias que
le producirán los medicamentos, y por cuanto tiempo
seguirá tomándolas. A la palpación presenta dolor
en epigastrio, se encuentra parasitado por hymenolep
is nana.

Dinámica Familiar. La familia está integrada por -
el padre, dos hermanas mayores que el paciente y é
te. La madre falleció desde hace 21 años, en el año
de 1978, cuando el paciente tenía 4 años de edad, a
pesar de la ausencia de la madre, la familia es unida.

4. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

4.1 Desarrollo del Plan

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

NOMBRE. L.T.M.
SEXO: MASCULINO
EDAD: 24 AÑOS
ESTADO CIVIL: SOLTERO
NIVEL EDUCATIVO: 50.SEM. DE I.ME.

DIAGNOSTICO MÉDICO. EPILEPSIA GENERALIZADA
(GRAN MAL)

Diagnóstico de Enfermería: Paciente masculino de 24 años de edad, conciente, ubicado en tiempo, lugar y persona facie expresiva, aliñado, hidratado, marcha normal con buena coloración de tegumentos, originario del Estado de Oaxaca, de nivel socio-económico medio-bajo, presenta el diagnóstico de epilepsia generalizada (gran mal) desde el año de 1984, sus crisis convulsivas se caracterizan por presentarse en la noche, se encuentra temeroso, deprimido, no acepta su enfermedad, presenta dudas sobre los efectos no deseados que le producirán los medicamentos, y por cuanto tiempo los tomará. A la palpación abdominal refiere dolor en epigastrio.

- OBJETIVOS.
1. Orientar sobre el padecimiento al paciente y familia para que lo sepan comprender.
 2. Ilustrar al paciente y familia respecto a las modificaciones que debe tener en sus hábitos higiénico-personal y ambiental.
 3. Explicar la importancia de la higiene mental o salud mental.
 4. Orientar a la familia sobre la importancia que tiene el apoyo psicológico y emocional, en el control de la enfermedad del paciente.
 5. Orientación sobre parásitos y medidas de prevención que se deben seguir.

103.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES CLINICAS	RAZON CIENTIFICA	A. DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES DE ENFERMERIA	EVALUACION
EPILEPSIA (GRAN MAL).	Crisis convulsivas	Serie de contracciones bruscas e involuntarias de los músculos de la vida de relación.	Observar y registrar la secuencia de los síntomas. Sitio de inicio de los movimientos, rigidez, posición de los globos oculares y cabeza, duración inconciencia, habla desviados después del ataque, duerme o no hay incontinencia vesical. Explicar la importancia que tiene el tomar el medicamento: Difenilhidantoinato Sódico, 100 mg, 1x3 día.	-Esta información brinda pistas en cuanto a la situación del foco epileptógeno en el cerebro. -La acción antiepileptica del difenilhidantoinato sódico son el movimiento de los iones, el sodio a través de las membranas celulares. La fenitofina interrumpe los mecanismos que intervienen en la generación de potenciales de acción repetitivos, bloqueando los canales de sodio y disminuyendo la entrada de este ión. Reduce la permeabilidad de la membrana al calcio. La inhibición de la entrada de calcio a través de la membrana celular, se explica por la capacidad de la Fenitofina para inhibir diversos procesos secretorios inducidos por el calcio, incluyendo hormonas y neurotransmisores. Por lo que el medicamento inhibe el desarrollo y la disminución de la actividad convulsiva. La potenciación posttónica es reducida. Se usa en las convulsiones parciales y las tónico-clónicas generalizadas y en cualquier otro tipo de convulsión.	Sin complicación

Cabeza hacia atrás	Por contracciones espasmódicas y espiración forzada del aire a través de las cuerdas vocales parcialmente cerradas.	Colocar la cabeza de lado, sobre un cojín.	Favorece la salida de secreciones. Evita lesiones de la cabeza al golpear contra alguna superficie dura.	No hubo complicaciones.
Boca cerrada fuertemente apriando entre los dientes, la punta de la lengua (20 a 50).	Debido a la contractura de los músculos masticatorios.	Colocarle un tapeta en la boca antes que la cierre completamente.	Evitar mordedura de la lengua o el carrillo. No intentar abrir la boca si hay espasmo muscular, pueden romperse los dientes y lesionarse los labios y la lengua.	Sin complicaciones.
Salida de espuma.	Por hipersecreción de las glándulas salivales y traqueobronquiales.	Colocar al paciente en decúbito lateral.	El paciente no puede deglutir durante las crisis y esto facilita el drenaje de moco y saliva y evita la aspiración y facilita la respiración.	Sin complicaciones.
Crisis Clónica (1-10')	Representa la fase tónica interrumpida por lapsos inhibitorios hasta el término de la convulsión. Resulta de una serie de sacudidas musculares más o menos frecuentes, rítmicas, producidas por la rápida alternancia de contracciones y relajaciones de los músculos.	Protegerlo del ambiente que lo rodea.	Evitar complicaciones por traumatismos.	Sin complicaciones.
Sueño Profundo ó etapa de coma (5-30').	Ehaustación de las neuronas del cerebro y acidemia metabólica - por la formación de ácido láctico y pirúvico, e hipoglucemia.	Vigilar al paciente e identificar los signos de aparición de una nueva crisis.	Varias crisis seguidas representan una carga para el aparato cardiovascular, puede provocar insuficiencia cardíaca aguda y muerte.	
Pérdida del estado de vigilia. (No hay aura).	Por inhibición del sistema reticular. La no descarga de impulsos del Sistema Reticular a los niveles superiores del encéfalo provoca pérdida de la conciencia y del tono muscular.	Vigilar el estado de conciencia.		Sin complicaciones.
Pérdida de la postura (Se cae).	El Sistema Reticular al no recibir un flujo constante de impulsos de los músculos y de las vías sensitivas principales, conoce a cambios en la posición del cuerpo, ruido, luz, o pérdida de la postura.	Proteger al paciente de golpes con muebles u objetos que lo rodean.	Evitar traumatismos al paciente.	Sin complicaciones.
Apnea (Crisis Tónica)	Rigidez de desoxigenación transitoria que resulta de la estimulación brusca de las neuronas de la substancia reticular de la parte baja del mesencéfalo. Los mecanismos cerebrales inhibidores intervienen para la terminación de la crisis, suprimiendo por lapsos cada vez más prolongados la contracción tónica.	Mantener vías aéreas permeables.	Favorecer la ventilación cuando inicie nuevamente la respiración.	No hubo complicaciones el paciente respira durante las contracciones clónicas.
Rígides muscular (hiperextensión del tronco y extremidades).	Por contracción simultánea y generalizada de los músculos gravitatorios y antigravitatorios.	Aflojar la ropa. No sujetar al paciente.	Facilita la respiración, circulación y evita compresiones. Las contracciones musculares son potentes y se puede originar una fractura.	No hubo complicaciones.

	Cefaleas intensas, y dolor en todo el cuerpo.	Vasodilatación cerebral. -Dolor por el gran uso de los músculos las fibras musculares sufren distensión y debilitamiento.	- Vigilar el momento en que el paciente despierta por, ubicarlo en tiempo, lugar, personas, explicarle lo ocurrido y evitar caídas. - Administración de analgésicos. Activo Acetil Salicilico, 1 tab. c/6 u 8 hrs.	Al despertar el paciente presenta cefalea, confusión, cansancio, y sin recuerdo de la crisis en amnesia total	Sin complicaciones.
ANSIEDAD O ANGUSTIA.	Preguntas sobre la vida y la muerte. Preocupación destino, ansiedad, miedos, dolores musculares.	Desajuste emocional que consiste en un sentimiento de opresión torturante de una especie de estar a merced de una amenaza, de un susto y sentimiento de daño inminente que provoca inquietud, tensión, aprensión y dependencia.	Orientarlo en que consiste la angustia y como repercute ésta en su padecimiento.	El paciente en estado de angustia secreta gran cantidad de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) estas aumentan el metabolismo, provocando taquicardia, polipneas y diaforesis.	Disminuyó su angustia.
TEMOR.	Temer más de sufrir crisis convulsivas y "adicción" al medicamento.	Fenómeno psicofisiológico debido a una reacción emocional consciente causada por algo conocido o desconocido que indica un peligro real o imaginario. El temor es una reacción a una amenaza objetiva	-Durante el temor eleva la adrenalina, provocando contracción de los músculos faciales, púlpides y temblor. -Orientarlo a que debe controlar sus emociones y miedos, a lo cual debe rodearse. -Explicarle que el medicamento no forma hábito.	-Durante el miedo la digestión se detiene o retarda. La sangre afluye de las vísceras a los músculos que se tensan y prestan a la acción. Ascendiendo la presión arterial, hay taquicardia, taquipnea, diaforesis y resequedad bucal, lo que va a aumentar su temor o miedo. -Quiénes creyeron de mane para controlar padecimientos, no deben preocuparse, los fármacos no los man han	Disminuyó el temor.
DEPRESION.	Escaso apetito, sentimiento de inferioridad, crisis, incomprendido, sentir que la gente es poco amigable, dificultad para pensar, rechazo a la sobreprotección.	Se eleva la enzima monoaminooxidasa a nivel de los botones presinápticos.	Observar si aumenta el cuadro depresivo y vigilar al paciente frecuentemente. -Orientarlo en actividades sociales y recreativas. -Canalizarlo con un Psiquiatra o Psicópatras. -Alentarlo a superar sus sentimientos de estima y su desampliada comprensión en cuanto a sus convulsiones. -Orientarlo en el problema del matrimonio e hijos.	Si no cede el cuadro depresivo, nos esta indicando que se ha aumentado la enzima monoaminooxidasa, y el paciente puede llegar al suicidio y en caso de que ceda, la enfermera puede orientar al paciente. -Disminuye la tensión, relaja los músculos y la mente. -La actividad tiende a inhibir y no a estimular las crisis convulsivas. -Al valorar el grado de presión, se indicara tratamiento médico con antidepresivos en caso de no ameritarlo se vigilará al paciente. La epilepsia no es una forma de locura, es una enfermedad como cualquier otra. No impide que siga estudiando y lograr una carrera.	Se canalizó el Instituto Nacional de Neurología.

PARASITOSIS
(HYMENOLEPIS
NANA).

-Dolor en epigástrico.

-Debido a que el cisticorcoide sale a luz intestinal, evagina su egóclex y se fija a la mucosa de la parte inferior del intestino delgado.

-Explicarle la importancia que tiene comunicar su problema a personas de confianza en la escuela y trabajo.

-Orientación sobre el procedimiento.

-Explicar la importancia de tomar su medicamento: (Niclosamida 4 comprimidos de 2 grs.) indicados, 1 cada 12 hrs por 5 días.

-Orientación sobre hábitos higiénicos.

milia al epiléptico por sufrir esta enfermedad. En caso de que presento alguna crisis, las personas lo pueden atender sin que les cause repulsión o espectáculo.

-La Hymenolepis nana es una tenia que causa infección e infestación. Hábita en el tercio superior del flecon. Se encuentra en las ratas y ratones. El huésped definitivo es el hombre, ratas y ratones. La transmisión es directa de mano a boca, por agua o alimentos contaminados.

-Es eficaz contra los parásitos adultos en la luz del intestino, pero no contra los cisticorcos incrustados en las vellosidades. Los escóclex y segmentos de los cestodos mueren rápidamente en contacto con la Niclosamida. Se debe a la inhibición de la fosforilación oxidativa a la propiedad estimuladora de su ATPasa.

-Porque los huevos del parásito son infectantes para el hombre inmediatamente después de ser expulsados contaminando la ropa interior de cama y fómites en general, o directamente son llevados por el hombre mismo del ano a la boca.

Disminuyó el dolor abdominal.

Han mejorado los hábitos higiénicos.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES

Revisando la fisiopatología de la epilepsia se pudo entender la importancia de ésta y los mecanismos que la producen, lo que permitió proporcionar una mejor orientación al paciente y familia en el primer nivel de atención.

El área en donde se lleva la desorganización mayor de las neuronas durante las crisis epilépticas es corteza central y afectan las áreas sensitivas y motoras.

La epilepsia es más frecuente en las mujeres, y en el medio socio-económico medio-bajo, por los deficientes hábitos higiénicos personal, ambiental y en la preparación de los alimentos, trayendo como consecuencias enfermedades y complicaciones de éstas como la cistecercosis, parotiditis, sarampión, saturnismo, traumatismos cerebrales. En este medio no se lleva un control prenatal adecuado lo que repercute en la salud del producto. Estos problemas pueden desencadenar la aparición de las crisis epilépticas, aunque su verdadera etiología se desconoce.

Analizando las formas clínicas de epilepsia, permitió diferenciar la posible área lesionada o área que origina las crisis epilépticas del paciente, así como la modalidad

de ésta, que fué la epilepsia generalizada, con inicio en el lóbulo temporal del cerebro, está permitió aplicar acciones de enfermería específica y generales en el primer nivel de atención para la familia y paciente.

El diagnóstico de la epilepsia se realiza mediante el cuadro clínico y la historia clínica. Se comprueba con exámenes de laboratorio y gabinete, como son Biometría Hemática, Química sanguínea, coproparasitoscópico, electroencefalogramas, tomografía axial computarizada, rayos X.

Los pacientes con epilepsia necesitan realizar un cambio de vida en lo que se refiere a su alimentación, no tomar alcohol, café, coca cola; deben de realizar ejercicios y recrearse, para mantener una salud adecuada; evitarán el desvelo y las emociones fuertes.

Con frecuencia se ha hecho notar que los problemas sociales, psicológicos y de la conducta que con frecuencia acompañan a la epilepsia pueden representar un "impedimento" quizá más importante que los propios ataques. Esta enfermedad impone sentimientos de miedo, alinación, depresión e incertidumbre. Y el paciente debe enfrentarse al temor siempre presente de un ataque y sus imprevisibles consecuencias, por lo que es muy importante el apoyo que

la familia y la sociedad presten a estos pacientes.

El desarrollo de las técnicas de tratamiento en neurocirugías y el descubrimiento de nuevos medicamentos anti-epilépticos ha permitido que se tenga un mejor pronóstico para este tipo de enfermedades, por lo que los pacientes que la sufren deben tener confianza en la terapéutica que el médico les indique.

Las características que el paciente en estudio presentó y que son de gran utilidad para que pudiera originarse la epilepsia, son las tensiones prolongadas en que vivió - durante su infancia aunado con jornadas de trabajo nocturnas de 12 o más horas.

Aunque no se ha definido aún su verdadera etiología, se le ha canalizado al Instituto Nacional de Neurología para exámenes más especializados, y para obtener consejo genético.

Al paciente y familia se le realizó un plan de atención de enfermería sobre la epilepsia y hábitos higiénicos, ya que el paciente se encuentra parasitado por la tenia Hymenolepis nana, la cual se transmite por roedores, estos contaminan los alimentos, muebles y utensilios domésticos.

La evolución del paciente en estudio es satisfactoria, la orientación de enfermería ha permitido lograr que el paciente actualmente se encuentre tranquilo y estable emocional y psicológicamente. Debido a su gran repercusión del padecimiento en la vida social del individuo y por ser una enfermedad de larga duración es necesario que su terapéutica se encamine con un programa encaminado a satisfacer las necesidades específicas de cada paciente, y no sólo a considerar la prevención de los ataques, tratando de determinar y tratar la causa subyacente primaria de los ataques, prevenir su recurrencia, y lograr un conocimiento cabal del enfermo y de su relación con el medio ambiente.

Se realizará un examen cuidadoso del estilo de vida y del medio ambiente del sujeto para determinar si ciertos factores del mismo desencadenan los ataques, todo esto se logrará en el primer nivel de atención.

G L O S A R I O

GLOSARIO

- ADICCION** Dependencia de una sustancia química al extremo de establecer una necesidad fisiológica, esta última se manifiesta con síntomas de abstinencia cuando la droga es discontinuada.
- AFERENTE** Que va de la periferia al centro.
- AGENESIA** Desarrollo defectuoso o falta de partes.
- AGITACION** Inquietud severa, una expresión psicomotora mayor de tensión emocional
- AGRESION** Usase como un ataque verbal o físico, a veces de orden simbólico, que está encaminado a descargar tensiones del interior de la personalidad hacia el ambiente inmediato.
- ALIENACION** Término dado por Pinel para los trastornos mentales en el sentido de la que el enfermo se ha hecho extraño en sí mismo.

AMMÓN ASTA DE

Eminencia alargada en el cuello del asta inferior del ventrículo lateral del cerebro. Las impresiones olfatorias se ponen en relación con las de otros sentidos.

AMNESIA

Pérdida patológica de la memoria, de origen orgánico, emocional o ambos.

ANARTRIA

Imposibilidad de articular las palabras por causa de lesiones cerebrales

ANOXEMIA

Falta de oxigenación de la sangre.

ANSIEDAD.

Estado de aprensión, lesión o inquietud que arranca de una anticipación de peligro, la fuente del cual es des conocida en buena medida.

APOPLEJIA

Síndrome caracterizado por la supresión más o menos brusca y compleja de las funciones cerebrales, evidenciado por pérdida del conocimiento, de la sensibilidad y de la motilidad, sin modificación esencial de las fun ciones respiratorio y circulatoria.

- APOPLETICO** Relativo a la apoplejía.
- AREA DE ASOCIACION** Cualquier región de la corteza cerebral ocupada por neurona que comunican un área de proyección con otra, en el mismo hemisferio.
- AREA MOTORA** Las circunvoluciones frontal ascendente y ciertas áreas de la circunvolución parietal ascendente donde están situados los centros nerviosos del movimiento.
- AREA PARIETAL** Porción del cerebro detrás de la cisura de Rolando que comprende la circunvolución ascendente y el resto del lóbulo parietal.
- AREA PIRAMIDAL** Area motora
- AREA DE PROYECCION** Area psicomotora.
- AREA PSICOMOTORA** Areas de la corteza cerebral, se relacionan con las funciones sensoriales y motoras del cerebro, unidas por fibras de proyección de las partes subyacentes del Sistema Nervioso

Central.

AREA PSICOMOTORA

Zona de la corteza cerebral relacionada - con la integración y transmisión eferente de la expresión motora resultado del estímulo sensorial.

AREA ROLANDICA

Area motora.

AREA SENSORIAL

Regiones de la corteza cerebral donde terminan las vías aferentes de los órganos - sensoriales y que se consideran, por lo tanto, como centros específicos de diversos sentidos.

AREA SOMESTÉSICA

Area destinada a recibir las sensaciones táctiles en la circunvolución postcentral.

ATONÍA

Pérdida por parte de un tejido u órgano - viviente de aquel grado de vigor de tensión y de consistencia que recibe el nombre de tono. El órgano o tejido fojo, relajado privado de vigor y consistencia.

ATÓNICO

Sintono, con pérdida del tono.

rics.

CEREBRO

Porción superior del encéfalo. Se compone de dos mitades laterales o hemisferios, reunidos entre sí por las partes interhemisféricas (cuerpo calloso; quiasma óptico e hipófisis). Cada hemisferio comprende: 1.- la corteza cerebral, provista de los lóbulos, occipital, parietal, temporal y frontal y de circunvoluciones. 2.- núcleos centrales, comprenden el tálamo, núcleo caudado y lenticular. 3.- los ventrículos cerebrales, 4.- el centro oval; masa de sustancia blanca que ocupa el centro de los hemisferios cerebrales.

CLÓNICO

Los movimientos clónicos son contracciones que determinan sacudidas aisladas y bruscas o fusionadas en una contracción.

CLONUS

Serie de contracciones involuntarias, rítmicas, determinadas por un grupo muscular, por la extensión brusca y pasiva de sus tendones; espasmo clónico. Representa una hiperexcitabilidad del arco reflejo o por

supresión de la acción frenadora o reguladora que ejerce normalmente la vía piramidal

COMA

Pérdida de las funciones de la vida de relación y preservación de las funciones vegetativas.

CONCIENCIA

Elemento primario de la experiencia cuyo contenido consiste en sensaciones, emociones, imágenes, recuerdos de experiencias similares dependientes de la actividad de la corteza y al tálamo óptico; conocimiento interior de la existencia propia y de sus modificaciones.

CONFUSION

Torpeza intelectual e incoherencia de ideas con imposibilidad de coordinarlas y de apreciar exactamente las sensaciones recibidas.

CONTRACCION

Acortamiento de las fibras musculares; es triadas o de los músculos voluntarios y en las fibras de los órganos internos-involuntarias.

CONTRACTURA

Estado de contracción persistente e involun

taria de uno o más músculos provocados por el exceso de tono muscular.

CONVULSIONES

Consisten en una serie de contracciones -- bruscas e involuntarias de los músculos de la vida de relación.

CORTEZA CEREBRAL

Capa externa del cerebro formada por una serie de capas superpuestas de células y fibras nerviosas. Contiene centros sensitivomotores sensoriales, centros de la inteligencia y centros del lenguaje.

CORTICAL

Perteneciente a la corteza, o que participa de su naturaleza.

CRISIS

Cambio rápido que sobreviene en el curso de una enfermedad o fiebre.

CRISIS CLÓNICA

Resultan de una serie de sacudidas musculares más o menos frecuentes, rápidas, rítmicas producidas por la rápida alternancia de contracciones y relajaciones de los músculos o grupos musculares.

- CRISIS OCULÓGICA** Produce movimientos reflejos y asociados de los ojos.
- CRISIS TÓNICAS** Consiste en contracciones musculares más o menos prolongadas que vuelven rígido a todo el organismo o a una zona del mismo.
- DEPRESIÓN** Tristeza mórbida o melancolía en desproporción a las pérdidas de objetos amorosos que algún individuo haya sufrido.
- DESORIENTACIÓN** Pérdida brusca, parcial o total de la capacidad para orientarse en personas, tiempo o espacio.
- DESPOLARIZACIÓN** Descarga y carga de capas iónicas en cada lado de una membrana; causadas por impulsos nerviosos.
- DOLOR** Impresión penosa experimentada en una región o parte del cuerpo, transmitida al cerebro por los nervios sensitivos.
- EFECTOR** Organó nervioso terminal que distribuye los estímulos activadores de la contrac-

ción muscular y la secreción glandular.

EFERENTE

Forma de conducción nerviosa del centro a la periferia opuesta a la aferente.

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Método que registra gráficamente los fenómenos eléctricos que se desarrollan en el encéfalo.

EPICRISIS

Crisis segunda o suplementaria, fenómeno importante acaecido después de la crisis y que la completa.

EPICRÍTICO

Relativo a la determinación exacta; el término se aplica a las fibras nerviosas cutáneas que reciben las delicadas variaciones de tacto o temperatura.

EPILEPSIA

Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales; asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas.

EPILEPSIA JACKSONIANA Forma particular de epilepsia individualizada por H. Jackson, caracterizada por crisis que afectan a un solo lado del cuerpo o a un grupo muscular y se acompañan de pérdida de la conciencia.

EPILEPSIA CRIPTOGENÉTICA Se dice de una afección cuya naturaleza o causa escapa a nuestros actuales medios de investigación.

EPILEPSIA MIOCLÓNICA Forma rara de miclonía epiléptica con trastornos mentales que afecta a las niñas antes de la pubertad y conduce a caquexia en pocos años.

EPILEPTIFORME Dícese de una convulsión semejante a la epiléptica, pero que es causada por una perturbación cerebral particular y localizada, como cuando existe un tumor.

EPILEPTÓGENO Que produce epilepsia, centros o zonas cuya irritación provoca crisis epilépticas.

EPILEPTOIDE Dícese de una personalidad anormal, caracterizada por irritabilidad con arranques

de violencia, tendencias egoístas con propensión al fanatismo en sus diferentes aspectos.

ESPASMO - TÓNICO

Contracción muscular enérgica e involuntaria y persistente.

ESPASTICIDAD

Exageración de los reflejos miotáticos espinales manifestada por medio de hipertonia muscular; ésta se caracteriza por mayor contracción del músculo distendido, exaltación de reflejos profundos, clonus descenso laminar del reflejo miotático espinal y ensanchamiento del área reflexógena.

FLÁCCIDEZ

Calidad de fácido, débil, laxo, flojo, blando.

FOCOS GLIÓTICOS

Centro principal de un proceso morboso con hiperplasia de la neuroglia en el cerebro o médula espinal, localizada o difusa.

FORMACION RETICULAR

Area de sustancia gris dispersa que contiene fibras blancas, sus partes se localizan

en la médula espinal, puente, mesencéfalo y diéncéfalo, participa en la regulación de los estados de conciencia y vigilia.

GRAN MAL

Epilépsia con accesos frecuentes, súbitos profundos y pérdida del conocimiento.

HEMISFERIO

Cada mitad lateral del cerebro o del cerebello.

HEMIHIPOSTENIA

Debilidad, astenia, moderada de la mitad del cuerpo.

HEMIPLEJÍA

Abolición de la motilidad voluntaria de la mitad del cuerpo, salvo la zona de inervación facial que es doble

HIPERPOLARIZACIÓN

Cuando en el interior de la célula se vuelve más negativo que el exterior cuando está en reposo, lo que provoca difícil que la neurona genere un potencial de acción.

HIPERREFLEXIA

Exageración de los reflejos.

HIPERTONÍA

Tono o tensión exagerados especialmente -

el tono muscular; de las diversas variedades de hipertonia muscular, son dos: la espasticidad, debida a lesiones piramidales y la rigidez, por lesiones extrapiramidales.

HIPORREFLEXIA

Disminución de los reflejos.

ICTUS

Fenómeno morboso que sobreviene bruscamente, como el apoplético o el epiléptico.

ICTUS CEREBRAL

Interrupción súbita del flujo sanguíneo - que resulte de la obstrucción o ruptura de una arteria que alimenta al cerebro.

LETARGO

Sueño morboso profundo y continuado, con anestesia y axaltación de los reflejos, muerte aparente.

MIELINA

Sustancia blanca refrigerente, que en el tubo nervioso incluye el cilindroeje y está rodeada por la vaina de Schwann.

MIOCLONÍA

Síndrome caracterizado por sacudidas clónicas, bruscas e involuntarias de un mús-

culo o de un grupo muscular, repentinas, no propagadas; aisladas o agrupadas en pequeñas crisis.

NEURALGIA

Dolor en la zona de distribución de un nervio periférico.

NEURITIS

Inflamación de un nervio periférico.

PEQUEÑO MAL

Epilépsia, con crisis leves, a veces sólo sensaciones vertiginosas u otros equivalentes.

PLEXO

Red o entrecruzamiento intrincado de nervios; puede aplicarse a las venas.

RADICULAR

Relativo a las raíces de los nervios espinales.

TÁLAMO

Parte media del diencéfalo constituida por dos masas voluminosas de sustancia gris, a cada lado del tercer ventrículo, por encima de los pedúnculos cerebrales y por debajo de los ventrículos laterales, cuyo suelo forman. Permite apreciar las sensaciones

nes de calor contacto, frío y sensaciones refinadas como emociones.

TRISMO O TRISMUS Contracción tónica de los músculos masticadores que produce la oclusión forzosa de la boca.

UMBRAL Mínimo o menor grado de estímulo en el que se produce una percepción o un cambio en la percepción.

B I B L I O G R A F I A

B I B L I O G R A F I A

Adams D. Raymond y Victor Maurice. Principios de Neurología España, 1982. Edif. Rverté. p.1141

Asociación Nacional de Escuelas de Enfermería. A.C. Proceso de Atención de Enfermería. p.65

Augustin P. Cuadernos de la Enfermera, Neurología. España 1980. Edit. M. Toray-Masson S.A. p.230

Baena, Paz.G. Instrumentos de Investigación. México, 1981. Editores Unidos Mexicanos, p.134.

Barilon M.G. El Sistema Nervioso Central. Alhambra S.A. España 1980 p.126

Bruner S.L. y Suddarth D.S. Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol. II. Interamericana, México, R. F. 1985 p.1562

Búentello y Villa Edmundo. Higiene Mental y Psicología Aplicada. Edit. Francisco Méndez Oteo. México, 1950

Bustamante Suleta E. et. al. Neurología. El Ateneo, México, 1983. p.683

Cárdenas de la Peña E. Terminología Médica. Centro Editorial S.A. México, D. F. 1971. p.115

Clifford Kimber, Diana. Manual de Anatomía y Fisiología. - Prensa Médica Mexicana. México, 1977 p.645

Corinne A. Robinson. Fundamentos de Nutrición. Francisco - Méndez Oteo, México, 1976. p.445

Craig y Faust. Carroll Ernest. Parasitología Clínica, Salvat Editores S.A. Barcelona 1978, p.888.

Gadner D.W. Anatomía Humana, Interamericana, México, D.F. - 1975. p.462

Guyton A.C. Fisiología Humana. Interamericana, México, D.F. 1983. p.484

Haw. A.W. Tratado de Histología. Interamericana, México, D.F. 1982. p.935

Katzung. G. Bertram. Farmacología Básica y Clínica. El Manual Moderno. México, D. F. 1984. p.866

L.Braier. Diccionario Enciclopédico de Medicina. Edit. JIMS, Barcelona 1980. p.1120

Litter, Manuel. Compendio de Farmacología. El Ateneo. Argentina, 1975. p.734.

Litter, Manuel. Farmacología. El Ateneo. Mexico, D.F. 1964 p. 1495

López Antunez. Atlas de Anatomía Humana. Interamericana. México, 1970. p.383

Marriner Ann. El Proceso de Atención de Enfermería, un Enfoque Científico. El Manual Moderno. México, D. F. 1983. p. 325

Martínez Baez, Manuel. Manual de Parasitología Médica. La - Prensa Médica Mexicana. México, D.F. 1982. p.452

Merck. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. Interamericana. México, 1986. p.2310

Merrit Houston H. Tratado de Neurología. Salvat Editores. S.A. Barcelona, España 1982. p.686

Murray L. Barr. El Sistema Nervioso Humano en Punto de vista Anatómico. Harla-Harper and Row Latinoamericana. México 1975. p.373

Nava Segura, José. Neurología Clínica. Edit. Unión Gráfica S.A. Offset Universal S.A. México, 1985. p.472

Peniche Hernández J. Epilépsia, diagnóstico y tratamiento. La Prensa Médica. México, D. F. 1977. p. 169

Philips Pryse, W. et.al. Neurología Clínica. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D. F. 1984. p. 686

Quiróz Gutiérrez, F. Tratado de Anatomía Humana. T.II. Porrúa. S.A. México, D. F. 1962. p.521

Strand L.F. Fisiología Humana, un enfoque hacia los mecanismos reguladores. Interamericana. México, D. F. 1982. p.694.

Sutherland J.M. et.al. Epilépsias, diagnóstico y tratamiento. El Manual Moderno. México, D. F. 1983. p. 1564

Tay Zavala, et. al Parasitología Médica. Francisco Méndez Cervantes. México, 1985. p.493

Turner C.E. Higiene del individuo y de la comunidad. La Prensa Médica Mexicana. México, 1971.

Velasco Feria A. et. al. Epilépsia, un enfoque multidisciplinario. Trillas. México, D. F. 1986 p. 381

Velasco M. IMSS. Epilépsia, Principios y Práctica. México, D. F. 1985. p.401

Voss Hermann y Herrlinger R. Anatomía Humana. T.I. El Ateneo. México, D. F. 1974. p. 469.

ANEXOS

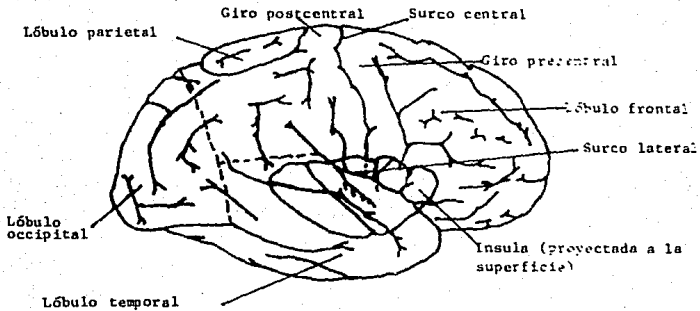


Fig. 1. Lóbulos, fisuras y giros del cerebro: a) Vista lateral; dado que la ínsula está situada en una posición profunda, se la ha proyectado a la superficie (por cortesía de Martín M. Rotker, Taurus).

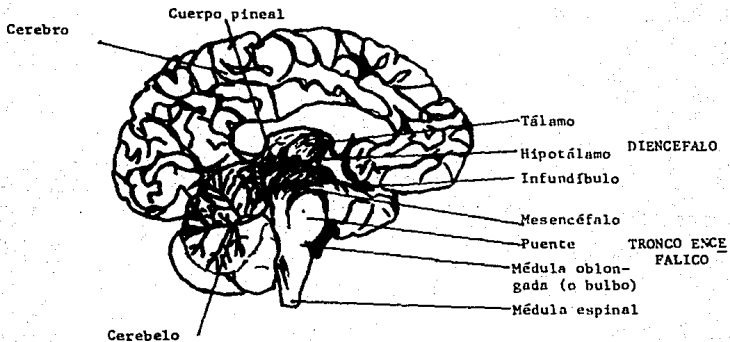


Fig. 2. Encéfalo. Fotografía de la cara interna del encéfalo, en corte sagital (por cortesía de C. Yokichi y J. W. Rohen).

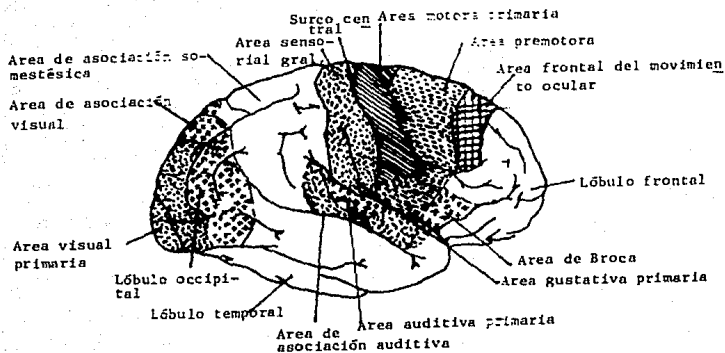


Fig. 3. Áreas funcionales de la corteza cerebral: en esta vista lateral derecha se indican las áreas sensoriales y motoras; sin embargo, el área de Broca se localiza en el hemisferio izquierdo, en la mayoría de las personas.

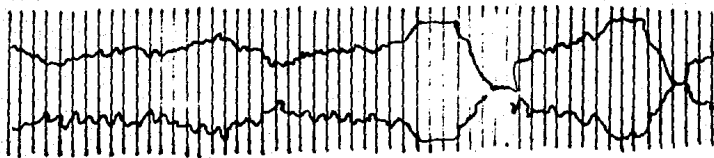


Fig. 4. Electroencefalograma. Epilepsia Gran Mal o generalizada.