



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

*Estudio del Paciente Epiléptico
del Pabellón No. 2 de Varones
Hospital Nacional Psiquiátrico
"Santa Rosita"*

TESIS

Presentada por la Bachiller

Ana María Don Zelaya

Acto Previo a la opción al Título de

Doctor en Medicina y Cirugía

616.853
P 79

C. 3

TEGUCIGALPA D. C.

1980

HONDURAS, C. A.

Risner



Fund
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS
DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECA
BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL
Tegucigalpa, D. C., Honduras C. A.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

*Estudio del Paciente Epiléptico
del Pabellón No. 2 de Varones
Hospital Nacional Psiquiatrico
"Santa Rosita"*

TESIS

Presentada por la Bachiller

Ana María Don Zelaya

Acto Previo a la opción al Título de

Doctor en Medicina y Cirugia

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

RECTOR	DR. JUAN ALMENDAREZ BONILLA
SECRETARIO GENERAL	LICENCIADO JUAN ÁNGEL MEJIA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DECANO	DR. NELSON VELASQUEZ G.
VICE-DECANO	DR. MARIO ALFREDO ZAMBRANA
SECRETARIO	DR. PEDRO R. PORTILLO
PRO-SECRETARIO	DR. CESAR A. CACERES
VOCAL	DR. DANILO ALVARADO Q.
VOCAL	DR. GABINO CORDOVA S.
VOCAL	BR. OMAR AGUILAR
VOCAL	BR. RAMÓN CACERES
VOCAL	BR. MARIO GALLARDO
VOCAL	BR. SADITH CACERES.

TERNA EXAMINADORA

DOCTOR EVANDRO VALLADARES. (Coordinador)

DOCTOR EDGARDO GIRÓN FLORES

DOCTOR RAMÓN E. ESCOBAR

ASESOR

DOCTOR JULIO CESAR BURDETH

SUSTENTANTE

BACHILLER ANA MARIAS PON ZELAYA

PADRINOS

DOCTORA CECILIA VÁRELA

DOCTORA HELEN MATAMOROS DE MÚNCUIA

D E D I C A T O R I A

A MIS PADRES: CAMILO PON AGUILAR ANA

ROSA ZELAYA

Con agradecimiento infinito ya que con sus sacrificios y su apoyo es que veo hecho realidad mi mayor anhelo.

A MIS HERMANOS: CAMILO ANTONIO

MIGUEL HUMBERTO

JOAQUÍN ADOLFO

Con amor fraternal

A MI ESPOSO: ÓSCAR TAVARONE

Con amor por su comprensión y apoyo

A MIS HIJOS: GIANCARLO VITTORIO

PAOLO ANTONELLO

Con todo amor por alegrar mi existencia y estimularme para continuar adelante.

A MIS PROFESORES: Por su contribución a mi formación, por haberme brindado sus conocimientos y su experiencia.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS;

Con quiénes he convivido momentos de alegría y de tristeza, durante mis años de estudio.

A LOS PACIENTES EPILÉPTICOS DEL PABELLÓN No.2 DE VARONES DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO SANTA ROSITA, quienes me sirvieron de guía para elaborar el presente trabajo, de quienes aprendí mucho y me obligaron a comprenderles mejor.

A TODAS LAS PERSONAS: Que de una u otra forma han contribuido en la Elaboración de este trabajo-

I N D I C E

INTRODUCCIÓN

DEDICATORIA

CAPITULO I

Historia de la Enfermedad Epiléptica.

CAPITULO II

1. Concepto
2. Etiología o causas
 - a) Factores genéticos y de nacimiento
 - b) Padecimientos infecciosos
 - c) Factores tóxicos
 - d) Traumatismo o agentes físicos
 - e) Trastornos circulatorios
 - f) Trastornos metabólicos y nutricionales
 - g) Neoplasias
 - h) Enfermedades heredo familiares y degenerativas i)
 - Causas desconocidas
3. Formas de Epilepsia según la etiología de las crisis
 - I. Epilepsias no orgánicas
 - a) Epilepsias genéticas
 - b) Epilepsias metabólicas
 - II. Epilepsias orgánicas
 - a) Pre-natales
 - b) Natales y neonatales
 - c) Post-natales
 - d) Congénitos
 - e) Patología cerebral adquirida

CAPITULO III

Aspectos bioquímicos sobre epilepsia

1. Transmisión sináptica.
 - a) La Inhibición neuronal. El GABA y la epilepsia
 - b) Bloqueo del receptor al GABA
 - c) Inhibición de la actividad de la descarboxilasa glutámica
 - d) Vitamina B6, Actividad de la GAD y la Epilepsia.

CAPITULO IV

1. Electroencefalografía
 - a) Caracteres normales del EEG
 - b) Origen de los distintos tipos de ondas cerebrales
 - c) Utilidad clínica del EEG
 - d) Técnica de Registro electroencefalográfico

CAPITULO V

1. clasificación de la Epilepsia
 - a) Ataques de Gran Mal
 - b) Ataques de Pequeño Mal
 - b1) Petit Mal propulsivo
 - b2) Petit Mal impulsivo
 - c) Epilepsia focal
 - á) Epilepsia del lóbulo temporal
 - e) Clasificación clínica y electroencefalográfico de las crisis epilépticas.

CAPITULO VI

1. Diagnostico
 - a) Datos clínicos
 - b) Datos de EEG
 - c) Datos radiológicos
 - c1) Rx. de cráneo
 - c2) Exploraciones con contraste
 - d) Datos biológicos de laboratorio
 - e) Aspectos psicológicos
2. Diagnostico diferencial a)
Crisis no epilépticas

CAPITULO VII

1. Tratamiento de la Epilepsia
 - a) Frecuencia de administración
 - b) Tiempo en que llega a un estado constante.
 - c) Tiempo de eliminación efectiva del medicamento.
2. Drogas antiepilépticas o anticonvulsivantes
 - a) Mecanismo de Acción
 - b) El antiepiléptico ideal
 - c) Clasificación
 - I. Antiepilépticos Ureidos
 - a) Barbitúricos y derivados
 - b) Mecanismo de acción
 - c) Indicaciones
 - d) Fenobarbital
 - e) Primidona
 - f) Hidantoínas
 - g) Oxalidinas y derivados

II. Antiepilépticos no ureidos

- a) Dibenzoazepinas
- b) Butansultamos

CAPITULO VIII

Estudio de 22 pacientes epilépticos del Pabellón 2 de Varones HONPSANROS

CAPITULO IX

Conclusiones

CAPITULO X

Recomendaciones

CAPITULO XI

Bibliografía.

INTRODUCCIÓN

Para aquéllos que estudiamos la Carrera de Medicina, nuestro mayor anhelo es el de llegar a recibir las clases clínicas, ya que desde que surgió en nosotros dedicarnos a tan noble profesión, lo hicimos con la idea de que un día podríamos sanar a un ser humano, diagnosticando y tratando con propiedad su enfermedad, y son estas clases clínicas las que permiten nuestro primer contacto con el individuo enfermo. El horario académico concede el mayor tiempo y la máxima importancia a los pacientes de Medicina General, Cirugía, Pediatría y Gineco-Obstetricia, y la menor atención a los pacientes de las llamadas sub-especialidades, en particular a la que comprende al paciente psiquiátrico, de allí parte el hecho de que durante mis años de estudio en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, las horas que dediqué a este tipo de enfermo interceptadas por huelgas, feriados, etc. fueron ínfimas, lo que limitó ostensiblemente mis conocimientos sobre el manejo y tratamiento del enfermo mental, que por lógica consecuencia me llevaron a marginarlo a pesar de que la OMS asevera que el 10% de la población mundial adolece de algún problema relacionado íntimamente con la Patología Psiquiátrica. (En Honduras, por razones obvias, es muy seguro que este porcentaje quizá sea mayor).

Un Servicio Medico Social obligatorio previo a la opción del título para poder ver cumplido oficialmente mi deseo de ayudar o de aliviar las penurias a mis compatriotas enfermos, me llevaron hasta el Hospital Nacional Psiquiátrico Santa Rosita, HONPSANROS, del cual sólo sabía que albergaba a unos 300 pacientes psiquiátricos crónicos, pero realmente, y lo reconozco con toda sinceridad, ignoraba qué era en propiedad un enfermo mental y qué podía hacer yo, médicamente por él.

Tras un cursillo de orientación sobre la realidad hospitalaria, el manejo y tratamiento de rutina y de emergencia del enfermo psiquiátrico, comencé a entender a éste como a un ser humano, comprensión que tuvo que acentuar se cuando se me asignó el Pabellón 2 de Varones con un promedio de 90 pa-

cientes en los cuales su estancia hospitalaria, asilar y si se quiere carcelaria, varía de los 10 a los 25 años.

Un hecho importante para mi formación fue detectar que el 24.44% de estos pacientes son epilépticos, ver una convulsión tipo Grand Mal en realidad fue una tremenda experiencia, y luego comprobar la relativa frecuencia de estos cuadros convulsivos, me hicieron cavilar buscando una explicación científica a la siguiente pregunta y que creo que sirve de base o premisa a mi Tesis: ¿Porque un paciente epiléptico, hospitalizado en una institución psiquiátrica, con tratamiento anticomitial constante y prolongado, con supervisión medica y de enfermería, convulsiona tan a menudo? y las consideraciones que se suscitaron a tal interrogante fueron las siguientes:

1. ¿Se había establecido el diagnostico correcto de epilepsia?
2. ¿Habrían casos de organicidad?
3. ¿Como andaba la calidad del anticonvulsivo usado?
4. ¿Se da el medicamento en la dosis apropiada?
5. ¿Se proporciona el medicamento al paciente?
6. ¿Ingiere el paciente su medicamento?
7. ¿Influyen otros factores?
8. ¿Etc.

Tales inquietudes motivaron pues el propósito de esta Tesis: apartarme de la rutina recopiladora, de la monotonía puramente estadística, de las investigaciones apresuradas con conclusiones forzadas y hasta peligrosas para los pacientes y así, he pretendido investigar de manera que no sólo

sirva para tener un montón de hojas escritas apretadamente para aparentar un comejenismo científico como requisito a mi título de Médico, sino que he querido trabajar en algo que se utilice, si no de base, al menos de intentó ilustrativo de todo aquello que pueda hacerse para mejorar el pronóstico de curación de pacientes tan cruelmente marginados.

Decidí investigar al enfermo tanto desde el punto de vista clínico, como laboratorial, como radiológico, como eléctrico, etc., para descartar lo funcional de lo orgánico.

Escogí un método que no encierra nada nuevo ni difícil, y que era el más fácil de efectuar en relación a los recursos a nuestro alcance.

El trabajo inédito de Almendares-Custodio, en un momento me servirá de referencia. El estudio mío es el primero que se realiza en el HONPSANROS, y tengo fe de que cumpla su cometido: Motivar sobre la investigación en Honduras y sensibilizar al médico en la problemática del paciente psiquiátrico, en particular del paciente epiléptico.

Limitaciones dolorosas pero normales en un país subdesarrollado como el nuestro, impidieron realizarme como hubiera querido. Tales limitaciones son mas o menos las siguientes;

- a. Mis pocos conocimientos sobre el método de investigación de tipo científico.
- b. Escaso marco referencial.
- c. Limitaciones de tiempo.
- d. Limitaciones de tipo económico para la adquisición de material: radiológico, medios de contraste, etc.
- e. El paciente psiquiátrico a investigar: crónico y deteriorado, sin referencias médicas y familiares completas.
- f. Etc.

Aun así, el trabajo va y me siento muy satisfecha de haberlo realizado. La crítica o censura de él, no será negativa, me servirá de estímulo, y quizá camine despacio pero no creo desandar lo que he caminado.

CAPITULO I

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD EPILÉPTICA

El objeto de introducir dentro de este trabajo la historia de la epilepsia, es más que todo para ver la evolución del pensamiento médico a través de los años respecto a esta enfermedad y conocer la diversidad de definiciones y tratamientos que se le han dado, además veremos que muchos conceptos no han variado mucho; para ello hemos tratado de tomar según nuestro concepto, lo más interesante del resumen y comentario del libro "The Folling Sickness" de Owseis Temkin hecho por el Dr. Lucio E. Bellomo.

En la antigüedad la enfermedad epiléptica estuvo considerada como sagrada (Morbus sacer), no conociéndose otra sobre la que existiese tanto fervor por las creencias mágico-religiosas en torno a su etiología. Tal vez lo de "sagrada" fue puesto como expresión de la magnitud y magnificencia de su sintomatología.

A Hipócrates la enfermedad no le parecía "ni más divina ni más sagrada que las demás", pues estaba influenciado por otros sabios de su época/ ya que en ese tiempo se pensaba que el alma tenía su asiento en el diafragma, el pulmón, o el corazón, y el aire era un vehículo importante para la vida; la ausencia de su purificación, por ejemplo la rarefacción climática o algún otro proceso toxico, traía un exceso de "flegma", el que al acumularse en el cerebro derivaba en la "enfermedad mayor" (Morbus maior), luego llamada "Grand mal" por traducción al francés medieval.

El vocablo "sagrada" tenía una connotación ambivalente, pues se aplicaba tanto para las divinidades buenas como para las demoníacas. Si alguna deidad favorable o maligna se metía en el cuerpo del sufriente, éste quedaba bajo su influjo; tal era el caso de los griegos, que pensaban que "Poseidón" Dios productor de movimientos cataclísmicos y terrestres al introducirse en el enfermo era capaz de desencadenar ataques con sacudidas

Musculares, quedando "poseído por Poseidón".

Epilepsia viene del griego "epilambanein", que significa sorprender, siendo latinizado recién en el siglo XVI por A. Guarnerius como epilepsia (Epi: supra, arriba; lesis: lesión). La caída era la sorpresa del diablo, era sinónimo del hombre caído, tumbado ("Choli nophel", en hebreo antiguo), ya sea por el castigo divino o el abandono ante la amenaza de tener el diablo en el cuerpo.

Tocar un muerto podía ser sinónimo de padecer epilepsia; un ataque de Gran mal en la mitad del comicio romano tenía presagio funesto para los destinos del Imperio, siendo suspendido inmediatamente.

En fin, mucho habría que decir al respecto en este Capítulo al que se ha resumido, el cual se finalizará con tres últimas consideraciones; la primera es hacer hincapié, tal como lo señala Temkin, en que al epiléptico se le termino por tomar como un ser profético e "inspirado"¹¹ a fuerza de proyectarse sobre el o los sentimientos ambivalentes mencionados.

La segunda mención es la tesis propuesta por Galeno que veía a la epilepsia como una enfermedad idiopática del cerebro, causada por alguna perturbación primaria en este órgano; esta primera concepción sumo otra muy importante, la de la epilepsia determinada por alguna "irritación simpática" (por afinidad, por simpatía), proveniente desde alguna parte exterior al órgano central, esta última concepción era importante pues traía en germen el concepto de "epilepsia refleja" desarrollado más tardíamente. En una y otra visión de la enfermedad. Galeno creía que era el "Neuma" acumulado en los ventrículos cerebrales lo que producía la enfermedad.

El tercer punto lo constituyen los tratamientos empleados. Desde muy antiguo se recomendaba la castración, y el mismo Hipócrates, pensando que la enfermedad se producía por excesos sexuales ya que el coito consistía "en una suerte de epilepsis breve", aconsejaba régimen higiénico dietético en ese sentido, tratando de ayudar a la fuerza a la naturaleza (vis natura

Mecatrix).

A la epilepsia se le llamaba la "enfermedad fría", "lunática", de modo que hubo intentos de curarla, elevando la temperatura corporal aun en base al castigo físico que lindaba con la crueldad.

Se intento asimismo provocar la salida de los demonios espúreos por medio de catárticos o vomitivos poderosos como el eléboro, ya sea en su variedad blanca o negra, y por la trepanación directa del cráneo o peonía, procedimiento aconsejado por Areteo Capadocia.

La enfermedad sagrada marchaba por los carriles de lo mágico, lo adivinatorio y lo demoníaco; la diferenciación con la histeria, a pesar de algunas observaciones aisladas que distinguían ambos procesos, no se había de realizar hasta mucho después, y el intento de Hipócrates y Galeno de ver la enfermedad con un criterio científico-natural tarda mucho en incorporarse como método sistemático a la historia del pensamiento médico.

En la Edad Media las creencias demonológicas acerca de la enfermedad se intensificaron. Muchos filósofos, como Luciano y los estoicos, seguían sustentando la creencia popular de que la enfermedad era causada por demonios de la luna y la veían como un mal caduco e incurable (morbus caducus).

Sin embargo, la nueva religión, el Cristianismo, hizo abrigar nuevas esperanzas para la ayuda del paciente epiléptico, tan vapuleado y vituperado; el punto de vista general vario durante esta época, que paso a contemplar la enfermedad como un testimonio más del Creador y no como castigo divino.

Surgieron de este modo muchos santos y patronos motivos de veneración de los epilépticos, ya sea porque la mentalidad vulgar les asignaba cualidades benéficas o bien por la ayuda real y efectiva que éstos brindaron. Tales fueron los casos de San Valentín en Alsacia, Santa Viviana en Roma, Gregorio de Tours San Juan, etc., que luego en muchos casos la expresión popular los designo como nombres apelativos para llamar la enfermedad, por

Ejemplo "Mal de San Valentín", "Mal de San Juan", etc.

Esto introdujo que el enfermo al acercarse en su desamparo a Dios con un mal caduco e incurable, fue paradójicamente contemplado como portador de un "mal bueno", esto trajo como consecuencia inmediata la aparición de muchos pseudoenfermos, en su mayoría mendigos o vagabundos, a los que les venía muy bien acomodarse a los beneficios de la nueva religión.

En el Nuevo Testamento no se hace mención del paciente epiléptico, sino que se habla en forma genérica de los "posesos", los "lunáticos", o los afectados por un "espíritu sordo y mudo", como manera de rotular al hombre dominado por el demonio.

En el sueño, los estados emocionales agudos o en la enfermedad mental, cuando la razón no puede controlar el mundo exterior ni el mundo interior, el hombre se hace posible de ser guiado por sus fantasmas y el alma alienada presenta al sujeto como reales los contenidos de su imaginación. El sueño es una "forma espacial de epilepsia" decía Aristóteles.

Cuando Santo Tomás de Aquino investiga el problema lo hace en función de considerar la epilepsia, la alienación o el sueño, como estados similares que son la resultante final de las evaporaciones y humores que asaltan al cerebro desde los estratos inferiores (animales) y menos jerarquizados del hombre; el sujeto al no poder gobernar su pensamiento lógico cae, teniendo la "caída" para el Maestro escolástico tanto la significación de la caída desde la posición erecta al suelo, como la caída en el sopor durante el sueño, o la caída por el gobierno de los fantasmas tomados como reales en los estados de alienación; no dejaba de reconocer que a dichos cuadros debía definírseles como patológicos, evitando la confusión de contemplar a los sufrientes como supuestos enviados divinos.

La Escuela Salernitana constituyó una poderosa corriente de observación científica y trajo algunos adelantos, pero la mentalidad popular no se podía separar de las prácticas esotéricas y misteriosas "contra caducum

Morbus". Se seguía usando la peonía, los amuletos, las piedras prescritas en el Tratado de Avicena, la alquimia y la astrología; la castración continuaba en vigencia, siendo muy recomendada por A. Boece.

Sin embargo, para los médicos medievales la epilepsia se podía definir en tres grandes grupos bien delimitados por Antonius Guarnerius; 1) La epilepsia "vera", causada por un mal cerebral (remedaba la epilepsia ideopática de Galeno); 2) La "analepsia", que eran las convulsiones sufridas por acumulación de la atrabilis en el estomago y finalmente 3) La "catalepsia", si el mal provenía de todos los miembros del cuerpo.

En el Renacimiento o a finales del siglo XV los médicos comienzan a polemizar y a cuestionarse el determinismo demoniológico que se asignaba a la epilepsia y que tan duramente castigaba el Malleus. Algunos, como Riolano (1538-1606), quisieron retomar el viejo criterio hipocrático y se inclinaron a considerarla una enfermedad natural; para otros, como Casaubon (1599-1671), la enfermedad epiléptica no constituía más que una correspondencia similar homologable a los estados de frenesí y entusiasmo antiguamente vinculados con la "divinatio" o locura divina, sobre la cual pesaba una intensa tradición báquica.

Johan Weyer (1515-1588), fue el principal encargado de disipar las creencias de los magos y las brujas, aconsejando agotar todos los medios de observación necesarios antes de diagnosticar una persona enferma como endemoniada y maligna. Weyer se refería con especial atención a todas las formas de afección convulsiva, sean de tipo histérico o epiléptico, porque eran las que más preocupación causaban.

El problema tocaba en el fondo a la dificultad del diagnóstico que en la antigüedad se había solucionado, en parte, con la utilización de técnicas artificiales para producir el ataque, como por ejemplo la rotación forzosa del paciente (casi siempre un esclavo), a fin de probar su salud y especular con su venta.

Pero una figura gigante vino a ocupar el sitio en la historia de la enfermedad desde 1520 en adelante y se llamó Paracelso (1493-1541), Este famoso médico con ideas complejas y pensamiento difícil de captar, tuvo en realidad el primer acierto al no comenzar a describir los síntomas del paciente sin hacer antes un prolijo estudio crítico del tipo de relación médico-paciente que se venía propiciando. Paracelso afirmaba que el enfermo necesitaba imprescindiblemente del amor y de la comprensión del curador; si éste no es capaz de transmitir esos dones, el paciente no puede asomarse a conocer los desórdenes íntimos que padece.

Pero curiosamente, las hipótesis de Paracelso tuvieron en el propio campo médico resonancias negativas por entenderse que, si bien las teorías abogaban y proponían una corriente efectiva más humana en el trato, el médico podía correr el peligro de quedar loco o "poseso" por el enfermo, renovándose los viejos temores al contagio por la enfermedad, al estilo de los miedos a la infección por el enfermo leproso.

Al final del siglo XIV se comienza a observar correlaciones entre la epilepsia y la sífilis nerviosa ("Mal Glicus")/ siendo Ambrosio Paré el que taxativamente hace la primera mención. Se introdujeron muchos derivados minerales en la terapéutica, entre ellos el mercurio y el azufre, que fueron aplicados sin resultados benéficos en el tratamiento de la sífilis nerviosa. El vulgo hacía derivar los efectos de esta enfermedad de la materia propia del pecado carnal ("materia peccans"), dicha materia se acumulaba alrededor de la espina dorsal y médula oblongata, causando posteriormente, por irritación, la convulsión generalizada. Thomas Sydenham homologaba el insulto cerebral, el espasmo generalizado del cuerpo y la convulsión posterior, como secuencias ininterrumpidas de un mismo proceso.

La teoría de la irritación volvió a tomar cuerpo vigorosamente con Morgagni, Glisson y Willis, triunfando definitivamente dicha tesis en el comienzo del siglo XVII.

En las postrimerías del siglo XVIII se desencadenó la disputa entre los iatrofísicos y los iatroquímicos; los últimos afirmaban que el movimiento de partículas "salino-espirituosas"⁵¹ en la sangre podía provocar, cuando se hallaban en exceso, el cuadro convulsivo; esta afirmación sustentada por Willis se basaba en la creencia de que la ignición de los mencionados corpúsculos era la causa final de las sacudidas musculares del ataque, que semejante a una "espasmódica y explosiva cúpula".

Los iatrofísicos, como Baglivi (1668-1707), más tarde Vieussens y Pachioni creyeron que ciertas envolturas cerebrales, como la duramadre y a la que se consideraba como el corazón del cerebro - al remedar el movimiento contráctil de este órgano regulaban de idéntica manera el sistema nervioso; la movilización exagerada y el aumento de la contractilidad eran las causas de las crisis.

Sobre tales discusiones prevaleció la de George Stahl (1660-1734), animista por excelencia, que veía en cada fase ictal una tendencia o proclividad del organismo a recuperar el "tono vital" perdido, desencadenándose una acción patológica pero, finalmente, reguladora y hasta desintoxicante de los procesos emocionales, intelectuales y volitivos de la personalidad.

El descubrimiento del sistema nervioso como una estación terminal donde finalizaban, se centralizaban, y partían fibras hacia la periferia, combinado con la divulgación de la tesis Cartesiana, que separaba la "res cogitans" de la "res extensa", hizo que el espíritu investigador del hombre se orientase a contemplar el órgano cerebral como elemento de la naturaleza similar a los demás objetos exteriores también regido por las mismas leyes fisicoquímicas.

Algunas teorías, como la de Cheyse, (1671-1743), al intentar aplicar estos puntos de vista, a la vez, rescatar de alguna manera lo espiritual, adquirían una tesitura casi literaria; por ejemplo de comparar la relación entre el alma y el cuerpo con el vínculo que existe entre el músico y su instrumento, rigiéndose por las mismas leyes físicas de la acústica.

Es que el iluminismo racionalista, al decir de Temkin, al querer desembarazarse de las creencias mágico-religiosas y de las concepciones demonológicas tradicionales en torno del proceso mórbido, pecaba por un excesivo rigorismo intelectual en sus hipótesis, que no tardó en testimoniarse en algunos episodios que despertaron nuevamente la sugestibilidad popular.

Efectivamente, las convulsiones nocturnas colectivas de típico matiz histérico (por extensión atribuidas a alteraciones comiciales), cerca del Cementerio de San Medard en Francina, los violentos ataques desencadenados en el Orfanato del Harlem, y las sacudidas convulsivas histero-epiteptoides que sufrieron algunos pobladores hacia 1780 en una iglesia de Francia, similares a la "Chorea imitativa" padecida por algunos discípulos de Mesmer. En Honduras podría asociarse en igual forma la crisis histérica ocurrida en un grupo de señoritas en Choloma en el año 1973, fueron testimonios claros y evidentes de estallidos emocionales populares como consecuencia de una represión generalizada ejercida por la vía intelectual dogmática.

Boerhaave, admirador de Sydenham (1624-1689), definía a la epilepsia como una "abolición súbita de todas las funciones mentales con aumento de la motilidad que provoca fuertes convulsiones generalizadas en todos los músculos del cuerpo.

Tissot (1728-97), fue más allá todavía; estableció en la nosografía el cuadro de "epilepsia histérica" cambiando la nomenclatura de Boissier de Suvages, que la denominaba "Epilepsia uterina" conforme a estas pautas todo exceso sexual, especialmente la masturbación, fue tachado de vicio nefasto y condicionante del proceso mórbido, en los casos extremos se volvía a la terapéutica de la castración en el hombre y la clitoridectomía en la mujer.

Afortunadamente no todo continuó de esta manera; por alguna razón intuitiva especial Schoeder Van der Kolk (1777-1862), homólogo la descarga epiléptica con la excitabilidad eléctrica que se produce al explotar la botella de Leiden en un laboratorio de física; esta nueva y sutil relación,

Que posteriormente tomaría cuerpo sumándose a los trabajos de Fritsch y Hitsig en 1870, culminará con el descubrimiento de la electroencefalografía y con los aportes de la electroneurofisiología moderna. Se introdujeron cambios favorables en la terapéutica, como ser la prescripción de la valeriana por De Haen y luego aconsejada sistemáticamente por Marchent; los regímenes benignos recomendados por Beddoe's (1760-1808), y los antiespasmódicos utilizados por Hombroff (1719-1813).

En el siglo XIX, el cuidado de asilar los epilépticos y demás enfermos mentales por alienistas como Pinel (1754-1826) en Bicêtre y Vincenzo Chiaruggi (1759-1820) en Toscana y William Tuke (1796) en York, permitió que se ahondara y profundizara en el terreno de la observación clínica y en la evolución de la enfermedad.

Surgieron estadísticas de las comprobaciones observadas en cuanto sexo, edad, número de ataques, ciclo menstrual, etc., algunas sumamente sugestivas como la de Esquirol (1772-1840), Bouchet y Cazuvieilh y Maisonneuve, que destacaban como factores etiológicos importantes las causas de tipo afectivo, por ejemplo el pánico súbito, la pena, etc., y la correlación clínica entre los ataques y el ritmo catamenial, retomándose así las viejas observaciones hechas por Hipócrates, Celso Aureliano y Sorano de Efeso en tal sentido.

Delaiauve y Trousseau (1801-67) admitían estas comprobaciones, tanto que el primero clasificó la epilepsia en ESENCIAL, al estilo de una forma especial de neurosis (tal como la concebía Pinel), SINTOMÁTICA, a lesiones cerebrales y REFLEJA (por simpatía, por afinidad), debida a impresiones sensoriales anómalas que llegan al cerebro desde el ambiente.

También la nomenclatura varió. Esquirol comenzó a llamar "pequeño mal" al vértigo epiléptico que Cameil, su discípulo, designaba con el nombre de "ausencia" y a las crisis subintrantes de gran mal, con riesgo para la vida del paciente, se las denominó "estado de mal epiléptico"; al furor epiléptico, como resultante final de cuadros confusionales y disociativos de na

turaliza comicial, se los denomino globalmente con la designación de "delirio epiléptico", especialmente por Pritchard (1786-1848).

El período que va desde 1833 a 1860 se halla bajo el influjo de la teoría "refleja" de Marshal-Hall (1790-1857). Brevemente, la teoría sustentava que cualquier estímulo externo al organismo podía viajar axialmente al cerebro por las vías nerviosas de modo semejante al arco reflejo simple; la teoría, como se ve, se hallaba inspirada en el pensamiento de Galeno, solo que en éste el mejor conocimiento anatómico del sistema nervioso hacía suponer que la irritación que se producía en el órgano central se localizaba especialmente en la médula ósea oblogata con una plétora arteriovenosa en todo ese segmento del organismo determinando finalmente un "laringismo" o "trachelismo" en el ataque, circunstancia que se calmaba con la traqueotomía de urgencia.

Se buscaron nuevos medicamentos que contuvieran algún principio sedativo y antiespasmódico del sistema nervioso; Trousseau introdujo la belladona, Reynolds las inhalaciones de cloroformo, pero lo que significo el mayor adelanto fue la introducción del bromuro de potasio realizado por Charles Locock (1799-1875). (Las pociones polibromuradas se usaron en el Hospital Psiquiátrico de Crónicos aun en la década de 1960).

En el campo clínico, en 1860 se abre la celebre disputa entre Morel (1809-1873) y Jules Falret. Morel pensaba que podía existir una "epilepsia sine epilepsia" que estaba inmersa, de manera oculta ("epilepsia larvee"), en la constitución hereditaria y morbosa del individuo.

Falret proclamo con ahinco tres tesis fundamentales: 1) Que las alteraciones intelectuales podían remendar y suplantar el ataque, ya sea en su fase previa de aura, durante y posterior al mismo ("pequeño mal intelectual"); 2) Que existían desordenes dominados por síntomas tipo caracterológicos y mentales permanentes intercríticos; 3) Que los desordenes mentales crónicos se los agrupaba con el nombre de "locura epiléptica".

Para Falret el "pequeño mal intelectual" constituía el primer punto necesario para el desarrollo de un delirio primario nacido en el mismo seno del ataque.

John Hughlings Jackson (1835-1911). Sintetizar su pensamiento será arduo pero se expondrán algunas de sus ideas.

Jackson se había imbuido principalmente de las ideas de Alexander Bain (1818-1903), Thomas Laycock y Herbert Spencer (1820-1903) acerca del dinamismo del funcionamiento psíquico ideas que decididamente tenían una orientación localizacionista y asociacionista. Siguiendo estas influencias sustentaba la hipótesis que las porciones del neuroeje mas jerarquizadas y superiores (cortex y el lóbulo frontal) tienen una acción frenadora e inhibitoria sobre las menos jerarquizadas e inferiores (estructuras subcorticales, tálamo, subtálamo, bulbo, cerebelo, medula oblongata, y médula espinal).

Todas las partes del' cuerpo humano tienen su representación neuronal en el cuerpo estriado, tálamo óptimo y cortex; cuanto más finos y elaborados sean los movimientos de los grupos musculares involucrados habrá mayor representación neuronal, por lo que entonces, aparte de una localización de superioridad dice Jackson, hay una localización es especialidad, teniendo el centro motor especializado una supervisión especial para determinados movimientos.

Su aproximación al tema de la epilepsia la realizó en 1861 en base a la relación entre esta enfermedad y la sífilis nerviosa. Jackson aquí profundiza al concepto de lesión cerebral orgánica, llegando criteriosamente a suponer, de acuerdo a sus teorías, que una lesión localizada en las zonas superiores del cerebro producirían un déficit serio en la integración del sistema, este déficit lo denomino síntoma "negativo" síntoma consecuencia del déficit, que trae apareado otros síntomas productivos, por ejemplo: espasmos, convulsiones, etc., a los que llama "'positivos".

En 1870 el autor va modelando, puliendo y complementando sus hipótesis con aplicaciones prácticas extraídas de la neuropatología clínica vascular, tumoral y lesional, algunas de éstas en rigor a la verdad no eran nuevas, la marcha del ataque de la crisis unilateral, incompleta que luego se llamo Jacksoniana - en cuanto a los grupos musculares afectados, la dirección centrípeta y axial de la misma y la ausencia de la pérdida de la conciencia del enfermo ya lo había realizado Bravais en 1827, en pacientes hemipléjicos cuando Charcot se entero de las descripciones de Jackson clamo por la prioridad de Bravais en sus hallazgos clínicos, hechos que fueron amplia_ mente aceptados por Jackson, y en su honor se denominó luego a este tipo de epilepsia "bravais jacksoniana".

En la década de 1860 a 1870 transcurrieron muchos hechos importantes que vinieron a sumarse a las aportaciones de Jackson. En 1879 la publicación de Fritsch y Hitzig con el título "Sobre la Excitabilidad Eléctrica del Cerebro" estudios que, como hemos visto, tuvieron su anticipación teórica en las concepciones de Schoder Van der Kolk. El otro adelanto lo significo la ubicación del centro del lenguaje por Paul Broca en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda (irrigada por la arteria cerebral media) basada en el estudio clínico y anatómico de un paciente que había padecido crisis epiléptica.

Jackson creía que la vascularización cerebral normal era indispensable para el funcionamiento armónico integrado del neuroeje, concibiendo en forma genérica que toda masa ocupante o lesión en las células nerviosas produce desajustes en dicha integración descargándose en movimientos anómalos provenientes de una excitabilidad eléctrica alterada. Es entonces cuando lanza la famosa definición de epilepsia, vigente aun hoy día, concibiéndola como una "descarga ocasional, excesiva, violenta, rápida y local proveniente de un grupo de células nerviosas".

Dividía la epilepsia en dos grandes grupos: el de la epilepsia genuina, cuando quedaban afectados todos los grupos musculares y existía pérdida total del conocimiento, y el de epilepsia, parcial, unilateral, incompleta

Con afección segmentaria muscular, pérdida parcial del conocimiento por perturbación lesional vascular, tumoral o inflamatoria en el córtex Cerebral.

Pero aún así, describió trastornos comiciales que comenzaban por la manifestación de síntomas causados por la perturbación de los niveles más elevados de la organización cerebral, trastornos que se traducirían en una especie de disolución temporaria de la conciencia, como si fuera una "diploplia mental" transitoria, dicha disolución posee para el sujeto la experiencia de "reminiscencia familiar", vivida en forma de memoria panorámica, confusión del presente con el pasado y viceversa que por tener características semejantes a los ensueños mórbidos los denomino "dreamy states".

En estos estados el sujeto no tenía conciencia cabal de sus actos, se hallaba poseído por una serie de impresiones mentales hipertensas, con la particularidad de tener por momentos también una fuerte y cruda sensación olfatoria particular.

Luego de los trabajos de Anderson donde describía los "dreamy states" de Jackson. En un caso de tumor alojado en el lóbulo temporo-esfenoidal hacia 1898, este último autor comenzó a hablar del factor irritativo local de la zona cerebral como condicionante de las "crisis uncinadas" (provenientes del uncus) homologándolas a los "dreamy states".

Las teorías de Jackson pasaron con los años a ser aplicadas a la Psiquiatría moderna, especialmente a la Escuela Francesa de Henry Ey su concepción órgano-dinámica de la enfermedad mental. La investigación neurofisiopatología clínica y electroencefalográfica con sus eminentes hallazgos cierra hasta la actualidad la historia de la enfermedad epiléptica.

Hemos visto así como a través de los tiempos el pensamiento mágico y el lógico racional utilizado para la observación científica se confundieron de manera notable, tornando difícil seguir por el camino de la objetividad hasta llegar al esclarecimiento del proceso mórbido (9).

CAPITULO II

1. CONCEPTO

El concepto de Epilepsia ha girado alrededor del paroxismo convulsivo. Desde el punto de vista de la Neurología se analizó el síndrome convulsivo y desde el punto de vista psiquiátrico se estudió la constitución de quien la padece.

Las crisis convulsivas pueden depender de anoxemia cerebral aguda, anomalías del metabolismo del calcio, hipoglicemia, hidratación excesiva, ingestión de drogas con actividad convulsiva o de cierto número de enfermedades metabólicas. Todos estos padecimientos causan convulsiones en una porción infinitesimal de los pacientes con ataques convulsivos recidivantes» En la mayoría de ellos existe una lesión orgánica en el sistema nervioso central que actúa como foco de las descargas anormales que desencadenan los ataques. Este foco puede radicar en el cerebro parcialmente lesionado, en las cercanías de un tumor cerebral, en una malformación vascular, en un proceso degenerativo o en lesión vascular pura. Sin embargo, con más frecuencia la lesión es microscópica y relacionada con traumatismos obstétricos y en épocas posteriores de la vida con cicatrices consecutivas a infecciones del sistema nervioso.

2. ETIOLOGÍA O CAUSAS

Cualquier estudio actual de la causa última de las convulsiones debe iniciarse con una confesión de ignorancia. Generalmente comienza en épocas tempranas de la vida; la mayor parte antes de la pubertad o durante la misma, y casi siempre antes de los 20 años. La llamada epilepsia tardía empieza generalmente entre los 45 y 70 años y puede deberse a trastornos de la circulación encefálica por arterioesclerosis, atrofia cerebral o enfermedad de ALZHEIMER.

A continuación una clasificación etiológica no detallada de las epilepsias semejantes a la que emplea el National Institute of Neurological Diseases and Blindness de Estados Unidos, Departamento de Salud, que incluye las siguientes causas:

a) Factores Genéticos y de Nacimiento

1. Influencia genética (Ideopáticas, esenciales, criptogenéticas)
2. Anormalidades congénitas {incluyendo anormalidades cromosómicas}
3. Factores prenatales (infecciones, medicamentos, anoxia, etc.)
4. Factores perinatales (traumatismos al nacer, asfixia neonatorum, infecciones perinatales).
5. Ictericia perinatal: premadurez.

b) Padecimientos Infecciosos

1. Meningitis: purulenta, tuberculosa, viral, parasitaria, fungosa.
2. Abscesos epidurales y subdurales.
3. Absceso encefálico y granuloma: metastásico, por propagación directa.
4. Encefalitis: viral.
5. Diversos, incluyendo parásitos.
6. Fiebre (convulsiones febriles).

c) Factores Tóxicos

1. Sustancias inorgánicas (por ejemplo monóxido de carbono)
2. Sustancias metálicas (por ejemplo: plomo, mercurio)
3. Sustancias orgánicas: alcohol, otros.
4. Medicamentos y drogas.
5. Padecimientos alérgicos: ingestión de proteínas extrañas, vacunación o inyecciones de proteínas extrañas.
6. Embarazo.
7. Diversos: uremia u otros padecimientos tóxicos.

d) Traumatismos o Agentes Físicos

1. Lesiones agudas cráneo-cerebrales.
2. Hematoma subdural o epidural y efusión subdural.
3. Cicatrización meningocerebral postraumática
4. Anoxia e hiperoxia (incluyendo ahogo).

e) Trastornos Circulatorios

1. Hemorragia subaracnoidea.
2. Trombosis sinusal.
3. Encefalomalacia debida a trombosis, embolia, hemorragia.
4. Encefalopatía hipertensiva.
5. Arterioesclerosis y enfermedad oclusiva de las arterias intra o extracraneales.
6. Vasoespasmo (por ejemplo migraña)
7. síncope.
8. Cambios sanguíneos (anemias, diátesis hemorrágicas).

f) Trastornos Metabólicos y Nutricionales

1. Desequilibrio electrolítico e hídrico, sodio, calcio, sobrehidratación o deshidratación y otros.
2. Metabolismo de los glúcidos: hipoglicemia, diabetes mellitus, enfermedad por almacenamiento de glucógeno.
3. Metabolismo proteico: fenilcetonuria, porfiria, otros.
4. Metabolismo de las grasas: enfermedad por almacenamiento de lípidos, otras.
5. Deficiencias vitamínicas: deficiencias de piridoxina y otros.
6. Padecimientos endocrinos: menstruación, otros.

g) Neoplasias

1. Tumores intracraneales primarios.

2. Tumores metastáticos.
3. Linfoma y leucemia.
4. Tumores y malformaciones vasculares (por ejemplo: malformaciones arteriovenosas).
Síndrome de STURGE-WEBER.

h) Enfermedades Heredofamiliares y Degenerativas.

1. Esclerosis múltiple.
2. Esclerosis tuberosa.
3. Degeneración cerebelosa con convulsiones.
4. Otras.

CAUSAS PSICOGENAS i)

Causas Desconocidas

Adelante hacemos una descripción etiológica más descriptiva sobre algunas de estas causas mencionadas.

PENFIELD y ERICKSON también relacionan la edad del inicio con la causa que se presume como sigue:

EDAD DE INICIO	CAUSAS QUE SE PRESUME
Lactancia (0 - 2)	Lesión durante el parto, degeneración Congénita.
Niñez (2 - 10)	Trauma durante el parto, trombosis febril, trauma, criptógena.
Adolescencia (10 - 20)	Trauma, causas oscuras.
Juventud (20 - 35)	Trauma, neoplasia.
Edad Mediana (35 - 55)	Neoplasia, trauma arterioesclerosis.
Senectud (5T - 70)	Arterioesclerosis, neoplasia.

3. FORMAS DE EPILEPSIA SEGÚN LA ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS

Las epilepsias pueden dividirse en dos grupos principales: orgánicas y no orgánicas (funcionales), según que exista o no una lesión orgánica cerebral demostrable. Incluso en los casos en que existe una patología evidente, es necesario demostrar que es epileptógena para poder hablar de epilepsia orgánica. No siempre es posible estar seguro de que la epilepsia de un determinado paciente es orgánica, y algunas epilepsias (por ejemplo, las crisis generalizadas de la insuficiencia renal), pueden estar en relación con ambos grupos.

A menudo se han utilizado los términos de epilepsia "esencial", "criptogenética", "Ideopática" y "genuina" para designar cualquier forma de epilepsia que no dependa de una causa orgánica cerebral aparente o de un trastorno metabólico identificado. De hecho, con estas denominaciones quedan incluidas todas las epilepsias determinadas genéticamente, un amplio número de epilepsias metabólicas e incluso algunas epilepsias orgánicas poco conocidas. Al progresar la medicina, va disminuyendo paulatinamente el número de epilepsias "esenciales" >' éstas se van haciendo cada vez más sinónimas de un grupo muy limitado de epilepsias genéticas-

I. EPILEPSIAS NO ORGÁNICAS (EPILEPSIAS "FUNCIONALES")

Las epilepsias sin lesiones cerebrales orgánicas demostrables se deben a una alteración transmitida genéticamente o relacionada con algún trastorno metabólico adquirido. Las crisis de epilepsia funcional (epilepsia sin patología orgánica), suelen ser generalizadas desde el comienzo. Pero también pueden ser unilaterales o incluso parciales, especialmente durante la infancia, o cuando, en los adultos, algún factor metabólico impide la bilaterización de una descarga generalizada.

a. Epilepsias Genéticas (Epilepsias hereditarias, Epilepsias heredo-familiares).

El papel de los factores genéticos es conocido desde la antigüedad (epilepticus epilepticum genuit), y fue muy resaltado por los neurólogos del siglo XIX. Gowers decía: "Hay algunas enfermedades en las cuales la herencia tiene una gran influencia". En esta época se demostró que los factores genéticos desempeñaban un papel importante en las epilepsias generalizadas de etiología desconocida (las llamadas epilepsias ideopáticas), así como en la picnolepsia (ausencias típicas muy frecuentes) y en afecciones degenerativas epileptógenas del tipo de Unverricht-Lundborg.

Con la introducción del electroencefalograma, se han identificado las crisis como generalizadas desde el comienzo ("Centroencefálicas"), especialmente ausencias típicas ("Petit Mal"), mioclonías bilaterales ("Petit Mal"), y crisis convulsivas tonicoclónicas ("Gran Mal"). W. Lennox, estudiando comparativamente gemelos monocigotos y dicigotos, ha obtenido pruebas irrefutables del papel de los factores genéticos y su importancia.

Los trabajos recientes de J. K. Metrakos sobre un amplio número de familias (unas 1400), algunos de cuyos miembros tenían crisis de epilepsia generalizada, han puesto de manifiesto que las descargas interictales (rasgos EEG centroencefálicas) son transmitidas por un gen autosómico dominante de penetrancia variante.

En los casos prototípicos, existe una predisposición epiléptica suficientemente intensa para que se produzca una crisis generalizada o unilateral cuando desciende el umbral convulsivante por alguna de una numerosa serie de factores (hipertermia, fatiga, privación de sueño, menstruación, emociones, etc.). Es frecuente encontrar que esta predisposición disminuye progresivamente o desaparece al aumentar la edad de los sujetos; hecho que en todos

Los individuos producen una elevación del umbral convulsivo. En los familiares aparentemente sanos, alrededor del 50% presentan descargas intercríticas punta-onda en el EEG, espontáneamente o provocadas por la estimulación luminosa como índice de su predisposición epiléptica, que a veces, se llama incorrectamente epilepsia latente.

Las crisis de la epilepsia genéticamente determinada se van repitiendo a intervalos variables, en relación con la incidencia de factores precipitantes y con la intensidad de la disminución individual del umbral convulsivo- Muchos pacientes presentan solo algunas crisis durante su infancia, por lo general bajo los efectos de la hipertermia. En cambio, en otros la predisposición convulsiva es tan intensa que durante la primera infancia presentan mioclonías desde las primeras semanas de la vida, en especial cuando se producen ruidos o iluminaciones intensas, apareciendo posteriormente crisis generalizadas tónico-clónicas, en apariencia espontáneas, cuya frecuencia va decreciendo con la edad y que eventualmente se producen solo cuando inciden algunas circunstancias facilitadoras (sueño, menopausia, etc.). Un niño genéticamente predispuesto y que posee mecanismos activadores muy eficientes puede presentar ausencias típicas o crisis atónicas.

Hoy día se sabe que los factores genéticos afectan también a la probabilidad de que se produzcan crisis epilépticas en un paciente portador de una lesión cerebral adquirida. La incidencia de epilepsias parciales en individuos que han sufrido un accidente vascular cerebral es mucho mayor en los que presentan una historia familiar de epilepsia.

Aunque las epilepsias puramente genéticas son raras, el papel de los factores genéticos (a través de predisposición epiléptica constitucional), es importante en la epilepsia. Se considera que es preferible emplear el término de epilepsia genética, en lugar de

Epilepsia familiar, en el sentido que se alude solamente a la transmisión por genes, con la exclusión de otras anomalías cromosómicas responsables de algunas enfermedades no epilépticas (como la trisomía 21, o síndrome de Dawn), y a causa de que en muchos individuos la palabra familiar despierta un gran temor a la posibilidad de epilepsia en su descendencia. Es obvio que hay que distinguir las auténticas epilepsias genéticas de algunas enfermedades orgánicas o metabólicas genéticamente determinadas y que se acompañan de crisis epilépticas (esclerosis de Bourneville, cistinuria, etc.)

b. Epilepsias Metabólicas

Las epilepsias metabólicas son mucho más frecuentes que las epilepsias genéticas y cada vez mayor el número de entidades identificables y conocidas debido al constante perfeccionamiento de las técnicas que permiten su detección. Por ejemplo, en la actualidad se sabe que la hipocalcemia, que prácticamente no es epileptogena en los niños mayores o en los adultos, origina con frecuencia crisis unilaterales o incluso crisis parciales erráticas durante las primeras semanas de vida. Igualmente, la dependencia de piridoxina o su déficit puede producir convulsiones unilaterales o parciales en el recién nacido.

Algunas anomalías del metabolismo de las proteínas con aminociduria pueden producir una forma de encefalopatía mioclónica con hipsarritmia en niños pequeños, o en ausencias típicas recurrentes en niños algo mayores.

En los adultos, muchas enfermedades metabólicas se acompañan de mioclonías bilaterales, de crisis epilépticas tónico-clónicas, o de ambos tipos de crisis, aunque generalmente se conocen los factores epileptogénicos particulares. Este es el caso por ejemplo de las encefalopatías debidas a los tumores de las células de los islotes de Langermon a las enfermedades hepáticas o a las enfermedades

renales crónicas. A veces, estas afecciones se acompañan de crisis, cuya incidencia o intensidad no puede explicarse directamente por la hiperamonemia o la uremia elevada, siendo en cambio evidente el papel de la hipoglicemia en las crisis que se acompañan a los tumores de los islotes. Cuando el trastorno metabólico llega a producir coma (como sucede en las enfermedades hepáticas, renales, suprarrenales, pancreáticas, hipofisiarias), en otros trastornos que se originan en una larga serie de enfermedades y en intoxicaciones exógenas o endógenas, como en el alcoholismo, quemaduras extensas, gestaciones con secreción anormal, etc.; o por lesiones vasculares secundarias, es frecuente que las crisis pierdan su carácter generalizado y sean unilaterales o parciales, aumentando su frecuencia y dando lugar, a veces, a un status epilepticus.

Los factores metabólicos responsables de las crisis suelen desaparecer espontáneamente o por los efectos del tratamiento. Esto es lo que sucede, por ejemplo cuando en un niño se corrige la hipocalcemia, o la dependencia de piridoxina mediante el apropiado tratamiento con calcio o con vitamina B, con lo cual desaparecen espectacularmente las crisis sin dejar ninguna secuela. Lo mismo sucede en las crisis hipoglicémicas de los tumores de los islotes, que pueden presentarse reiteradamente durante años y que desaparecen de manera definitiva al extirpar el adenoma. Es discutible si en estas situaciones deben considerarse como epilepsia propiamente dicha o hay que considerarlas crisis epilépticas esporádicas en presencia de un trastorno metabólico.

La limitación del espacio de que disponemos sólo nos permite enumerar las enfermedades metabólicas no orgánicas más importantes y que sabemos que pueden ser causa de epilepsia.

1. Trastornos del metabolismo de la piridoxina (Vit. B₆), déficit de piridoxina o dependencia de piridoxina.

2. Trastornos del metabolismo de los aminoácidos y proteínas (fenilcetonuria, hemocistinuria, arginosuccinuria, enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, hiperproteinurias, etc.).

3. Desequilibrios hidroelectrolíticos (hipocalcemia, hipernatremia, intoxicación por agua, deshidrataciones agudas del recién nacido, etc.).

4. Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono (hipoglicemia de las células de los islotes pancreáticos o de origen no pancreático, galactosemia).

5. Trastornos metabólicos poco conocidos de la insuficiencia renal y en la toxemia del embarazo.

6. Factores metabólicos poco conocidos de la insuficiencia hepática o de algunas enfermedades endocrinas (hipopituitarismo, enfermedad de Addison, etc.).

7. En algunas circunstancias poco frecuentes, estos trastornos metabólicos son lo suficientemente marcados como para inducir una epilepsia crónica en un individuo previamente normal. Con mayor frecuencia, se combinan mecanismos hereditarios y metabólicos.

Un sujeto genéticamente predispuesto para las convulsiones, por influencia de la hipocalcemia, tiene más probabilidades de presentar crisis que un individuo normal. Esta predisposición es bien conocida por los psiquiatras, que emplean el shock hipo-glicémico (cura de Sakel), en las depresiones; se observa que solo algunos pacientes presentan convulsiones durante el coma insulínico. En otros sujetos, las lesiones cerebrales se convierten en epileptogénicas a causa de trastornos metabólicos. Es más frecuente que las crisis sean parciales con generalización-

Secundaria o sin ella, las crisis generalizadas desde el comienzo son raras.

II. EPILEPSIAS ORGÁNICAS

Aunque existe en todas las personas predisposición a la epilepsia, en realidad muchas epilepsias crónicas se deben a enfermedad orgánica, perfectamente definida. Las crisis que se producen suelen ser parciales con generalización secundaria o sin ella, Sin embargo, el comienzo local puede pasar inadvertido clínica o electroencefalográficamente, si se produce en un "área silenciosa" del cerebro, si la generalización es extremadamente rápida, o por otros motivos.

Hay datos suficientes para pensar que, a veces, las enfermedades cerebrales orgánicas pueden producir crisis generalizadas desde el comienzo (tónico-clónicas, tónicas, mioclónicas, o de otro tipo). Este es especialmente cierto si la patología es difusa y afecta a estructuras grises corticales y subcorticales, o si se localiza en algunas regiones del tronco cerebral.

Excede del propósito de esta tesis realizar un estudio detallado de los diversos tipos de lesiones patológicas que se sabe pueden producir una epilepsia.

a. Prenatales

Durante la vida prenatal las primeras afecciones que pueden afectar a la madre y pueden producir lesiones cerebrales, epileptógenas en el feto son: infecciones, enfermedades infecciosas o parasitarias (especialmente Sífilis, Rubéola, Toxoplasmosis), enfermedades hemorrágicas, hemorragias intrauterinas, implantaciones anormales de la placenta, incompatibilidad hemática (especialmente del factor Rh), aborto o amenaza de aborto; exposición a los rayos X o radioterapia, intoxicaciones profesionales o yatrogénicas, y fi-

nalmente todas las formas de anoxia intrauterina (anestesia, Intervenciones quirúrgicas, etc.).

b. Natales y Neonatales

Durante los períodos natal y neonatal, las causas más frecuentes de producción de las lesiones epileptógenas (exceptuando el hecho de tratarse del primer hijo, ya que se ha demostrado que está roas expuesto que los demás a recibir una lesión epileptógena son: pre maturidad, hipermadurez, presentaciones anormales, partos instrumentados (fórceps), hemorragias maternas, infartos placentarios, anomalías del cordón, parto prolongado, ictericia neonatal, en general todas las causas del sufrimiento fetal que dan lugar a anoxia cerebral difusa o a una isquemia cerebral focal.

Esta última suele estar en relación con distorsiones focales, hernias cerebrales y compresiones de las arterias contra los bordes de la tienda del cerebelo, o con ruptura del sistema vascular cerebral, cualquiera de estas causas puede producir la muerte del feto o dar lugar al nacimiento de un niño con síntomas de asfixia o de irritación meníngea o sin ella.

c. Postnatales

Después del parto las lesiones epileptógenas pueden dividirse en dos grupos principales: Congénitas y Adquiridas.

d. Congénitas

Malformaciones congénitas y displasias, esclerosis tuberosa de Bourneville (epiloia); malformaciones vasculares, especialmente la angiomatosis cerebrotrigeminal (síndrome de Stuger Weber-Dimitri), craneostenosis, microcefalia verdadera, otras malformaciones.

nalmente todas las formas de anoxia intrauterina (anestesia, intervenciones quirúrgicas, etc.).

b. Natales y Neonatales

Durante los períodos natal y neonatal, las causas más frecuentes de producción de las lesiones epileptógenas (exceptuando el hecho de tratarse del primer hijo, ya que se ha demostrado que está más expuesto que los demás a recibir una lesión epileptógena son: pre maturidad, hipermadurez, presentaciones anormales, partos instrumentados (fórceps), hemorragias maternas, infartos placentarios, anomalías del cordón, parto prolongado, ictericia neonatal, en general todas las causas del sufrimiento fetal que dan lugar a anoxia cerebral difusa o a una isquemia cerebral focal.

Esta última suele estar en relación con distorsiones focales, hernias cerebrales y compresiones de las arterias contra los bordes de la tienda del cerebelo, o con ruptura del sistema vascular cerebral, cualquiera de estas causas puede producir la muerte del feto o dar lugar al nacimiento de un niño con síntomas de asfixia o de irritación meníngea o sin ella.

c. Postnatales

Después del parto las lesiones epileptógenas pueden dividirse en dos grupos principales; Congénitas y Adquiridas.

d. Congénitas

Malformaciones congénitas y displasias, esclerosis tuberosa de Bourneville (epiloia)j malformaciones vasculares, especialmente la angiomatosis cerebrotrigeminal (Síndrome de Stuger Weber-Dimitri), craneostenosis, microcefalia verdadera, otras malformaciones.

3. Patología Cerebral Adquirida

1. Encefalitis de origen vírico bacteriano, postvacunal o de otras etiologías agudas o crónicas.
2. Meningitis generalmente bacteriana.
3. Encefalopatías: síndromes neurotóxicos infantiles a menudo de origen intestinal, otras encefalopatías tóxicas, especialmente las de la intoxicación por alcohol o por plomo, quemaduras, encefalopatías anóxicas (tos ferina, diversos tipos de coma, intoxicaciones por barbitúricos o por monóxido de carbono).
4. Enfermedades parasitarias, cisticercosis, quistes hidatídicos, triquinosis, tripanosomiasis, malaria.
5. Traumatismos craneales, abiertos y cerrados.
6. Lesiones vasculares: embolias cerebrales: trombosis arteriales o venosas, por infección o por enfermedades hemáticas.
7. Sustancias tóxicas productoras de lesiones orgánicas (intoxicación por monóxido de carbono, plomo, alcohol, fármacos, reacciones alérgicas, anoxia, hipertermia prolongada).
8. Lesiones expansivas: tumores, abscesos, algunas malformaciones vasculares.
9. Enfermedades degenerativas generalmente hereditarias (heredofamiliares): esclerosis difusa, glioblastomatosis difusa, de generación esponjosa del neuroeje, leucodistrofias difusas; lipidosis, encefalopatías mioclónicas tipo Unverricht-Lundborg o con calcinosis lenticular.

Todas las etiologías orgánicas pueden ver aumentada o revelada su tendencia epileptogena por la intervención de factores sobreañadidos no orgánicos, tanto hereditarios como adquiridos (generalmente metabólicos); Por ejemplo, una epilepsia genéticamente determinada puede presentarse en forma de crisis parciales, en lugar de generalizadas en sujeto portador de una pequeña lesión isquémica adquirida en el momento del nacimiento, asimismo la fenilceto-ruia, uno de los factores etiológicos de la encefalopatía mioclónica

Infantil con hipsarritmia, puede producir este síndrome más fácilmente en un niño portador de lesiones cerebrales difusas por anoxia en el momento de parto. A veces, se agrupa a las epilepsias orgánicas y a las metabólicas con la denominación de epilepsias sintomáticas, en contraste con las epilepsias genéticas (o familiares).

CAPITULO III ASPECTOS BIOQUÍMICOS

SOBRE EPILEPSIA

Este Capítulo es pensado en base a un mejor conocimiento de las posibles alteraciones propias del cerebro durante las convulsiones, con un enfoque fisiopatológico con base bioquímica, que si bien no es el mecanismo real, si es posiblemente el mas cercano, ya que el estudio del cerebro durante el momento de la convulsión es prácticamente imposible y las muestras para estudio tomadas se han hecho posteriores al momento convulsivo y son fisiológicamente diferentes "in vivo" e "in Vitro", pues la muestra "in Vitro" carece de árbol vascular, red nerviosa y los ataques epilépticos no son verdaderas crisis convulsivas de tipo que se observan en el individuo enfermo, sin olvidar el importante detalle de que casi todos los estudios se han hecho en tejidos cerebrales de animales y que si bien se han creado en estos modelos situaciones semejantes a los seres humanos, los mecanismos patogénicos son diferentes y la respuesta humana del cerebro tampoco puede homologarse con las conclusiones extraídas del cerebro animal, por tratarse de órganos con muy diferente nivel de organización.

Pese a las dificultades comentadas, la búsqueda de hallazgos bioquímicos y su interpretación, es estimulante para elaborar hipótesis más precisas y para testificar su valor. Puede esperarse que en los próximos lustros el conocimiento de los aspectos químicos de las epilepsias progrese ampliamente.

Consideramos inicialmente los aspectos fundamentales de la transmisión sináptica y del papel que los fenómenos bioquímicos juegan en ella, sin embargo, es pertinente aclarar que este Capítulo no pretende ser una revisión exhaustiva de todos los posibles mecanismos bioquímicos que pueden estar involucrados en la aparición de convulsiones, sino más bien un análisis del posible papel de ciertos mecanismos inhibidores de la actividad neuronal.

1, Transmisión Sináptica

El sistema nervioso central funciona fundamentalmente mediante un número muy elevado de neuronas (en el hombre aproximadamente 10), las cuales se comunican entre sí por medio de múltiples combinaciones. El lenguaje que las neuronas usan para comunicarse es un lenguaje de impulsos eléctricos. Sin embargo, se conoce desde hace bastante tiempo que el axón, o la prolongación es a través de la cual la neurona envía al impulso nervioso y que hace contacto con la siguiente neurona no se comunica físicamente con la membrana de la siguiente célula nerviosa, sino que existe una separación de aproximadamente 200 Å entre la terminal axónica y dicha membrana, separación que la corriente eléctrica no puede pasar. Este sitio de comunicación entre dos neuronas, que posee una especialización estructural bien conocida, tanto en la terminación como en la neurona que recibe la comunicación, es conocido técnicamente como SINAPSIS.

El paso del impulso nervioso de una neurona a otra, necesita por eso de una forma de expresión que funciona como puente para cruzar la separación sináptica. La manera como esto ocurre implica una asociación o acoplamiento entre un fenómeno eléctrico y un fenómeno bioquímico. En efecto, lo que transmite el impulso nervioso entre dos neuronas es una sustancia, un metabolito que, como cualquiera en una célula viva, debe ser sintetizado mediante una maquinaria enzimática, pero que además como cualquier mensajero, debe salir de la célula y llegar a la siguiente,.

El conjunto de estos eventos constituye el mecanismo central de la comunicación interneuronal. Desde hace varios años se sabe que tal comunicación puede ser positiva (excitación de la neurona postsináptica), o negativa (inhibición de la neurona postsináptica), lo cual ha originado la idea de que la actividad del sistema nervioso se regula no sólo por una excitación activa de las neuronas, sino también y quizás más efectivamente, mediante la inhibición de las neuronas.

La diferencia entre la comunicación excitadora e inhibidora depende de la naturaleza del transmisor y del receptor. Estos conceptos han llevado a considerar que un transmisor sináptico puede ser inhibidor o excitador, según el efecto que produzca sobre la neurona postsináptica. Sin entrar en detalles sobre los criterios para considerar a un metabolito como un transmisor sináptico, se acepta en general que en el sistema nervioso central de los vertebrados, la acetilcolina es un transmisor excitador y el ácido gamma-aminobutírico (GABA), es un transmisor inhibidor.

a. La Inhibición Neuronal, el GABA y la Epilepsia

Es difícil negar que el funcionamiento del sistema nervioso esté sujeto a un estricto control o regulación. Es posible afirmar inclusive que ciertas deficiencias en los mecanismos reguladores son probable-mente las responsables de muchos padecimientos neurológicos o mentales. Así, desde el punto de vista mecanístico, las convulsiones pueden ser definidas como la pérdida de control o regulación de la excitabilidad cerebral, resultante en contracciones musculares involuntarias. En términos generales, tomando en cuenta la existencia de los dos tipos de transmisión sináptica, la excitadora y la inhibidora, es posible visualizar al menos dos sistemas de regulación que implican dos mecanismos diferentes de pérdida de dicha regulación. El primero de ellos sería que las neuronas excitadoras regulen la excitabilidad, y por consiguiente, que cuando haya convulsiones, el evento inicial sea un aumento en la actividad de estas neuronas si bien es posible que las neuronas excitadoras aumenten la actividad y se produzcan convulsiones, como parece ocurrir cuando se aplica un electrochoque o cuando se administra metrazol, parece poco probable que este mecanismo funcione en condiciones normales, a menos que se acepte o que se puede ejercer una regulación mediante falta de actividad, lo cual es obviamente contradictorio. En cambio, el otro posible mecanismo de regulación de la excitabilidad, el del control por inhibición, parece mucho más probable. Según este mecanismo las neuronas inhibidoras-

Mantienen constantemente inhibidos ciertos circuitos neuronales directamente involucrados en la contracción muscular.

De acuerdo con esta idea se puede postular que el transmisor sináptico inhibitorio, liberado de las neuronas inhibitorias correspondientes, mantiene constantemente regulada la excitabilidad cerebral, y por lo tanto, en cualquier fenómeno que interfiera con su papel funcional en la sinapsis determinará la aparición de convulsiones.

Múltiples evidencias experimentales, han sido resumidas recientemente, indican que el transmisor sináptico inhibitorio más importante cuantitativamente en el sistema nervioso central de vertebrados es el GABA en la figura correspondiente se señalan los mecanismos más factibles de interferencia con su función en la sinapsis. Si la hipótesis de control de la excitabilidad por inhibición es cierta, cualquiera de ellos debe resultar en la aparición de convulsiones. A continuación se revisarán las evidencias experimentales que indican que tal predicción es correcta.

b. Bloqueo del Receptor al GABA

(Mecanismo 1, fig. 1). Si la combinación del GABA con su receptor neurona postsináptica se bloquea, obviamente no pueden ocurrir los cambios iónicos que resultan en la inhibición, ya que estos se producen como resultado de la interacción del GABA con su receptor. Se conocen al menos dos sustancias que tienen este tipo de efecto: La bicuculina y la picrotoxina. El efecto bloqueador de ambas drogas, específicamente sobre el receptor de GABA, ha sido demostrado con técnicas neurofisiológicas basadas en la medición de la actividad de una sola neurona, bajo la acción del GABA y de dichas drogas, aplicadas con micropipetas mediante el sistema conocido como iontoforesis. Estas dos drogas con actividad convulsivante, son muy poderosas cuando se administran sistemáticamente a animales de experimentación.

c. Inhibición de la Actividad de la Descarboxilasa Glutámica

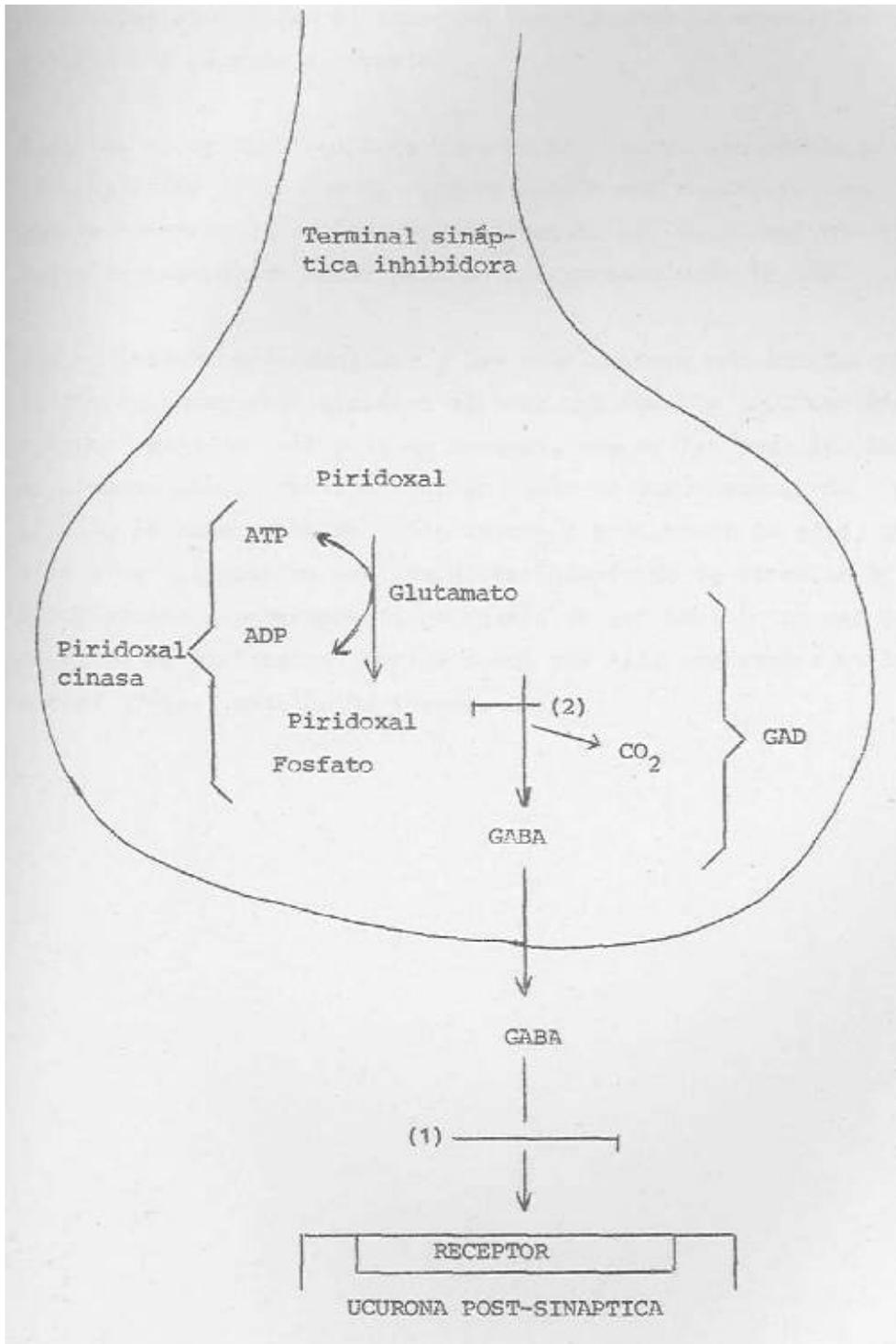
(Mecanismo 2. Fig. N° 1). La enzima responsable de la síntesis de GABA es la glutamato descarboxilasa (GAD); la cual esta concentrada en las terminales presinápticas. Especialmente en regiones cerebrales inhibitorias. Una inhibición de la GAD por lo tanto, es de esperarse resulte en una menor concentración de GABA en el espacio intersinaptico y, como consecuencia en una disminución de la combinación del aminoácido con el receptor y en una menor inhibición. Existen múltiples evidencias experimentales que indican que cuando la actividad de la GAD disminuye ocurren convulsiones. Algunas de las sustancias que producen una disminución de GAD y con las que se han practicado experimentos en ratones son: Tiosemicarbazid, Alilglicina, Acido Mercaptopropiónico, Acido Aminoacético, etc.

d. Vitamina B6, Actividad de la GAD y Epilepsia

En la figura N°1 se indica el hecho de que el fosfato de piridoxal se sintetiza a partir del piridoxal y el ATP (adenosintrifosfato), en una reacción catalizada por la enzima piridoxal-cinasa.

En la misma figura se señala la participación del fosfato de piridoxal en la actividad de GSD, en tal activación el fosfato de piridoxal actúa como coenzima de la GAD, y este hecho parece ocurrir en las terminales sinápticas. Los siguientes hallazgos experimentales han permitido incluir al fosfato de piridoxal en la forma indicada en la figura a) Una inhibición in vivo de la actividad de la piridoxalcinasa resulta de una disminución correlativa en la concentración de fosfato de piridoxal cerebral; b) Una disminución en los niveles de fosfato de piridoxal en el cerebro se acompaña de una inhibición correlativa de la actividad de la GAD; c) Tanto la piridoxalcinasa como el fosfato de piridoxal, la GAD y el GABA están concentrados en las terminales sinápticas; d) Se ha observado que la correlación entre la disminución de fosfato de piridoxal y la inhibición de la GAD ocurre en las

FIGURA No. 1



Síntesis del ácido alfa-aminobutirico (GABA) en las terminales sinápticas inhibitoras, en el sistema nervioso central de mamíferos.

Terminales sinápticas de animales sacrificados en convulsiones producidas por ciertas sustancias.

- e) Tanto en el cerebro completo como en terminales sinápticas aisladas, la inhibición de la GAD in vivo producida por sustancias que disminuyen la concentración cerebral del fosfato de piridoxal en Vitro, al medio de incubación usado para la determinación de la GAD.

Los hallazgos experimentales y las conclusiones mencionadas en las secciones anteriores permiten ofrecer una posible explicación para ciertos casos de epilepsia en humanos, que se han descrito desde hace algunos años. En 1954, varios casos de convulsiones de tipo epiléptico se observaron en niños de uno a tres meses de edad, que habían sido alimentados con una dieta deficiente de vitamina B, las convulsiones desaparecieron en cuanto se les administra una cantidad adecuada de piridoxina, varios casos han sido reportados en la literatura (Véase revisión de Tower).

CAPITULO IV

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Consideramos necesario para comprender mejor los electroencefalogramas (E.E.G.) de nuestros pacientes hacer una pequeña revisión de lo que es un E.E.G. mencionando conceptos generales respecto al mismo tratando de no profundizar mucho sobre ello, ya que el tema que nos ocupa no lo permite por ser tan extenso que por sí solo sería objeto de una tesis.

La electroencefalograma es un examen surgido con los trabajos de Hans Berger quien descubrió que a través de métodos técnicos perfeccionados de amplificación, podía registrar a través de la bóveda intacta del cráneo los cambios en el potencial eléctricos que acompañan a la actividad cortical.

Este método ha adquirido una importancia cada vez mayor, pero no debemos olvidar que el diagnóstico de epilepsia sigue siendo clínico no electroencefalográfico, más sin embargo constituye un valioso auxiliar de la semiología neurológica y de la neurocirugía, y cuando es positivo -es tan importante como la clínica, pues aporta la evidencia de una descarga neuronal hipersincrónica ictal o interictal de un tipo específico para la forma de epilepsia que presenta el enfermo.

La electroencefalograma constituye la inscripción gráfica de las oscilaciones de potenciales originadas en las células ganglionares del cerebro y registradas en forma de ondas que representan globalmente la actividad eléctrica cerebral que tienen lugar sincrónicamente en la vasta asociación de neuronas de la corteza cerebral, resultante de la función del sistema activador reticular, pudiéndose registrar una curva de potencial variable de acuerdo con el grado de frecuencia, que recibe el nombre de ritmo, el ritmo normal del adulto ha sido denominado ritmo alfa.

El S.5.G. Normal es habitualmente simétrico, pueden observarse diferencias de amplitud que normalmente pueden llegar hasta el 50% de la oscilación del lado opuesto. Cada individuo posee un registro electroencefalográfico más o menos constante»

Las intensidades de las ondas cerebrales en la superficie del cuero cabelludo varían de 0 a cerca de 300 microvoltios; sus frecuencias varían desde 1c/seg. hasta 50C/seg. por segundo. Las características de estas ondas dependen estrechamente del grado de actividad de la corteza cerebral y las ondas difieren considerablemente según haya vigilia o sueño.

La mayor parte del tiempo las ondas cerebrales son asincrónicas, y no se pueden distinguir en el SEG ningún patrón general, sin embargo otras veces aparecen patrones característicos. Algunos de ellos se asocian con anomalías específicas del cerebro como la epilepsia, según veremos más tarde.

En general se estima que del 5-10% de las personas normales presentan alteraciones en su E.E.G. semejantes a las que se observan en epilépticos. Existen sin embargo epilépticos indudables en quienes nunca se han obtenido trazos normales, incluso exámenes repetidos.

Se verá entonces que el E.E.G. tiene sus limitaciones,, como estas ondas son de gran frecuencia y pequeña amplitud, se utiliza para su registro en vez del galvanómetro corriente; los oscilógrafos, ya al electromagnético con inscriptos de tinta o bien el de rayos catódicos, los aparatos poseen un sistema de amplificación diferencial y son de 8 a 16 canales. Por medio de electrodos, constituidos por pequeñas placas metálicas aplicadas sobre la piel, previamente humedecidas previamente humedecidas con solución fisiológica o con pasta salina la corriente es recogida y llevada al oscilógrafo por delgado alambre, se puede usar la derivación bipolar o unipolar; en la primera, ambos electrodos son acgivos y van colocados en puntos más o menos próximos de la región del cuero cabelludo a explorar.

En la segunda, un electrodo es activo y va ubicado en la región a explorar, y el otro, indiferente, se coloca en un lugar considerado inactivo (Ej. Lóbulo da la oreja). A diferencia de la E.E.G. la E.E.G. registra los fenómenos eléctricos de las áreas más próximas a la colocación de los electrodos. No hay sin embargo diferencia entre el E.E.G. obtenido a través del cuero cabelludo y el obtenido directamente de la corteza cerebral, puesta al descubierto, en el curso de una intervención quirúrgica.

a) Caracteres Normales del Electroencefalograma.

Las ondas del trazado se analizan en su forma o amplitud, que se mide en microvoltios, y en su período, o sea la duración expresada en milisegundos, según su período hay ondas agudas que tienen una duración entre 80 3 125 milisegundos y ondas lentas con duración mayor de 125 milisegundos. La frecuencia es el número de ondas que se inscriben por segundos y está en razón inversa al período. En los adultos normales, el EEG obtenido con el sujeto en reposo; con los ojos cerrados, en relación muscular, sin realizar trabajo mental y evitando toda emoción, muestra varias clases de ondas;

- 1) Ondas Alfas. Son ondas rítmicas que se producen con una frecuencia de 8 a 13 por segundo (término medio 10); las hay en EEG de casi todos los sujetos normales que se encuentran despiertos con actividad cerebral moderada estas ondas son mas intensas en la región occipital, pero también pueden registrarse a veces en las regiones parietal y frontal. Su voltaje suele estar cerca de 50 microvoltios, durante el sueño, las ondas alfa desaparecen por completo; cuando se mantienen en el individuo despierto y se concentra en algún tipo específico de actividad mental; los reemplazan ondas asincrónicas de mayor frecuencia y voltaje menor.
- 2) Ondas Beta. De una frecuencia de 40-50 ciclos por segundos, de menor amplitud entre 5 y 10 microvoltios y de sucesión irregular.

Suele registrarse en las regiones parietales y frontal del cuero cabelludo, y pueden dividirse en dos grupos principales, beta I y beta II aparecen durante la activación intensa del sistema nervioso central o la tensión.

Así, un tipo de onda beta es inhibido por la actividad cerebral y el otro es excitado.

- 3) Ondas Delta. Corresponden a todas aquellas oscilaciones del E.E.G. cuya frecuencia este por debajo de tres y medio ciclos por segundos, a veces de un ciclo cada dos a tres segundos. Se presentan durante el sueño profundo, en la infancia y en las enfermedades orgánicas graves del cerebro» También las hay en la corteza de animales que han sufrido secciones sub-corticales para separar la corteza cerebral del sistema activador reticular. Por lo tanto las ondas delta pueden ocurrir exclusivamente en la corteza, independientemente de la actividad profunda del cerebro.
- 4) Ondas Theta. Su frecuencia varía de cuatro a siete ciclos por segundo, suelen obtenerse en las regiones parietal, temporal de los niños, pero las hay también durante la tensión emocional en ciertos adultos, sobre todo cuando existen frustraciones y decepción.

b) Origen de los Distintos tipos de Ondas cerebrales.

La descarga de una neurona o fibra nerviosa única en el cerebro no puede registrarse desde el cuero cabelludo, debe tener lugar simultáneamente " Actividad Sincrónica".

Todas las ondas cerebrales son el resultado de potenciales eléctricos sincrónicos en muchas neuronas al mismo tiempo. Por lo tanto, para que tengan lugar ondas cerebrales, debe ocurrir en el sistema nervioso alguna actividad que sincronice la acción de miles o millones de neuronas, al respecto, se puede observar que el aumento

De actividad cerebral suele disminuir.» antes que aumentar, la intensidad de las ondas cerebrales. Este resultado era previsible, puesto que la actividad cerebral intensa se asocia con el asincronismo de las neuronas más que con la descarga sincrónica.

Sin embargo, por desgracia todavía se desconocen las causas precisas de los mecanismos sincronizadores que causan las ondas cerebrales. Empero, se dispone de los siguientes hechos experimentales acerca del origen de las ondas delta y alfa.

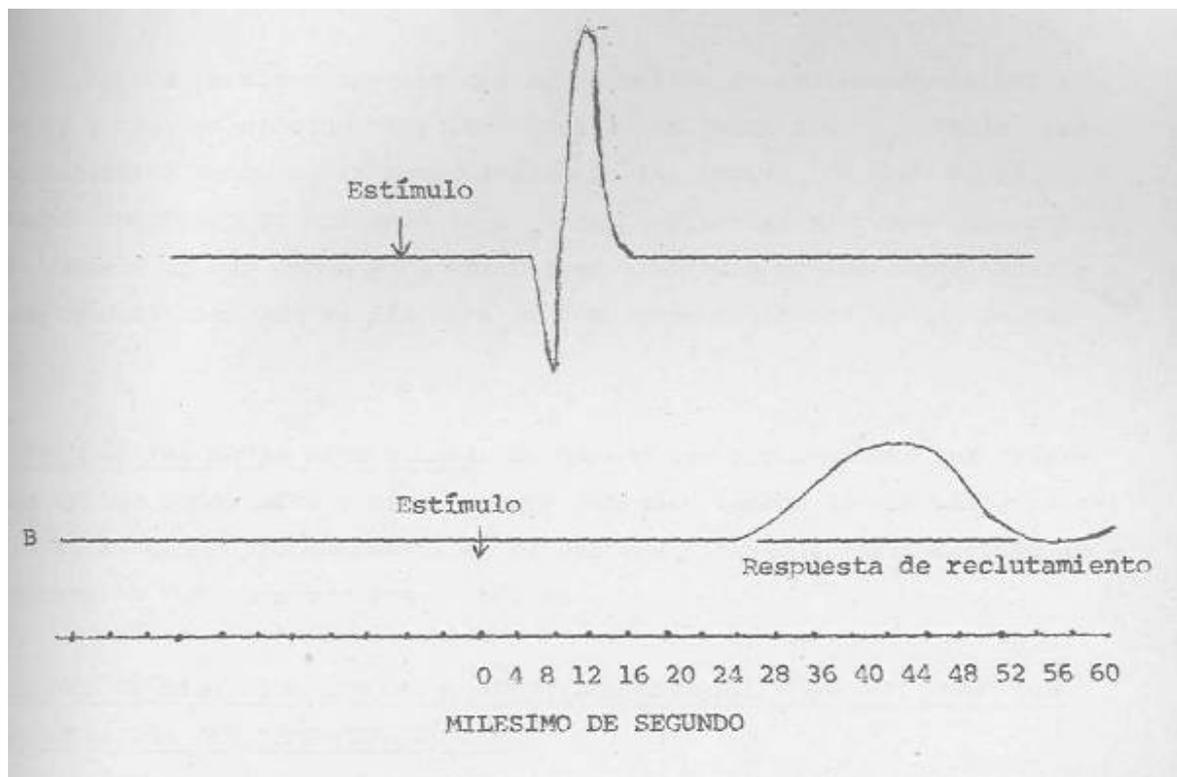
Origen de las ondas delta. En párrafos anteriores se dijo que el aislar la corteza cerebral del sistema activador reticular desencadenaba en aquellas ondas delta. Veamos así que ciertos mecanismos sincronizados pueden tener lugar en las neuronas corticales con independencia completa de las estructuras cerebrales profundas, aparte de este hecho, se desconoce el mecanismo de la sincronización.

Origen de las Ondas Alfa y respuesta de "reclutamiento". Estas ondas se originan casi todas en las regiones parietal y occipital, y se desplazan hacia atrás. También se desplazan de las capas internas de la corteza hacia la superficie exterior. El registrar ondas alfa en la parte anterior del cuero cabelludo se debe sobre todo a irradiación de corrientes eléctricas originadas en la parte posterior del cerebro, pero no en la corteza frontal.

Se sabe también que las ondas alfa no se producen en la corteza cuando no existen conexiones con el sistema activador reticular. Es posible que este sistema participe de la producción de las ondas alfa en la forma siguiente:

La estimulación eléctrica de la porción talámica del sistema reticular activador provoca el desarrollo paulatino de un potencial eléctrico en la corteza cerebral; el fenómeno recibe el nombre de respuesta de reclutamiento.

FIGURA N° 2
RESPUESTA DE RECLUTAMIENTO



Nótese el período de latencia prolongada antes de la respuesta de reclutamiento.

En esta figura vemos una comparación de la excitación de la corteza visual después de estimular (A) el cuerpo geniculado lateral que excita indirectamente la corteza visual. Es de notar el retardo considerable y la aparición progresiva del potencial eléctrico cuando se estimula el sistema activador reticular; esta es la respuesta de reclutamiento.

Otro hecho de interés respecto a la respuesta de reclutamiento es que los estímulos respectivos en el tálamo, a una frecuencia aproximada de 10 ciclos por segundo, hacen que la respuesta se vuelva mas intensa con cada estímulo al principio de la serie; este es el origen del término "reclutamiento". Finalmente, es también importante el que la estimulación intensa de la corteza provoca la oscilación de impulsos entre el

Álamo y la corteza con frecuencias que varían de ocho a 13 por segundo (ritmo alfa).

Estos hechos permiten suponer que la respuesta de reclutamiento del tálamo, y tal vez ciertos circuitos oscilantes entre éste y corteza, sean responsables tanto de la periodicidad de las ondas alfa como de la descarga sincrónica de millones de neuronas corticales al mismo tiempo. Pero no podemos ir más lejos para establecer el origen de las ondas alfa, y aun esta explicación va más allá de los datos objetivos de que se dispone.

Origen de las ondas beta y teta. Se desconocen por completo los orígenes de las ondas beta y teta, aunque dependen también de circuitos oscilantes situados profundamente en el sistema activador reticular, en la corteza, o que unan corteza y tálamo.

EFFECTOS DE DISTINTOS GRADOS DE ACTIVIDAD CEREBRAL SOBRE EL RITMO FUNDAMENTAL DEL ELECTROENCEFALOGRAMA.

Existe una relación general entre el grado de actividad cerebral y la frecuencia del ritmo electroencefalográfico; dicha frecuencia aumenta cuando crece la actividad. El fenómeno puede mostrar la presencia de ondas delta durante el estupor, la anestesia quirúrgica y el sueño teta, en los estados comiciales psicomotores y en los niños; alfa, durante el reposo, Sin embargo, durante los períodos de actividad mental las ondas suelen volverse asincrónicas antes que sincrónicas, por lo que su voltaje disminuye mucho.

c) UTILIDAD CLÍNICA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

Es probable que la mayor utilidad del electroencefalograma estriben en el diagnóstico de distintos tipos de epilepsia, y en la búsqueda en el cerebro de los focos que la causan. Su valor en las enfermedades orgánicas es dudoso.

Tumores encefálicos, abscesos del encéfalo, traumatismos cerebrales hematomas subdurales, meningitis, encefalitis, accidentes vasculares cerebrales y defectos congénitos del encéfalo representan tipos de padecimientos en los cuales es útil la electroencefalograma. Los cambios focales pueden proporcionar considerable ayuda en la localización del daño cerebral. El E.E.G, se emplea ampliamente como una guía en las operaciones quirúrgicas de los epilépticos. En la epilepsia postraumática puede existir una cicatriz eléctricamente inactiva rodeada por una zona de corteza hiperexcitable.

Los focos hiperactivos pueden ser extirpados después de haber sido determinados por actividad espontánea o eléctricamente evocada. La extirpación quirúrgica del lóbulo temporal anterior se realiza a veces en aquellos pacientes con epilepsia psicomotriz, en quienes se demuestra un foco de espigas prominente en esta área mediante el E.E.G.

Los registros seriados pueden ser útiles para distinguir las lesiones expansivas de las vasculares y para seguir el curso clínico de las lesiones cefálicas, accidentes cerebrovasculares, trastornos inflamatorios y otros padecimientos del encéfalo. Enfermedades como la Hipsarritmia Coma Hepático Jacob Creutzfeldt pueden tener E.E.G. clásicos.

d) TÉCNICA DE REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO

Sala de Registro

Las crisis epilépticas pueden estudiarse en las salas del hospital destinadas a realizar los registros E.E.G. de rutina, o bien en salas especialmente diseñadas y que suelen utilizarse también para estudios del sueño. Estas últimas están aisladas para ruidos, disponen de aire acondicionado, un nivel constante de iluminación regulable reostáticamente e instalaciones de filmación permanente. Se hallan separadas del área de registro en la cual se hallan los aparatos de E.E.G. por una ventana de cristal, por un sistema de intercomunicación y cuando es necesario, por una puerta.

TECNICAS EIECTROENCEFALOGRAFICAS DE ACTIVACIÓN Y DIFERENCIACIÓN.

Cuando es posible, los registros se toman simultáneamente en múltiples áreas análogas del encéfalo para descubrir cambios de actividad que pueden ser de importancia diagnóstica. Los equipos deben disponer como mínimo de 8 a 15 canales. Esto es conveniente por dos motivos. En primer lugar, hay que disponer de un número suficiente de derivaciones en el cuero cabelludo para registrar, si es posible, el lugar de comienzo de una crisis. En segundo lugar, suele ser interesante añadir registros poligráficos de funciones vegetativas o motoras, que disminuyen demasiado los destinados a E.E.G. Cuando se tienen menos de quince canales.

Los electrodos de registro son de cloruro de plata-plata de tipo cúbico de 0,8 cm. de diámetro, y unidos con una gaza empapada en colodión los cuales son adheridos al pericráneo sobre las áreas frontal, parietal, occipital y temporal, así como a los oídos. Con el sujeto acostado o sentado dentro de una caja de Rarraday. Conectada a tierra se toma el registro empleando varios métodos para activar las crisis epilépticas.

Nos referiremos a las más usuales e importantes. El sistema convencional usado más frecuentemente es el 10-20.

HIPERVENTILACION

La hiperventilación durante tres o cuatro minutos produce una serie de modificaciones biológicas, como la elevación del pH y el descenso de la PCO₂ de la sangre, con vasoconstricción cerebral, que se acompañan de alteraciones del E.E.G. Las modificaciones inespecíficas son el aumento de la amplitud del ritmo alfa, o la aparición de ondas lentas posteriores, o incluso la producción de un enlentecimiento difuso del EEG y se observan especialmente en niños normales y adolescentes, y en adultos con tendencia a la hipoglicemia. Esta última eventualidad puede

Confirmarse por la desaparición de la respuesta treinta minutos después de la ingestión de una cantidad apropiada de sucrosa. Los enfermos que padecen ausencias típicas (ausencias de "petit mal.") U otros tipos de crisis generalizadas pueden presentar algunas crisis subclínicas de complejos punta-onda solo durante la hiperventilación. Sin esta activación pueden pasar inadvertidos dichos fenómenos paroxísticos.

INHALACIÓN DE OXIDO NITROSO

En los casos en que sospechamos ausencias típicas u otros tipos de ausencias, y la hiperventilación sólo produce un enlentecimiento inespecífico, la inhalación de una mezcla de 85% de oxido nitroso con 15% de oxígeno puede sernos de utilidad* La hipoxia cerebral resultante puede producir un enlentecimiento inespecífico similar del EEG (en cuyo momento quitamos la mascarilla), o un brote generalizado de complejos punta-onda con crisis clínica o sin ella.

COMPRESIÓN CAROTIDEA

En algunos pacientes las anomalías del EEG pueden deberse a dificultades circulatorias. Incluso las descargas epilépticas localizadas (especialmente en la encrucijada parietooccipital) pueden ser sensibles a estas variaciones circulatorias. La comprensión manual de una carótida común o interna puede utilizarse, bajo control EEG para estudiar la circulación colateral e inherhemisférica, y puede indicar la presencia de descargas interictales o crisis, que son sensibles a la isquemia localizada sin embargo, estas maniobras tienen escasa aplicación en la investigación de la epilepsia.

ESTIMULACIÓN LUMINOSA

En muchos laboratorios, la estimulación luminosa con un estroboscopio es una técnica de rutina. Los rayos de luz se registran sobre el E.E.G.

Mediante una célula fotoeléctrica. Los efectos de esta estimulación pueden ser normales o francamente patológicos.

La respuesta normal comprende la llamada transformación del ritmo alfa parietooccipital a la frecuencia del centello, o a frecuencias "superarmonías" o "subarmonías". Si el ritmo alfa se hace raramente asimétrico, puede tener valor localizado en pacientes con lesión orgánica. Sin embargo, una causa más frecuente de transformación asimétrica es la estimulación asimétrica de los campos visuales.

Las respuestas francamente anormales son de cuatro tipos:

1. Complejo punta-onda, generalizados a 3 c/seg.; en pacientes con ausencias típicas fotosensibles. Si la descarga es suficientemente prolongada puede presentarse una ausencia clínica.
2. Polipuntas o complejos poli-punta-onda generalizados, con una mayor expresión en las regiones frontocentrales y en el vértex. Muy frecuentes en pacientes afectados de todas las formas fotosensibles de las epilepsias generalizadas, pero que también puede verse en sujetos normales, en neuróticos, en algunas endocrinopatías (por ejemplo en el Síndrome de Klinefelter), con la ingestión de alcohol o de barbitúricos, en la privación prolongada del sueño, después de traumatismos craneales, etc. En sujetos epilépticos, y a veces en individuos no epilépticos, la descarga, si se prolonga, puede dar lugar a una crisis epiléptica generalizada tónico-clónica foto inducida.
3. Complejos punta-onda o polipunta-onda parietooccipitales, que a veces irradian hacia las regiones anteriores. Se observa en algunos pacientes con afecciones cerebrovasculares (incluida la migraña), y en pacientes con focos epilépticos en esta región y que presentan a menudo crisis epilépticas visuales. Las descargas tienen aproximadamente el mismo significado que las descargas generalizadas de

Complejos polipunta-onda, pero son menos específicas de epilepsia.

4. Potenciales miogénicos (la respuesta foto-mioclónica PMR), a veces restringida a los ojos (reflejo roto-oculoclómico), o con la participación de los músculos frontales y periorbitarios (respuesta frontopolar), y que eventualmente difunde afectando a toda la musculatura en forma de series de mioclonías bilaterales. Se presenta en pacientes no epilépticos a continuación de la supresión de la ingesta de alcohol o de barbitúricos, en los tratamientos con isoniazida para la tuberculosis, y en pacientes con varias formas de epilepsia generalizada, a menudo fotosensibles.

Ninguna de estas respuestas EEG anormales es diagnóstica de epilepsia, como se pensó durante algún tiempo. La única evidencia concluyente es la precipitación y registro de las crisis habituales en pacientes con historia previa de fotosensibilidad.

Además, el principio fundamental es el registro y la reproducción de las crisis habituales del paciente utilizando estímulos parecidos a los que suelen precipitarlas ordinariamente. En algunas formas de crisis foto inducidas la historia clínica puede indicar que la estimulación adecuada podría consistir, por ejemplo, en colocar al paciente ante un aparato de TV mal regulado (en los casos que se sospecha epilepsia por televisión), hacerle cerrar o abrir los ojos ante una imagen de líneas contrarias o en hacerle examinar un impreso (epilepsia de la lectura).

ESTIMULACIÓN TÁCTIL, AUDITIVA Y DE OTROS TIPOS

En las formas de crisis en las que se observa que son provocadas reiteradamente por otros tipos de estímulos sensoriales, debe intentarse registrar tanto el estímulo adecuado como la crisis resultante. Podemos citar como ejemplo algunas crisis epilépticas tónicas inducidas por estímulos auditivos o táctiles que produzcan sobresalto (epilepsia del

Sobresalto), las crisis epilépticas inducidas por el movimiento y las crisis epilépticas abdominales inducidas por la distensión colónica del estreñimiento.

ACTIVACIÓN POR EL SUEÑO

El hecho muy frecuente, y a menudo diagnóstico, de que el sueño diurno tanto natural, como el provocado farmacológicamente, tiene acción activadora sobre los fenómenos epilépticos fue descrito, en primer lugar, por los Gibbs en 1946, Sin embargo, tan solo algunos laboratorios han utilizado este tipo de activación debido probablemente al tiempo extra que se requiere (unos 30-60 minutos).

CAPITULO V

CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA

En general, debe hacerse un intento para determinar el sitio anatómico del inicio de las convulsiones y su causa aunque en la actualidad, es muy difícil, si no imposible, conseguir una clasificación aceptable de las epilepsias si se piensa por ejemplo, en las numerosas enfermedades crónicas y en los síndromes en los cuales las crisis epilépticas recurrentes constituyen la manifestación clínica mas importante o incluso la única. No se ha propuesto todavía un esquema suficientemente simple y adecuado que tenga en cuenta muchos de los hechos sintomáticos, etiológicos, fisiológicos y de otra naturaleza que confluyen en las crisis epilépticas.

De todas formas, es relativamente fácil elaborar una clasificación aceptable de las distintas formas individualizadas de crisis epilépticas.

Esta clasificación resulta útil para los pacientes que padecen crisis epilépticas recurrentes, ya que pueden facilitar la identificación del tipo de crisis que presentan e indicar su pronóstico y tratamiento, cuando sus correlaciones son conocidas. Quizás lo más importante es que la creación de una clasificación ampliamente aceptada de las crisis permite una uniformidad en su designación.

Se han propuesto numerosas clasificaciones, pero todos los autores, desde Jackson y Gowers hasta los cuales han cometido en mayor o menor grado, el error de confundir la clasificación de las epilepsias con la clasificación de las crisis epilépticas consideradas aisladamente.

En abril 1964 varios grupos europeos de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), se reunieron en Marsella, Francia, para discutir una posible clasificación internacional de las crisis epilépticas. En mayo

1964 la clasificación se remitió a una comisión de terminología, constituida por representantes de las ramas americanas y europeas de la ILAE, de la Federación Mundial de Neurología y de la Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalograma y Neurofisiología Clínica (IFSECN) que se reunió en "Meer en Bosch" Heemstede, Holanda, donde se propuso una clasificación (Epilepsia Vol 5 297-306 1964) que posteriormente sufrió modificaciones a raíz de constructivos comentarios recibidos del VII Congreso Internacional de Neurología celebrado en Viena en septiembre 1965. Recientemente, se introdujeron algunas variaciones con ocasión de la reunión celebrada en Nueva York de miembros de la ILAE.

Para fines puramente prácticos de este trabajo nosotros utilizamos la clasificación según las manifestaciones clínicas, ya que es la más fácil de comprender y la utilizada en nuestros hospitales psiquiátricos según esta clasificación. Se sabe existen dos tipos de epilepsia:

- 1} Epilepsia sintomática que se debe a lesiones cerebrales evidentes como tumores, compresión por fractura, lesiones meningo encefálicas y que requieren generalmente tratamiento quirúrgico.

- 2) Epilepsia esencial o idiopática. De causa desconocida que además de ser la más importante es la que se observa con más frecuencia. A su vez se describen cuatro formas principales: Gran Mal, Pequeño Mal, epilepsia psicomotora y crisis focales.

a) Ataques de Gran Mal.

Los ataques de Gran Mal se caracterizan por pérdida del conocimiento y aparición de convulsiones generalizadas. El ataque puede estar sustituido o precedido por una sensación premonitrice denominada "aura", a ella se agrega una caída brusca que puede acompañarse de un grito de una serie de contracciones tónicas generalizadas unidas a un período de apnea, el período de contracciones tónicas es seguido por otro de contracciones clónicas que se acompañan de emisión de espuma por la boca, muchas

Veces teñida de sangre como consecuencia de mordeduras de la lengua o de los labios» Durante el ataque puede haber pérdida del control de esfínteres y finalizando el período de convulsiones clónicas el paciente permanece en un estado de inconciencia que desaparece paulatinamente hasta que recupera su condición normal. El ataque coincide con un estado de amnesia que puede durar diez minutos o más.

Si los ataques se repiten con frecuencia el enfermo puede experimentar cambios de su personalidad que se caracterizan por la precisión exagerada, la insistencia de los detalles y una especial viscosidad en sus relaciones que lo tornan "pegajoso". En otras ocasiones pueden presentarse estados de inquietud o de ex excitación mental.

En los estados de Gran Mal el electroencefalograma puede no evidenciar alteraciones en un 20% de los casos, mientras que en otros se comprueba el cuadro típico de ondas lentas en todas las derivaciones que sobreviven en forma episódica durante el registro de la actividad interictal. Puede ocurrir que en un ataque de Gran Mal los caracteres de E.E.G. correspondan a alteraciones epilépticas focales, en estos casos un estudio neuroradiológico puede revelar la presencia de lesiones cerebrales circunscritas.

Ataques de Pequeño Mal.

Se incluye bajo esta denominación a las ausencias, el "Petit Mal propulsivo" y al "Petit Mal impulsivo". Sin embargo, estas formas son diferentes desde el punto de vista clínico y electroencefalográfico, pudiendo aceptarse que solo tienen en común la pequeña intensidad de sus manifestaciones y la acentuada frecuencia de las mismas.

Las ausencias pueden ser consideradas como el verdadero estado de Petit Mal, se caracterizan por trastornos del conocimiento de pocos segundos de duración durante los cuales el paciente interrumpe sus acciones y palabras para volver después a su actividad en el punto en que se había detenido.

Las ausencias no se acompañan de la pérdida del conocimiento con caída y de las convulsiones propias del gran mal. En algunos casos aparecen movimientos en la boca o en la lengua y otros trastornos motores discretos que constituyen los automatismos del Petit Mal. Las ausencias pueden diferenciarse de los ataques del lóbulo temporal y pueden provocarse por medio de la hiperventilación pulmonar.

El E.E.G. pone de manifiesto las típicas ondas y espigas del pequeño mal epiléptico con una frecuencia de tres a cuatro ciclos por segundo que aparecen súbitamente en el registro electroencefalográfico evidenciándose en todas las derivaciones. Si la duración de las manifestaciones electroencefalográficas es menor de tres segundos la ausencia no se manifiesta clínicamente, por esta razón el E.E.G. es decisivo para el diagnóstico de este aspecto de la epilepsia que puede evidenciarse en el 90% de los casos mediante la hiperventilación.

Si las ausencias representan la única manifestación clínica, constituyen un cuadro que se conoce con el nombre de picnolepsia. Esta forma representa alrededor del 10% de las epilepsias de la infancia entre los dos y los catorce años de edad. El desarrollo psíquico no se altera y en casi la mitad de los casos las ausencias desaparecen al llegar a la pubertad, la otra mitad se asocia con ataques de Gran Mal constituyendo una epilepsia mixta, que se reconoce en EEG por los trazados característicos de ambos tipos de manifestación epiléptica. Estos casos pueden coincidir con cierto grado de retardo mental.

b1) Petit Mal Propulsivo

Se caracteriza por movimientos rápidos dirigidos hacia adelante y pueden observarse inclinaciones de la cabeza que ocurren cuando se llevan los brazos hacia adelante; o inclinaciones de sentido lateral al movilizar lateralmente el cuerpo. Estos ataques pueden repetirse muchas veces hasta cien, durante un minuto, el E.E.G. revela una mezcla de ondas lentas y de espigas. En algunos casos un trastorno del metabolismo cerebral puede constituir el fundamento de esta enfermedad.

b2) Petit Mal Impulsivo

Se caracteriza por contracciones musculares breves y violentas que pueden aparecer aisladamente o en forma de descargas unilaterales o simétricas, las regiones más afectadas son la nuca, los hombros, las extremidades superiores. Los ataques pueden ser desencadenados por estados emocionales y no existe alteración de la conciencia. Comienzan en la infancia y declinan después de la segunda década o se asocian con ataques de Gran Mal que son muy frecuentes por las mañanas al despertar. El examen neurológico es normal; pueden existir vestigios psicopáticos. Durante el ataque el E.E.G. registra potenciales máximos múltiples con ondas lentas intercaladas.

c) Epilepsia Focal. Epilepsia Jacksoniana.

Se trata de una epilepsia debida a una alteración localizada del cerebro cuya exteriorización clínica corresponde a las regiones afectadas, pero que también pueden manifestarse por ataques generalizados. Las lesiones más comunes son el resultado de traumatismos del nacimiento, formación de cicatrices secundarias a procesos inflamatorios, procesos vasculares, traumatismos era-

Neocerebrales, deformaciones de los vasos o procesos expansivos. La epilepsia traumática puede ser la consecuencia de heridas cerebrales abiertas o de traumatismos cerrados. El intervalo que medía entre el traumatismo y el primer ataque epiléptico puede ser de minutos o de varios años después del traumatismo. La epilepsia traumática puede manifestarse por ataques focales o generalizados.

La epilepsia jacksoniana se caracteriza por un ataque inicial localizado que se extiende lentamente hacia las regiones corporales vecinas hasta incluir en algunos casos, la mitad del cuerpo a transformarse en un ataque generalizado de Gran Mal. Comienza por lo común en una mano debido a la extensa representación de la misma en circunvolución central anterior, en casos más raros la primera manifestación se presenta en la cara y excepcionalmente en el pie, como ocurre en el meningioma parasagital o en el ángulo de la boca.

El ataque inicial puede ser de carácter motor, acompañándose de convulsiones tónico clónicas focales, o también puede manifestarse por parestesias, en las lesiones del lóbulo parietal, o por sensaciones de luz y alucinaciones ópticas en las lesiones de los lóbulos occipitales. Los ataques duran desde fracciones de segundos hasta algunos minutos y por lo común no se acompañan de pérdida del conocimiento, que puede ocurrir si el ataque se generaliza.

En algunos casos puede persistir una hemiparesia postictal y en el E.E.G. se comprueba un foco epileptógeno. Como consecuencia de la epilepsia jacksoniana puede aparecer un estado de mal epiléptico focal con ataques que se suceden rápidamente y se conoce con el nombre de epilepsia parcial continua o síndrome de Koschwnikoff, caracterizado por contracciones clónicas o mioclónicas que se producen continuamente durante horas o días,

Pueden aparecer incluso durante el sueño.

d) Epilepsia del Lóbulo Temporal.

Esta afección conocida también con el nombre de Epilepsia Psicomotriz, presenta una exteriorización clínica variada por lo que pueden surgir dificultades diagnosticas. Las manifestaciones que se combinan en forma heterogénea son las siguientes:

- 1) Trastornos sensoriales. Aparecen aislados o en forma asociada precediendo o acompañando en ataque. Los síntomas pueden corresponder a alteraciones de la visión, percepciones gustativas, generalmente desagradables o a olores nauseabundos. Los trastornos de las funciones gustativa y olfatoria se vinculan con la región del uncus del hipocampo, correspondiendo a las crisis uncinadas.

- 2) Fenómenos vegetativos. Pueden comprobarse palpitaciones, nauseas, ptialismo, sensación de sequedad bucal, sensación de hambre, etc. además se describen dolores abdominales paroxísticos como equivalentes del ataque epiléptico, especialmente en la infancia.

- 3) Síntomas Motores. Pueden consistir en contracciones tónico-clónicas y también en actos motores mas complejos como la repetición estereotipada de un gesto, la realización de movimientos masticatorios, el relamerse los labios, el chasqueo de la lengua, la imitación del acto de la delgucion, etc. Por otra parte, un acceso de epilepsia temporal puede complicarse con un ataque epiléptico generalizado.

- 4)" Manifestaciones psíquicas y psicomotrices. En la epilepsia temporal pueden comprobarse diversas alteraciones del conocimiento. Algunas veces ocurren estados de ensueño o el paciente experimenta la sensación de haber presenciado antes

Lo que ve en ese instante (Fenómeno de Déjàvu) por otra parte se presentan sensaciones de angustia inmotivada de irascibilidad y hasta de verdaderas alucinaciones.

Si no se considera el modo de aparición de estos trastornos en forma de crisis, se corre el riesgo de confundir estos estados como una psicosis esquizofrénica.

- 5) Estados crepusculares. Son característicos de la epilepsia psicomotriz los estados crepusculares, durante los cuales el paciente puede realizar actos complejos aparentemente en forma ordenada, que se interponen entre los demás acontecimientos de la vida diaria. El estado crepuscular se prolonga a veces durante horas o días, lapso durante el cual el enfermo emprende diversas acciones, por ejemplo un viaje, cuando el período crepuscular finaliza, el paciente experimenta amnesia completa de lo realizado.

Se denominan crisis acinéticas las pérdidas bruscas del conocimiento acompañadas de caídas, pero sin manifestaciones convulsivas que pueden presentarse en la epilepsia temporal.

El examen neurológico objetivo no evidencia signos anormales en la mayor parte de los casos, sin embargo, algunas veces pueden comprobarse trastornos, como la hemianopsia bilateral homónima. La pneumoencefalografía puede tener de manifiesto la dilatación de la prolongación inferior de los ventrículos laterales. El E.E.G. aporta signos menos evidentes en estado de vigilia que durante el sueño; y son características las alteraciones de la región anterior de los lóbulos temporales, que se traducen por la aparición de ondas theta y delta.

Antes de comenzar el tratamiento debe registrarse la frecuencia de los ataques como también la dosificación de los medica

mentos suministrados con anterioridad.

A continuación transcribimos la clasificación utilizada por La Liga Internacional Contra la Epilepsia que se propuso en 1970, la cual a mi forma de ver es mucho más amplia, y requiere una dedicación mas estrecha y una observación más estricta de los pacientes para poderlos ubicar, además de algunos exámenes mas específicos que en nuestro medio no realizamos.

A P E N D I C E (e)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y ELECTROENCEFALOGRAFICA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

RECOMENDADA POR:

LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA

FEDERACIÓN MUNDIAL DE NEUROLOGÍA

FEDERACIÓN MUNDIAL DE SOCIEDADES DE NEUROCIRUGIA

1,970

Manifestaciones de las crisis	Manifestaciones electroencefalográficas de las crisis.	Manifestaciones electroencefalográficas interictales.	Substrato anatómico	Etiología	Edad
-------------------------------	--	---	---------------------	-----------	------

I. CRISIS PARCIALES O DE COMIENZO LOCAL

Se trata de crisis cuyas manifestaciones clínicas iniciales indica la activación de un sistema atómico y/o funcional de neuronas reducido a una parte de un solo hemisférico. Los inconstantes patrones críticos electroencefalográficos se limitan al menos en el comienzo, a una región del cuerpo cabelludo (el área que corresponde a la representación cortical del sistema afecto.) La descarga neural se origina generalmente en una región cortical limitada o incluso más difusa de este sistema (la parte más accesible o más vulnerable).

Sintomatología compleja o elemental en relación con la descarga de un sistema localizado en un hemisferio o, a veces, en ambos.	Descarga rítmica de puntas y/o ondas más o menos lentas localizado en un hemisferio o, a veces en ambos.	Descargas locales interminantes generalmente en un solo hemisferio.	Varias regiones cortical es y/o subcorticales, en relación con la representación funcional en un hemisferio.	Corriente-mente, en relación con una amplia variedad de lesiones cerebrales locales (causa conocida, sospechada o desconocida) Los factores constitucionales pueden ser importantes	Posibles a cualquier edad pero se hacen mas frecuentes al aumentar la edad.
---	--	---	--	---	---

A. CRISIS PARCIALES CON
SINTOMATOLOGIA
ELEMENTAL.

(Generalmente sin
afectación de
La conciencia)

Descarga local Contralateral que empieza so- bre el área Correspondien- te de represen- tación cortical (No siempre se Registra en el Cuero cabellu- do.	Descargas lo- cales contra- laterales.	Generalmente en la región Cortical de un hemisferio correspon- diendo a la representa- ción funcio- nal.	Igual que en las anterio- res,	Igual que en las anterio- res.
--	--	--	--------------------------------------	--------------------------------------

I. Con síntomas
motores.

I. Motoras focales.

Sin marcha
incluyendo las
mioclonías
epilépticas
localizadas.

II. Jacksonianas

III. Versivas (Gene-
raímente
controversivas)

IV Postulares

V Inhibidoras
somaticas.

VI Afásicas

VII Fonatorias
(vocalización y bloqueos del lenguaje)

2. Con síntomas especiales sensoriales o somatosensores.

I. Somatosensores.

II. Visuales

III. Auditivas

IV. Olfativas

V. Gustativas

VI. Vertiginosas.

2. Con síntomas vegetativos.

B. CRISIS PARCIALES
CON SINTOMATOLOGIA COMPLEJA.

(Generalmente con Afectación de la Conciencia; a veces pueden empujar con sintomatología elemental.

1. Con afectación Aislada de la Conciencia,

Descarga Unilateral o bilateral, difusa o focal, en las regiones frontal o frontotemporal.

Foco unilateral o bilateral, generalmente asincrónico, habitualmente en la región(es) Temporal(es)

Generalmente en las regiones temporales o frontotemporales (incluyendo las estructuras rínicas); cortical y/o subcortical; unilateral o bil.

Igual que en las anteriores.

Igual que en las anteriores.

2. Con sintomatología cognoscitiva.
 - I. Con trastornos dismnésicos (Amnesia consciente, "deja vu " "deja vecú")
 - II. Con trastornos ideatorios (pensamiento "forzado"; estados oníricos)
3. Con sintomatología afectiva
4. Con sintomatología "Psicosensorial".
 - I. Ilusiones (por ejemplo:
Macropsia,
metamorfopsia...).
 - II. Alucinaciones
5. Con sintomatología "Psicomotriz" (automatismos)
6. Formas compuestas.

C. crisis parciales secundariamente generalizadas. (Todas las formas de crisis parciales, con sintomatología, compleja o elemental, pueden dar lugar a crisis generalizadas, a veces tan rápidamente que puede pasar inadvertida la crisis focal. Estas crisis generalizadas pueden ser simétricas o asimétricas tónicas o clónicas pero casi siempre son tonicoclónicas)

La descarga, igual a la ya descrita, se generaliza secundaria-mente con gran rapidez.

Igual que en todas las crisis parciales en general.

II. CRISIS GENERALIZADAS, CRISIS BILATERALES SIMÉTRICAS O CRISIS SIN COMIENZO LOCAL

Se trata de crisis en cuyas manifestaciones clínicas no existe ningún signo ni síntoma relacionable con ningún sistema anatómico y/o funcional localizado en un hemisferio, y en las que suele producirse una afectación inicial de la conciencia, fenómenos, motores generalizados o, como mínimo bilaterales y mas o menos simétricos y que pueden acompañarse de una descarga vegetativa "masiva" Los patrones electroencefalográficos son bilaterales desde el comienzo, groseramente sincrónicos y simétricos en ambos hemisferios. La descarga neuronal responsable tiene lugar, si no en toda la sustancia gris, como mínimo en gran parte de ella, simultáneamente en ambos lados.

Sintomatología convulsiva sin signo referible a un sistema unilateral localizado en un hemisferio.	Descarga bilateral esencialmente crónica y simétrica desde el comienzo.	Descargas bilaterales, esencialmente sincrónicas, y habitualmente simétricas.	No localizado (¿Mesodiencéfalo?)	No se descubre causa ninguna ó:
				I. Lesiones difusas o múltiples o bilaterales y/o:
				II. Trastornos tóxicos y/o metabólicos y/o
				III. Factores Constitucionales a menudo genéticos (Predisposición epileptológica).

I. Con descarga punta-onda rítmica o 3C/seg. (Petit Mal o ausencia típica)

1. Sin punta-onda a 3c/seg ("Petit Mal") variante o ausencia atípica.

I. Actividad	Descargas de ondas escarpadas y ondas lentas, más o menos rítmicas y, a veces - asimétricas.	Igual que en las anteriores,	Igual que las anteriores (la etiología orgánica es poco frecuente)	Especialmente en niños.
--------------	--	------------------------------	--	-------------------------

II, Descarga más o menos Rítmica de Ondas escarpadas y ondas lentas
A veces asimétricas.

Igual que en las anteriores,	Igual que en las anteriores
------------------------------	-----------------------------

b) Ausencias complejas con otros fenómenos asociados a la afectación de la conciencia.

I) Con ligero componente clónico (ausencias mioclónicas).

II) Con aumento del tono postural (ausencias retropulsivas)

III) Con disminución o abolición del tono postural (ausencias atónicas)

IV) Con automatismos (Ausencias automáticas)

V) Con fenómenos vegetativos (por ejemplo ausencias automáticas.

VI Formas mixtas.

2. Mioclonías epilépticas bilaterales masivas. (Sacudidas mioclo-nicas)	Polipunta-onda o a veces, punta onda u ondas escarpadas y ondas lentas.	Polipunta-onda o punta-onda y a veces, ondas escarpadas y lentas.	Igual que en las anteriores.	Igual que en las anteriores.	A todas las edades.
3. Espasmos infantiles.	Aplanamiento de la hipsarritmia durante el espasmo, o, excepcionalmente , puntas y ondas lentas.	Hipsarritmia.	Igual que en las anteriores.	Igual que en las ant. (Los trastornos metabólicos cerebrales previos pueden ser tan importantes.	Solo en lactantes.
4. Crisis clónicas	Mezcla de ondas rápidas (10c/s.o más) y ondas lentas, con patrones punta onda ocasionales.	Punta onda y/o polipunta onda.	Igual que en las anteriores.	Igual que en las anteriores.	Especialment e en niños.

5. Crisis tónicas. Actividad rápida de bajo voltaje o un ritmo rápido. (10c/seg o más) de frecuencia decreciente y amplitud creciente.
- Descargas mas o menos rítmicas de ondas escarpadas y ondas lentas.
- Igual que en las anteriores.
- Igual que en las anteriores.
- Especialmente en niños.
6. Crisis tónico-clónicas (crisis de gran mal)
- Ritmo a 10 c/seg o mas de frecuencia decreciente y amplitud creciente, durante la fase tónica. Interrumpido por ondas lentas durante la fase clónica.
- Descargas de polipunta-onda, y/o punta onda, y a veces, de ondas escarpadas y ondas lentas.
- Igual que en las anteriores, menos frecuentes que las demás formas de crisis generalizadas. A todas las edades, excepto en lactantes.
7. Crisis atónicas, A veces asociadas con mioclonías (crisis atónico-mioclónicas)
- a) De breve duración (drop attack epiléptico),
- Polipuntas y ondas (mas ondas que en la polipunta-onda mioclónica)
- Polipunta onda en las anteriores.
- Igual que en las anteriores.
- Igual que en las anteriores (La etiología orgánica es Habitual)
- Especialmente en niños.

B) De larga duración (Incluyendo las ausencias atónicas) Punta -onda rítmica de 3 a 1 c/seg o una mezcla de ondas lentas y rápidas con patrones pnta onda ocasionales. Descargas poli-punta onda y/o punta-onda, o, a voces, de ondas escarpadas y ondas lentas. Igual que en las ant. Especialmente en niños,

III. CRISIS UNILATERALES O PREDOMINANTEMENTE UNILATERALES.

Se trata de crisis con aspectos clínicos y electroencefalográficos análogos a los del grupo precedente (II) excepto en el hecho de que los signos clínicos se limitan, principalmente, aunque no de forma exclusiva a un lado del cuerpo. Las descargas electroencefalográficas se registran sobre el hemisferio contra lateral. Aparentemente estas crisis dependen de descargas neuronales generalizadas, o, como mínimo, muy difusas, que predominan, o quedan restringidas a un solo hemisferio y a sus conexiones asubcorticales.

Se caracteriza por Convulsiones clónicas, tónicas, o tonicoclonicas, con afectación de la conciencia o sin ella, y que se presentan en forma elusiva o predominantemente en un solo lado.

I. Descarga parcial que muy rápidamente se difunde a todo un hemisferio (contralateral) a las crisis, 6:

Lesiones vasculares focales o unilaterales generalmente en cerebros inmaduros (los factores constitucionales pueden ser importantes)	Casi exclusivamente en niños muy pequeños,
Lesiones vasculares focales o unilaterales generalmente en cerebros inmaduros (los factores constitucionales pueden ser importantes)	Casi exclusivamente en niños muy pequeños,

<p>A veces, estas crisis se desplazan de un lado al otro, pero generalmente no se hacen simétricas.</p>	<p>II. Descargas generalizadas desde el comienzo, pero predominando considerablemente en un hemisferio, puede variar de un lado a otro en distintos raudos (corresponde a las crisis alternantes)</p>	<p>Descaréis bilaterales y sincrónicas, simétricas o asimétricas, de punta-onda.</p>	<p>No localizada (¿mesodiencéfalo?)</p>	<p>No se halla causa, o: I lesiones difusas o múltiples y/o: II. bastemos metabólicos tóxicos, y/o</p>	<p>Casi exclusivamente en Niños,</p>
<p>III. Descarga parcial variable de tiempo en tiempo, en morfología y topografía (de un área a otra, y, a veces, de un lado a otro)</p>	<p>Descargas focales, variables de tiempo en tiempo en morfología y topografía localizada.</p>	<p>Región cortical y/o subcortical de uno o de ambos hemisferios o no localizada.</p>	<p>III. Factores constitucionales a menudo genéticos (pre-disposición epiléptica), Generalmente en cerebros inmaduros.</p>		

Región cortical y/o subcortical de uno o de ambos hemisferios o no localizada.	Lesiones difusas o focales de álver- sas etiologías, o metabólicas y/o Toxicas. Los factores constitucionales y la inmadurez cerebral son importantes.	Virtualmente limitadas al recién nacido,
--	---	--

IV CRISIS EPILÉPTICAS INCLASIFICABLES,

Se incluyen en este grupo todas las crisis que no pueden clasificarse por lo incompleto de los datos de que se dispone.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO

Se dispone de cinco grupos de datos para realizar el diagnostico de tipo clínico de una epilepsia y de su etiología. Los dos primeros, el clínico y el electroencefalográfico, y son necesarios los tres restantes, radiológico, bioquímico y el psicológico que se reservan para casos especiales.

A) Datos clínicos.

La historia clínica es muy importante para el diagnostico. Hay que obtener la sintomatología muy detalladamente, y cuando sea posible se realizará con el enfermo y con ayuda de algún testigo presencial de sus crisis habituales. Cuando su edad y situación lo permitan, se interroga al paciente sobre las sensaciones que puede recordar del período conciente de sus crisis y así podremos obtener del testigo presencial la descripción de sus observaciones. Estas dos fuentes suelen proporcionar datos que se complementan y con los que el médico puede reconstruir las manifestaciones de las crisis. También interesa averiguar la frecuencia de las crisis, la presencia de factores precipitantes o que influyan sobre las crisis, la respuesta a tratamientos que se le han administrado, los síntomas relacionados con ellos, la historia familiar y los antecedentes patológicos en general.

La historia clínica debe ser extensa. Es preciso saber que, aunque un epileptólogo puede hacer, a veces el diagnostico de epilepsia en algunos minutos, es frecuente que necesite media hora para determinar la variedad clínica.

Después de la historia se realiza la exploración clínica general, con énfasis, en semiología neurológica, que con mucha frecuencia es negativa. Cuando es positiva solo puede informarnos sobre la localización

De una lesión orgánica, que puede ser responsable de las crisis epilépticas. Se exceptúan de esta norma los signos transitorios postictales que están en relación con la función de la zona del cerebro más afectada durante la crisis.

B) Datos Electroencefalográficos.

Cuando es positivo, el electroencefalograma es tan importante como la clínica, pues aporta la evidencia de una descarga neuronal hipersincronica ictal o interictal de un tipo específico para la forma de epilepsia que presenta el enfermo, sin embargo, esto solo sucede en un 1/3 de los pacientes que se estudian en condiciones habituales de los laboratorios de electroencefalograma, durante unos veinte minutos aproximadamente. En los restantes individuos puede provocarse la aparición de una descarga mediante los diferentes métodos de activación (hiperventilación, estimulación luminosa, sueño, fármacos, convulsivantes, etc).

Con estos procedimientos la positividad de los electroencefalogramas sobre el 90%. La identificación del tipo de crisis puede requerir registros poligráficos en los que el E.E.G. se combine con el E.M.G. E.C.G. respirograma y otras variables. Algunas pruebas psicológicas complejas, combinadas con registros E.E.G. continuos, pueden ser necesarios para poner de manifiesto los efectos de algunas descargas epilépticas electroencefalográficas aparentemente subclínicas. En algunos casos puede estar justificado el empleo de electrodos implantados, Ej. { Estenoidales) así como de otras técnicas electrofisiologicas, como el estudio de los potenciales evocados.

C) Datos radiológicos

Los estudios radiológicos solo se efectúan en los casos de epilepsia orgánica conocida o sospechada. Por definición, las epilepsias no orgánicas, hereditarias o metabólicas, se presentan en individuos sin

Lesiones cerebrales, por consiguiente, los exámenes radiológicos son normales. En realidad los estudios radiológicos solo son estrictamente necesarios en los pacientes cuya lesión cerebral epileptógena deba ser comprobada y localizada con precisión para aplicar un tratamiento quirúrgico. Esta circunstancia suele producirse cuando se o sospecha un tumor o cuando la lesión produce crisis graves y frecuentes resistentes al tratamiento médico. Debe practicarse siempre una radiografía de tórax, la cual puede demostrarnos la existencia de un carcinoma de pulmón (metástasis cerebrales) y otras enfermedades importantes. A veces una revisión del esqueleto puede poner de manifiesto una intoxicación por plomo, visible en los huesos largos.

Igualmente que en todos los exámenes neuroradiológicos, el estudio de un enfermo epiléptico consta de dos etapas:

C1) Radiografías simples de cráneo.

De éstas solo una pequeña proporción presentan anomalías. Pueden verse densificaciones demostrativas de un tumor o de una lesión calcificada (por ejemplo, toxoplasmosis, esclerosis tuberosa de Bourneville, o enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, que son raras, pero no excepcionales, ya que pueden encontrarse una de las tres en un 2% de los niños epilépticos). También pueden aparecer los raros, aunque bien conocidos, signos craneales de una atrofia cerebral difusa y de evolución lenta, unilateral o localizada, que a veces se presenta desde la infancia. Una glándula Pineal calcificada desviada respecto a su posición normal puede ser indicativa de una lesión expansiva. La tomografía puede representar una ayuda considerable en ciertas situaciones, para localizar con precisión la situación de una lesión calcificada.

C2) Exploraciones con contraste

Es indispensable para demostrar la existencia de arados ligeros de atrofia cerebral difusa o localizada, especialmente cuando es

Reciente, o una lesión expansiva que distorsione el sistema ventricular. En algunos casos esta indicado realizar una ventriculografía o incluso un examen de la fosa posterior. En otros puede requerirse la angiografía cerebral, con el fin de localizar con precisión un tumor o descubrir una malformación vascular o una estenosis de los vasos intracraneales. Si se piensa en una atrofia cerebral marcada, puede verse con la neumoencefalografía que no descubrirían las radiografías simples de cráneo, y en cambio la anaiografía puede evidenciar una malformación vascular, siendo normales el neumoencefalograma y las radiografías simples de cráneo. Parece indudable que algunas técnicas radiológicas deben reservarse para ciertas formas de epilepsia; por ejemplo algunos médicos practican radiografías simples de cráneo en las formas benignas de epilepsia y neumoencefalografías en las formas mas graves. Un estudio neuroradiológico completo puede informarnos sobre la naturaleza y localización de una determinada lesión epiléptogena. Si esta información no es esencial, no es estrictamente necesario realizar estudios radiológicos.

D) Datos biológicos de laboratorio

Las pruebas biológicas pueden ayudarnos a obtener un diagnostico etiológico, en algunos grupos de edad, especialmente en el recién nacido, pueden demostrarnos el origen metabólico de algunas convulsiones. En las crisis de los niños siempre es necesario medir los electrolitos del suero y la prueba de la tolerancia al triptófano, para descubrir una hipocalcemia o una dependencia de piridoxina.

Otros exámenes pueden demostrar anomalías de metabolismo de las proteínas, como la fenilcetonuria y la homocisteinuria, o demostrarnos la presencia de sustancias metacromáticas con el consiguiente diagnostico de una encefalopatía epileptogena. En algunos casos raros se halla una etiología infecciosa parasitaria (por ejemplo, la Toxoplasmosis), o de otro tipo.

Aspectos Psicológicos

Es necesario un examen psicológico detallado en los enfermos que presentan deficiencia mental o problemas de conducta (relacionados con su epilepsia o con las circunstancias de su medio social)

Es muy útil disponer de pruebas realizadas por Psicólogos para relacionarse mejor con los individuos epilépticos y, especialmente, para controlar los problemas de la educación de los pacientes a su medio socioeconómico.

En algunos casos las pruebas neuropsicológicas pueden ayudarnos a valorar defectos neurológicos ligeros, como por ejemplo, los efectos de las lesiones del lóbulo temporal sobre la memoria, la inteligencia, el lenguaje y la aducción. De hecho, cada día se utiliza más este tipo de pruebas para conseguir la localización de la lesión.

El test de Bender es usado por los psicólogos para detectar organicidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

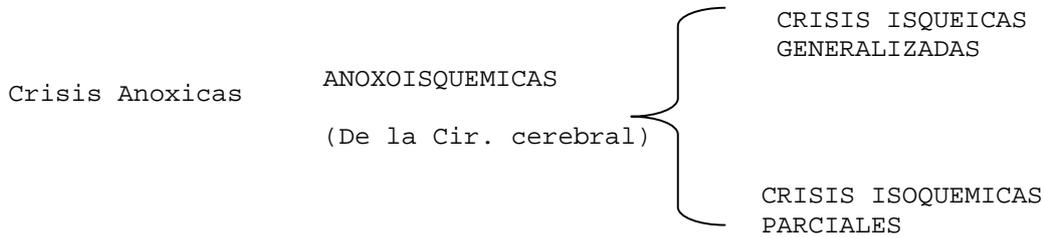
La epilepsia se define como una entidad crónica de etiología diversa, caracterizada por la aparición recurrente de crisis epiléptica sin que se requiera la asociación de signos y síntomas clínicos o de laboratorio. Hay que diferenciar cuidadosamente la epilepsia de las situaciones recurrentes (por ejemplo, las crisis epilépticas aisladas, que acompañan a la fiebre de los niños, o a las crisis de la eclampsia), y de otras afecciones caracterizadas por la presentación de crisis recurrentes, pero no epilépticas.

En este apartado nos ocuparemos principalmente de las crisis no epilépticas, es decir, las que no se deben a una descarga excesiva de una población neuronal hiperexcitable.

Clínicamente, algunas de estas crisis pueden ser prácticamente idénticas a una crisis epiléptica. Podemos citar como ejemplos: los episodios confucionales no epilépticos (que hay que diferenciar de algunas crisis del lóbulo temporal y de los status de ausencias) ; las pérdidas de conciencia transitorias y recurrentes no epilépticas) como las sincópales (a diferenciar de las ausencias epilépticas); las ilusiones y alucinaciones no epilépticas (que hay que distinguir de algunas crisis parciales de sintomatología compleja, especialmente de las originadas en el lóbulo temporal); las convulsiones tónicas o tonicoclónicas no epilépticas (a diferenciar de las formas convulsivas similares a epilépticas generalizadas); y las mioclonías no epilépticas (que hay que separar de las mioclonías de origen epiléptico).

a) Las Crisis no Epilépticas.

Pueden clasificarse en cuatro grupos principales de acuerdo con los factores que las inician: Crisis anóxicas, crisis tóxicas, crisis psíquicas y crisis hípnicas (crisis relacionadas con el sueño) Hay que recordar que todos estos factores pueden intervenir también en el desencadenamiento de crisis no epilépticas. En este sentido podemos citar como ejemplos: Las crisis no epilépticas. En este sentido podemos citar como ejemplos; las crisis no epilépticas producidas por la isquemia de la región cortical parietooccipital o que se producen después de una embolia; las crisis no epilépticas producidas por sustancias tóxicas, como las que siguen a la administración del pentetrazol o de la picrotoxina; alcanfor, bicuculina, alilglicina, toxina tetánica, ácido monofluoracético, desoxiglucosa, uabaina, etc. las crisis no epilépticas aparentemente desencadenadas por emociones, por lo general en enfermos afectados de la epilepsia del lóbulo temporal; y las crisis no epilépticas activadas por el sueño o inducidas por la privación del sueño. A continuación mencionaremos en forma esquemática los principales ataques cerebrales no epilépticos que deben diferenciarse de crisis similares de origen epiléptico.

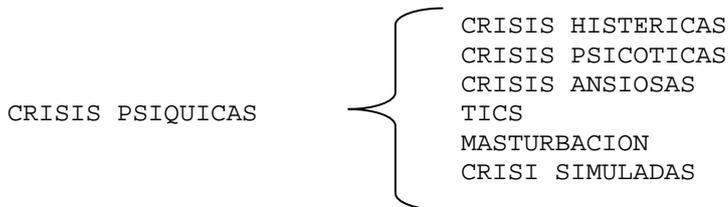
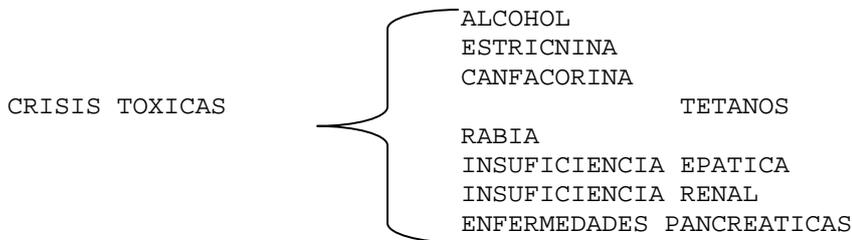


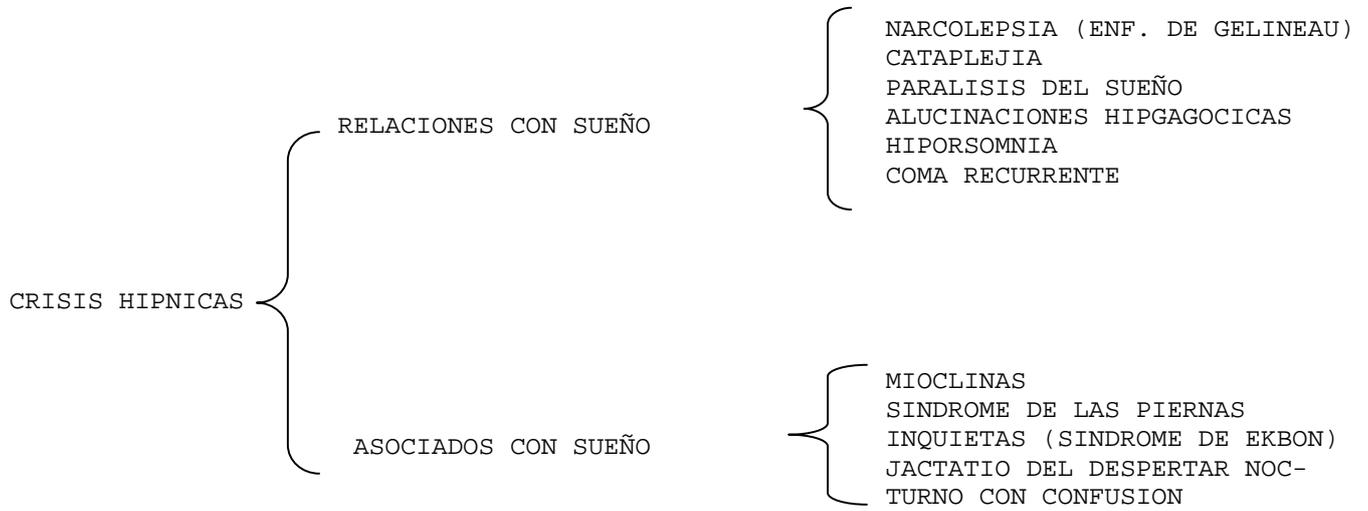
CRISIS DE ESPASMOS
RESPIRATORIO. ESPAMOS
DEL LLANTO O SOLLOZO.
ASFIXIA.

ANOXOTICAS
(De la
disponibilidad de
oxigeno)

(De la capacidad de
HB para conjugarse
con oxigeno)

ANOXOHIPOGLICEMIAS
(De glucosa para
metabolismo
cerebral)





CAPITULO VII TRATAMIENTO DEL PACIENTE

EPILÉPTICO

Con el advenimiento del Penobarbital por Hauptman en 1909 y de la difenil-hidantoína en 1939, por Merrity Putman, se inicia la era de tratamiento moderno de los enfermos comiciales. El arsenal terapéutico se ha ido viendo incrementado, posteriormente por nuevos y múltiples fármacos con actividad anticonvulsivante.

Tal cantidad de fármacos coloca al clínico ante grandes dudas en la elección de la sustancia que puede ser más eficaz. Mayor es el problema cuando debemos conocer cual es la sociación de drogas que resultara más favorable. En efecto como veremos sucesivamente, existen importantes fenómenos de interferencia medicamentosa que tendrán gran importancia sobre los resultados obtenidos.

Por otra parte, una vez elegidos los fármacos teóricamente mas adecuados en un determinado caso, adquiere relevante papel el sexo, edad, talla y peso del enfermo, así como el conocimiento de su función hepática y renal principalmente.

Lo anteriormente pretendida especificidad de cada fármaco por un tipo especial de crisis no se sostiene ya hoy.

En teoría, el tratamiento etiológico es más satisfactorio que el tratamiento sintomático, ya que su finalidad es suprimir simplemente su presentación. Por desgracia, este tipo de tratamiento sólo puede aplicarse en una minoría de casos, porque habitualmente la etiología fundamental no es conocida con certeza.

Es importante que todos los epilépticos que no tienen diagnóstico etiológico sean revisados periódicamente para así llegar a la identificación del origen, en un momento adecuado. Esto especialmente útil para los pacientes que sufren crisis parciales.

El diagnóstico adecuado del patrón determina la elección del medicamento anticonvulsivo, pero hay algunos principios farmacológicos que se aplican con mayor eficacia en el uso de estos medicamentos.

Los principales principios farmacológicos de los medicamentos (ingeribles guardan relación con la absorción, distribución y eliminación del fármaco. La absorción depende de la capacidad del aparato digestivo -para permitir la entrada del medicamento ingerido hacia el torrente sanguíneo (suponiendo que el paciente cumplió con las órdenes médicas), y depende de las propiedades del medicamento y su interacción con las membranas celulares del intestino. Todos los anticonvulsivos son de poco peso molecular y también cruzan las membranas de los lípidos con relativa facilidad, haciendo que su absorción sea casi total en la mayor parte de los casos.

Excepcionalmente, un defecto específico de absorción de algunos pacientes puede obstaculizar la disponibilidad del fármaco. Otra excepción es la tasa o rapidez de absorción que puede variar con los diferentes preparados de la droga. Algunos problemas recientes se han observado con la Fenitoína por ejemplo: en la cual una sola dosis al día de una preparación que se absorbe con rapidez, puede producir la intoxicación.

La tasa de absorción también depende de la ingesta del medicamento en relación con las comidas.

Los medicamentos que se toman con el estómago vacío pueden absorberse con mucha mayor rapidez que los que se toman inmediatamente después de los alimentos. Esta observación puede ser muy útil, especialmente para los fármacos de rápida absorción o los que tienen un corto período de vida con el organismo en los cuales conviene hacer más lenta la absorción y evitar máximas concentraciones séricas que podían dar origen a posible intoxicación transitoria.

Los anticonvulsivos, cuya solubilidad en los lípidos es por lo general alta se distribuyen en todos los tejidos del organismo en distintas proporciones, la concentración en el cerebro es, en la mayoría de los casos igual o mayor que en otros tejidos del organismo.

De mayor importancia es que el cerebro y las concentraciones sanguíneas de los anticonvulsivos son aparentemente proporcionales, las concentraciones sanguíneas pueden por lo mismo ser usados como una guía importante para el tratamiento.

El principio farmacológico más importante es el tiempo medio de eliminación aunque un medicamento pueda eliminarse por metabolismo deposito o excreción, el principal aspecto clínico es la tasa de desaparición del medicamento y no la vía específica por la cual desaparece del organismo. Esta tasa suele expresarse en forma de la vida media del medicamento y se refiere al tiempo necesario para que se elimine la mitad de la cantidad de droga activa que se encuentra en el organismo. La vida media se ha determinado para todos los anticonvulsivos (y en mayor grado también para sus metabolitos activos), y son útiles en el tratamiento como guía para lo siguiente:

a) Frecuencia de Administración

Los medicamentos con vida media más larga como la Fenitoína y Fenobarbital pueden administrarse una o dos veces al día sin que ocurran grandes fluctuaciones en su concentración sanguínea, otros medicamentos tienen como tegnetol) y (Depakene) vida mas corta y puede ser necesaria administración más frecuente.

b) Tiempo en que llegaron a un estado constante.

Los medicamentos con vida media más larga pueden ser necesarios administrarlo varios días para que alcancen un estado constante y un nuevo nivel de dosificación. El tiempo necesario para alcanzar el estado constante es de una a seis veces la vida media del medicamento.

Esto significa que medicamentos como Fenobarbital y Fenitoína, puedan llevar de cinco a diez días o más para llegar a dicho estado, pero aquellos como la carbamacepina y el ácido valproíco lo alcanzaron en dos a cuatro días.

- c) Tiempo de Eliminación efectiva del medicamento. Cuando se suspende súbitamente un medicamento, desaparece con rapidez que guarda relación con su vida media, en la forma que alcanzo el estado de constancia, es decir, el medicamento que tenga vida media mas larga llevará más tiempo en desaparecer que el que tenga vida media corta. En estudios recientes se advierte que un tratamiento a base de una sola droga puede dar resultados mayores que aquellos regímenes de múltiples fármacos en pacientes leves o moderadamente afectados, lo que refuerza la recomendación de intentar primero tratamientos a base de drogas únicas.

La selección de una droga anticonvulsiva eficaz es un requisito previo esencial para una buena terapéutica anticonvulsiva y las recomendaciones para pacientes o epilépticos han insistido ante todo en la debida elección de las drogas en cada tipo de trastorno convulsivo. Es igualmente importante seleccionar la dosificación adecuada para tener buen resultado, pero muchas veces se olvida, dando solamente una breve serie de dosis recomendadas estándar para cada droga por desgracia,, la dosis estandarizada dejan a muchos pacientes sin el beneficio completo del tratamiento, y el fracaso suele atribuirse a ineficacia del producto cuando el problema real es de dosis inadecuada. Otros nacientes pueden presentar síndromes tóxicos con dosis estándar y calificarse de no tratables con tina droga particular cuando una ligera reducción de la dosis habría dado excelentes resultados. El poder efectuar mediciones plasmáticas de concentración de anticonvulsivos ha permitido adaptar a cada caso la terapéutica para lograr eficacia máxima y reducir al mínimo el peligro de toxicidad. Tales mediciones también han-

Desempeñando importante papel en estudios metabólicos que han permitido analizar, e incluso participar los orígenes de variaciones individuales, que pueden ser causa de respuestas terapéuticas inesperadas en algunos pacientes. En la mayor parte de los casos, respuestas terapéuticas imprevistas se reflejan por valores plasmáticos extraordinariamente altos o bajos de droga anticonvulsiva. Aunque estas respuestas pueden producirse en el curso de la terapéutica con cada uno de los anticonvulsivos que consideramos la Difenilhidantoína es particular fuente de contrariedad dada su farmacocinética compleja, y las grandes variaciones individuales en la eliminación de este producto.

- d) Drogas Antiepilépticas o anticonvulsivantes se designan a aquellos depresores centrales que tienen en propiedad de suprimir selectivamente la crisis de la epilepsia, en sus diversas formas, impidiendo su aparición.

Debe señalarse que todos los depresores no selectivos del sistema nervioso central? anestésicos generales, hipnóticos, son capaces de actuar como anticonvulsivantes en todos los tipos de convulsiones, y también en el gran mal epiléptico si se administran a dosis elevadas; pero justamente dicha acción anticonvulsivante se acompaña de los síntomas de depresión central, anestesia general hipnosis, que los hace inconvenientes en el tratamiento de la epilepsia salvo en casos especiales estado epiléptico por el contrario, las drogas antiepilépticas poseen una acción selectiva que suprime los ataques en dicha enfermedad sin provocar mayor depresión del sistema nervioso en general.

- a) Mecanismo de Acción de Anticonvulsivantes. Hay muchas formas que pueden obrar los fármacos para abolir o atenuar los ataques. Tipos generales de acción:

- 1) Efectos en lesiones no neuronales como normalización de riego san

guíneo isquémico de los focos convulsivos corticales típicos; sin embargo es notable que el bloqueo autóxico típico y los agentes facilitantes han tenido poco éxito en el tratamiento de la epilepsia clínica.

- 2) Efectos limitados a las neuronas patológicamente alterados del foco convulsivo, para evitar su descarga excesiva se sospecha que una acción de ésta índole opera al aumentar la concentración sanguínea de bióxido de carbono para abolir los ataques de pequeño mal.
- 3) Efectos también en las neuronas normales para evitar la detonación que en ellos produce el foco convulsivo.

En esta categoría están la mayor parte de los fármacos antiepilépticos que hay en la actualidad, se ha demostrado que modifican la capacidad del cerebro para responder a varios estímulos provocadores de convulsiones.

Entre los efectos fisiológicos particulares puede contarse la reducción de la Potenciación Post-Tetónica (PPT) elevación del umbral sináptico excitatorio, potenciación de la inhibición presináptica o postsináptica y prolongación del período refractario.

Todos estos efectos pueden también efectuar las funciones normales del cerebro y producir efectos secundarios centrales indeseables; además un fármaco particular puede tener más de una acción.

b) EL ANTIEPILÉPTICO IDEAL

La droga antiepiléptica ideal debe reunir las condiciones expuestas a continuación:

1. Ha de ser eficaz y específica para uno o mas tipos de epilepsia
2. Debe ser poco toxica y con un índice terapéutico muy elevado.
3. Ha de ser bien tolerada por vía bucal durante largos tratamien tos.
4. Debe suprimir los ataques sin causar sedación ni otras reaccio nes indeseables.
5. No ha de producir intolerancia.
6. Debe ser de acción prolongada.
7. Debe restaurar el E.E.G. anormal dentro de los límites fisioló gicos.
8. Ha de ser económica.

Hasta el presente no se ha hallado el antiepileptico ideal , pero mucho se ha avanzado en este terreno.

c) CLASIFICACIÓN

- I. Antiepilepticos sintéticos con estructura de ureídos.
- II. Antiepilepticos sintéticos no ureídos.

I. ANTIEPILEPTICOS UREIDOS:

a. Barbitúricos y Derivados

Se comienza el estudio con las drogas efectivas especialmente en los ataques de Gran Mal epiléptico.

Todas las drogas de este tipo son de origen sintético y la estructura química se encuentra relacionada con su acción farmacológica.

1. Para que un barbitúrico posea propiedades antiepilepticas es necesario que posea un crrupo fenilo en la posicin 5-Fenobarbital.

2. La introducción de un grupo metilo en la posición 1 o 3-mefobarbital, disminuye la potencia antiepiléptica, pero reduce mucho más la acción hipnótica de barbiturico.
3. El reemplazo del oxígeno en 2 por un grupo metileno primodona, disminuye la potencia anticonvulsivante, pero extiende el campo del empleo clínico, ya que el compuesto se vuelve no solo eficaz en el Gran Mal si no también en la epilepsia psicomotora, en grado mayor que los barbitúricos.

En cuanto a su acción farmacológica se hará hincapié en su acción sobre el sistema nervioso central y en particular en la antiepiléptica.

Sistema Nervioso Central: El fenobarbital, el mefobarbital y la primidona producen efectos anticonvulsivantes selectivos en el Gran Mal.

b)- MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción de los barbitúricos sobre el sistema nervioso central consiste en la alteración del metabolismo cerebral; efectivamente Michaelis y Ouastel (1941), han demostrado en cortes de tejido que dichas drogas inhiben la oxidación de la glucosa en el cerebro, deprimiendo la actividad enzimática de las flavoproteínas aunque estudios posteriores de Aldridge (1962), utilizando mitocondrias han demostrado una inhibición no solo de aquellas enzimas sino también y predominantemente de las deshidrogenasas, impidiendo la reducción de la coenzima I o difosfo-piridincleotido en la cadena de las reacciones químicas de la respiración celular. Este mecanismo se basa en el hecho de que los barbitúricos antagonizan la estimulación de la respiración celular producida por el dinitrofenil que actúa a dicho nivel enzimático se comprende que la inhibición de las

Oxidaciones celulares (metabolismo) lleve a una depresión de la actividad de las células nerviosas.

Por otra parte Brody y Bain (1951) han observado la inhibición de los procesos de fosforilación en el sistema nervioso central, pero según Aldridge (1962) eso está en relación con la inhibición de los procesos respiratorios celulares que producen los barbitúricos que ambos fenómenos son paralelos y la intensidad del primero es pequeña.

A nivel de los potenciales sinápticos, los estudios de los potenciales de membranas han demostrado que el potencial postsináptico excitador, que es provocado normalmente por la despolarización de la membrana postsináptica y que origina el potencial de acción que lleva a la producción del impulso nervioso en la neurona, es deprimido por los barbitúricos en concentraciones que no afectan el potencial de reposo.

Los barbitúricos debido a los trastornos metabólicos que producen, son capaces de estabilizar la membrana sináptica de modo que los movimientos clónicos necesarios para una despolarización normal queden impedidos, desde luego esta aseveración no se ha demostrado.

En la epilepsia humana las mencionadas drogas son efectivas para impedir los accesos de Gran Mal especialmente; son poco activas en la epilepsia psicomotora, salvo la primidona, que lo es en algún grado. No actúan en los accesos de pequeño mal, que pueden aún empeorar.

En cuanto a la potencia con respecto a las dosis, el Penobarbital es la droga más potente, le sigue el mefobarbital y finalmente la primidona.

Los barbitúricos y la primidona se absorben fácilmente cuando se

Administrate por todas las vías.

El Mefobarbital y la primidona se transforman en el organismo en féno-barbital, el primero por dimetilación en el hígado, el segundo por oxidación. Esta biotransformación es parcial, de manera que las acciones farmacológicas se deben en parte al fenobarbital y en parte a la droga misma. Dichas drogas, así como el fenobarbital y los metabolitos de este último son excretados por riñón.

La intoxicación barbitúrica. Esta puede ser aguda o crónica, ésta última ocurre durante el tratamiento epiléptico de la cual mencionaremos más detalles ya que la aguda ocurre más frecuentemente con intentos suicidas.

La intoxicación crónica no da lugar a manifestaciones importantes porque la dosis empleada no es muy elevada. En cuanto a la primidona, tampoco es una droga muy tóxica, pero es capaz de provocar reacciones adversas referidas al sistema nervioso, la piel y el sistema hematopoyético.

Las manifestaciones nerviosas consisten en somnolencia, ataxia, vértigos, disartría, anorexia.

Los trastornos cutáneos seguramente alérgicos son erupciones morbiliformes, edema de los párpados.

Los trastornos hemáticos-excepcionales- consiste en la leucopenia y anemia megaloblástica. Todas estas manifestaciones desaparecen rápidamente disminuyendo la dosis o suprimiendo la medicación, si son intensas.

c) Indicaciones

La indicación principal del fenobarbital el mefobarbital y la pri-

primidona la constituyen los accesos de Gran Mal y las crisis focales para su prevención, también pueden utilizarse en la epilepsia psicomotora sobre todo primidona siendo ineficaces en el pequeño mal, que aún puede agravarse.

d) Fenobarbital

Es la droga de elección de todas las usadas en la epilepsia mayor, por ser la ámenos toxica, la más económica y de buena eficacia.

La absorción tiene lugar a nivel gastrointestinal, dependiendo en gran forma de varios factores; la formula farmacéutica y por consiguiente la proporción de desintegración de la sustancia, la fórmula química de la droga pues, por ejemplo las sales sódicas se absorben más rápidamente que el ácido libre, el grado de humidificación de los cristales y la solubilidad de la droga en el agua.

Los niveles plasmáticos superiores se obtienen a las 6-18 horas después de su administración.

La distribución se efectúa de tal forma que el Fenobarbital se encuentra presente en altas concentraciones en los órganos más vascularizados del organismo, siendo el cerebro una excepción. La relación entre la concentración plasmática y el Líquido Cefalorraquídeo es de 7.5: 5.

La distribución del fenobarbital se lleva a cabo por medio del transporte, gracias a las proteínas Plasmáticas. Así, cuando la capacidad de las proteínas plasmáticas se encuentra disminuida, puede observarse una disminución de la concentración de albúmina en proporción paralela.

La vida media ha sido situada cuando se administra por vía oral

entre 53 y 140 horas.

La eliminación tiene lugar por vía renal en forma lenta.

El estado estable de concentración se alcanza una vez han transcurrido de dos a tres semanas desde el inicio del tratamiento, por ello se considera un grave error en el tratamiento anticonvulsivo con fenobarbital los cambios de dosis prematuras y los tratamientos preventivos de corta duración o los que se aplican únicamente en el momento en que aparece la hiperpirexia.

El nivel terapéutico del fenobarbital se encuentra situado en diez a 25×10^{-6} a 6 gm/ml .

La relación entre las dosis administradas por boca en mgrs. Por kg de peso y la concentración plasmática en 10^{-6} gr/ml es de 1: 10, es decir 1 mgrs por kg de peso proporciona $10 \cdot 10^{-6} \text{ gr/ml}$.

Por lo que se refiere al nivel tóxico, ha sido situado por encima de $30 \cdot 10^{-6} \text{ gm/ml}$, entre otros síntomas se encuentra: dificultades de aprendizaje, nistagmus, ataxia, diplopía, hipotonía, neuritis ópticas, alteraciones de la visión cromática, somnolencia y discrasias sanguíneas del tipo anemias megaloblásticas, desórdenes de la coagulación. Se han descrito asimismo ictericia y hepatitis atribuibles al Fenobarbital. Dentro de las alteraciones mus-culoesqueléticas aparecen frecuentemente osteomalacia y el frecuente síndrome hombro- raano, caracterizado por periartritis escapulo humeral y/o neuralgia cervicolumbar.

La dosis de fenobarbital ha de ser individualizadas, debe comenzarse con 50 mg en cápsulas, sellos o bletas, una vez por día, aumentando 50 mgs. Cada semana hasta la desaparición de los ac

cesos o aparición de trastornos indeseables, puede requerirse 400 mgs. De fenobarbital, aunque generalmente son suficientes 200 mgs. Se suministrará la mayor parte de la dosis por la mañana si los ataques son diurnos, o por la noche si son nocturnos.

El fenobarbital ha de suministrarse continuamente hasta que hayan transcurrido por lo menos dos años (-mejor tres-) sin que el paciente experimente ataques convulsivos y con normalización del EEG si es posible, se disminuirá entonces la dosis muy lentamente hasta su supresión al cabo de un año. En ninguna forma debe interrumpirse bruscamente el tratamiento en el curso del mismo, pues los ataques puedan recaer y el paciente caer en estado epiléptico-Síndrome de Abstinencia que puede ser mortal.

e) Primidona

Se trata de un deoxibarbiturato sugre una biotransformación a Feniletíl-Malonamida en una proporción de un 85% y a Fenobarbital en un 15% siendo éstos sus metabolitos activos.

Es una droga menos eficaz que los barbitúricos en el gran mal, pero bastante activa en la epilepsia psicomotora.

Respecto a las características farmacocinéticas en lo que concierne a la absorción, distribución y excreción en el hombre, existe poca información.

La absorción tiene lugar a nivel intestinal de forma más rápida que para el Fenobarbital, cuando es administrado por boca.

La distribución se realiza probablemente a través de las proteínas plasmáticas, aunque este punto se encuentra aun en estudio.

Principalmente por lo que hace referencia al grado de unión de la sustancia transportadora.

La excreción en el animal es por vía renal en el hombre no ha sido estudiada por completo.

La vida media de primidona es alrededor de 10 horas, existiendo considerables variaciones individuales.

Entre los signos tóxicos existen: Somnolencia, vértigo, náuseas, vómitos, ataxia, diplopía, nistagmus, a largo término encontramos déficit de ácido fólico, anemia megaloblastica, leucopenia, trombocitopenia, rash, benigno, maculopapuloso, etc...

La dosis inicial es de 250 mg. (una tableta) por día, aumentando esa misma cantidad cada semana hasta alcanzar el efecto deseado a la aparición de síntomas tóxicos, siendo la dosis usual de 750 mg diarios.

f) Las Hidantoínas.

Se trata de drogas especialmente efectivas en los ataques del Gran Mal Epiléptico.

Dichas drogas son de origen sintético y derivan de la hidantoína, núcleo semejante al de los barbitúricos y que es la glicolilurea, en vez de la malonilurea o ácido barbitúrico. Este núcleo adquiere propiedades anticonvulsivantes potentes si se reemplazan los dos átomos de hidrogeno en la posición 5 por grupos. Fenil, obteniéndose la Difenil hidantoína (D P H) o feniltoína (Epamin) que puede dar lugar a una sal la difenilhidantoína sódica.

En la epilepsia humana, las Hidantoínas son capaces de impedir

Los ataques de Gran Mal y las crisis focales y también la epilepsia psicomotora, aunque en menor grado. En esos casos existe un sinergismo de suma con las otras drogas antiepilépticas usadas en el gran mal como el fenobarbital y la primidona, que permite emplear menor dosis de cada uno se emplean juntos.

La Difenil hidantoína no posee acción sedante siendo un depresor central muy selectivo en la epilepsia y muy pocas veces las dosis elevadas provocan en el hombre un estado de apatía y somnolencia. No modifica el EEG normal y en anormal de la epilepsia, el efecto graduado es variable, algunas veces mejora y asta normaliza los trazados correspondientes al gran mal y aún los de la epilepsia psicomotora, pero frecuentemente permanece anormal, aunque desaparezcan los ataques correspondientes.

El modo de acción es de inhibir la propagación de la descarga cerebral desde el foco epileptógeno al resto de las regiones cerebrales sin inhibir al foco mismo ya que tienen la propiedad de estabilizar la membrana celular frente a estímulos excesivos.

La absorción se efectúa rápidamente y por difusión pasiva en el duodeno, su absorción se incrementa por efecto de sales biliares, la D.P.H. se absorbe mas lentamente cuando se administra por vía intramuscular que por vía oral, debido a varios factores entre los más importantes, y la cristalización que sufre la droga en el interior de la masa muscular.

La distribución se efectúa a la unión rápida y reversible con proteínas plasmáticas, esta se verá afectada en formas cuyas proteínas plasmáticas sean anormales; por otra parte drogas como ácido salicílico, fenilbutazona, etc. pueden competir con D.P.H. en la unión a determinado "Locus" especializados en el transporte de esta sustancia. En realidad se considera como sustancia activa aquella porción de DPH que se halla libre en el plasma.

La vida media de DPH, que se define como el tiempo necesario para que la concentración que existe en el estado estable disminuya en un 50% se ha fijado en 22 horas cuando se administra por vía oral, mientras que para la endovenosa lo sitúan en 10 y 15 horas.

El metabolismo de DPH tiene lugar a nivel del hepatocito, de tal forma que se transforma en el HPPH (parahidroxi-derivado de la DPH) el cual se une rápidamente al ácido glucurónico y es eliminado de esta forma por riñón. SI 60-70% de la dosis diaria ingerida aparece en orina como HPPH, alrededor de 30% como metabolitos menos conocidos y aproximadamente 1-5% en forma no metabolizada.

La excreción tiene lugar a través de procesos de filtración glomerular y de secreción tubular tanto para DPH como para sus metabolitos. Se requieren en el hombre de 72 a 120 horas para la excreción completa de la droga después de su administración.

El estado estable de concentración de DPH podremos obtenerlo cuando. Han transcurrido ya de 5-7 días desde el inicio del tratamiento.

Se ha determinado como nivel terapéutico una concentración plasmática de 10-29 10 gm/ml. La relación entre las dosis en mgrs. Por kg de peso corporal y la concentración plasmática en 10-6 gm/ ml cuando se alcanza el estado estable, es de 3.5 a 10 para adultos (es decir, 3.5 mgrs/kg de peso proporcionan (0.10 gr/ml. encontrándose abundantes diferencias interpersonales.

Como signos tóxicos encontramos nistagmus, ataxia, temblor, desequilibrio, diplopía, alteraciones de los reflejos, alteraciones de conducta, alucinaciones, coma. etc.

Algo digno de tenerse en cuenta son las alteraciones que sobre el sistema hematopoye, tico se ha descrito para esta droga. Nos re-

ferimos a casos de anemia aplástica, leucopenia, agranulocitos, trombocitopenia, etc. Más frecuentemente podemos encontrar la existencia de cuadros hemáticos del tipo de la anemia megaloblástica, cuando la DPH y otros anticonvulsivantes como la Primidona y el Penobarbital son empleados durante largo tiempo. A nivel del tracto digestivo, la gingivitis hiperplásica es un trastorno característico de la difenil hidantoína (20%) y se observa especialmente en los niños y jóvenes, y consiste en una tumefacción de las encías, que se vuelven esponjosas, sangrantes, ocultando parte de los dientes; no se conoce bien la causa de este trastorno, pero es probable que obedezca a la eliminación de la droga por la saliva, la alcalinidad de la DPH sódica, por otra parte, es capaz de provocar molestias epigástricas, náuseas y vómitos.

La DPH es la droga de elección de las hidantoínas, empleándose generalmente como sal sódica en cápsulas. La vía de administración habitual para las hidantoínas es la bucal, la dosis usual 100 mgs. tres veces por día.

Indicaciones.

Se utilizan las hidantoínas en el gran mal, crisis focales y epilepsia psicomotora o temporal, para una buena indicación es necesario pues, el estudio h.E.G. Dada la selectividad de acción de estas drogas, no son de utilidad en ningún otro tipo de convulsiones. Meningitis, Tétanos, etc.

Se considera en la actualidad a las hidantoínas como de segunda elección frente al fenobarbital, la dosis inicial de DPH es para el adulto 100 mgs por día a intervalos de una semana hasta obtener la supresión de los accesos o bien la aparición de reacciones adversas. La mayoría de los pacientes requieren 300 a 400 mgs diarios pero algunas veces 600 mgrs. y mas.

SI se sustituye otra droga antiapiléptica como el fenobarbital por las hidantoínas, aquella debe disminuirse lentamente durante una semana, para permitir que se desarrolle la acción de estas últimas, y no se agraven los ataques epilépticos. Muchas veces dado que no se puede conseguir el resultado completo con los barbituricos o las hidantoínas, sobre todo por la somnolencia que producen los primeros, es menester asociar ambos a dosis menores (Si-nergismo de suma) debiendo de ser la dosis de fenobarbital la mitad ó la tercera parte de la DPH, en esta forma no es necesario exceder de 150 mgs. de fenobarbital y 300 mgs. de DPH por día,

g) Oxazolidinadionas y Derivados

Se estudiaran ahora drogas especialmente eficaces en el pequeño mal o epilepsia menor a saber, las oxazolidinadionas -trimetadiona- y una droga afín, la etosuximida.

Del denominador común de las drogas anticonvulsivantes deriva la oxazolidinadiona, núcleo semejante a la hidantoína en que el nitrógeno de la posición 1 es reemplazado por el oxígeno, la sustitución en el carbono 5 y en el nitrógeno 3, de hidrógenos por grupos alquilo cortos-metilo- da lugar a la trimetadiona (Tridione.) "potente en el pequeño mal y de origen sintético.

En lo que se refiere al mecanismo de acción poco se sabe, la estabilización de la membrana celular, invocada para explicar la acción de las hidantoínas no puede aplicarse en este caso porque no se producen los efectos de dichas drogas en el nervio.

La trimetadiona y la etosuximida se absorben fácilmente cuando se administran por vía bucal y parenteral. En el organismo, principalmente en el hígado, la trimetadiona surge la N-demetilación y la dimetadiona formada también posee acción antiepilépti-

ca, aunque menos potente.

La trimetadiona y su metabolito se excretan por la orina en forma lenta, de manera que pueden producirse fenómenos de acumulación en cuanto a la etosuximida su biotransformación y excreción no han sido bien estudiadas.

El volumen de distribución se estima para la trimetadiona en un 60% del peso corporal.

La trimetadiona es el preparado clásico con el que existe mayor experiencia aunque es bastante toxico. La etosuximida produce reacciones adversas con menor frecuencia que el anterior y para algunos debe ser considerada de elección, dado que sus resultados son iguales a los obtenidos con la trimetadiona, pero es una droga relativamente nueva, que requiere la prueba del tiempo.

Dosis usual para trimetadiona 300 mgs. Cuatro veces al día y de etosuximida, 250mgs. cuatro veces por día.

Indicaciones

Como acaba de expresarse la indicación fundamental de estas drogas corresponde a la triada del pequeño mal o epilepsia menor, constituyendo las drogas de elección. Para la indicación es necesario el registro EoE.G. Ya que muchas veces pueden confundirse clínicamente los ataques psicomotores breves con las ausencia del pequeño mal, en cuyo caso se administraron junto con las eficaces en aquellos accesos para la trimetadiona, la dosis inicial es de 300 mgs. tres veces por día, se aumenta cada semana 300 mgs. por día, hasta el efecto óptimo a la aparición de reacciones adversas-pudiendo necesitarse 2.10 g. (7 cápsulas) diarias y aún mas.

II. RNTIEPILEPTICOS NO UREIDOS

a) Dibenzoazepinas s Carbamacepina

Se trata también de un antiepiléptico de amplio espectro y activo especialmente en la epilepsia psicomotora; corresponde a una estructura diferente del denominado común de las drogas antiepilépticas, a saber,, el de las dibenzoazepinas.

La carbamazepina (Tegretol) es un compuesto sintético que deriva del núcleo de la dibenzoazepina, y está emparentada con las drogas antidepresivas, se caracteriza por tener un grupo carbamilo unido al nitrógeno del heterocilo. Posee al igual que las acetilureas, una acción antiepiléptica sobre todo en los -ataques psicomotores, pero además - y es lo propio de ella -efectós antineuroalergicos en la neuralgia del trigémino.

Es efectiva para suprimir los ataques de la epilepsia psicomotora o temporal especialmente, pero también activas en los accesos de gran mal y crisis focales, y poco en el pequeño mal.

Esta se absorbe perfectamente cuando se administra por vía bucal y parenteral su destino y excreción naShan sido perfectamente estudiados.

La dosis inicial es de 200 mg. 2 veces por día, para aumentar 200 mgs. por día cada semana hasta alcanzar el resultado óptimo o la aparición de reacciones adversas; la dosis usual es -de 600 mgs diarios pudiendo llegarse a 1.20 g. por día y aun -más.

b) Butansultamos: El Sultiamo

Se trata asimismo de una droga activa en la epilepsia psicomotora que contiene nitrógeno y azufre del que deriva principalmente el compuesto sintético sultiamo.

Esta droga previene los ataques de epilepsia psicomotora sobre todo, mejorando también los de gran mal, y muy poco los de pequeño mal.

El sultiamo se absorbe bien cuando se administra por las vías bucal y parenterales después de una ingestión de una dosis se encuentra menos del 10% de la misma en el tracto intestinal.

La dosis usual es 200 mgs. tres veces al día.

La dosis inicial es de 200 mgs. para aumentar paulatinamente hasta llegar a la dosis óptimas en general 200 m gs, tres veces por día aunque a veces se requiere 1 gm. y aun más.

ESTUDIO DEL PACIENTE EPILÉPTICO DEL PABELLÓN No.2 DE VARONES DEL

HONPSANROS

AQUELLOS QUE TRABAJANDO EN UNA
INSTITUCIÓN PSIOÚIATRICA NO ?5
MOTIVAN PARA MEJORAR LAS CONDI-
CIONES DE ESTOS PACIENTES; NO
JUSTIFICAN SU PRESENCIA EN ELLA.

CAPITULO VIII

ESTUDIO DE 22 PACIENTES EPILÉPTICOS DEL PABELLÓN 2 DE VARONES DEL

HONPSAHROS.

Después de la revisión efectuada presentamos a ustedes la situación encontrada en el Pabellón N°. 2 de Varones del Hospital Psiquiátrico Santa Rosita, en relación a los pacientes epilépticos ahí recibidos.

La situación que a continuación conoceréis fue obtenida de la única fuente que tiene el medico para conocer un paciente crónico hospitalizado: la historia clínica hospitalaria. Es así que para nuestro estudio realizamos una revisión de 22 historias clínicas del total de pacientes que se encuentran en dicho Pabellón y cuyo diagnostico es epilepsia, y que corresponde al total de pacientes que forman nuestro estudio. Tenemos que mencionar que esta revisión de expedientes clínicos fue lo que mas tiempo consumió durante el presente estudio, ya que solo de esta forma podríamos tener una idea más clara y concreta de como en dichos pacientes se llegó a su diagnostico, en qué se fundamentó, qué tratamiento se administró y su respuesta a dicho tratamiento.

En el período de revisión encontramos que los expedientes clínicos de estos pacientes se encontraban en completo desorden, empezando porque no existía un orden secuencial de las diferentes partes que corresponden o forman un expediente; además el no existir un orden cronológico en las notas de evolución se pretendió inicialmente establecerlo con lo que descubrimos, entre otras cosas, que varios de estos expedientes carecían de hoja de ingreso, no tenían una histórica clínica de ingreso, los exámenes de gabinete no existían y los exámenes de laboratorio no eran actualizados, y lo más importante, que las notas de evolución eran escasas de información y poco se describía de la respuesta al tratamiento y el deterioro mental de dichos pacientes, y que la fecha de evaluación de dichos pacientes

entre una y otra en algunos casos era de fecha reciente, otras, en cambio era de meses, quedándose la duda si eran ésas las fechas de evaluación o por el desorden que se hubiesen extraviado las hojas, la hoja de administración de medicamentos, en algunos expedientes no existía, en otros era mal llevada siendo imposible determinar fecha, hora y dosis administradas, las notas de enfermería denotaban igual pobreza de información. Ante tal situación solamente tómanos los datos que a nuestro parecer podrán ser analizados y estadísticamente computados, además se decidió:

1. Con la ayuda de los estudiantes de medicina del VI Año elaborar las historias de estos pacientes las cuales eran evaluadas por el Coordinador de estos alumnos (un Psiquiatra), en su Pasantía por la Clase de Psiquiatría; otra de las cosas que decidimos hacer, fue archivar los expedientes que contenían la información hasta el año de 1973, y este nuevo expediente contendría solamente información desde 1979.
2. Otra actividad fue colocar una hoja que contenía el nombre de cada uno de los estudiantes estudiados y treinta o treinta y un casilleros para cada uno donde se anotarían las convulsiones del paciente en el día correspondiente del mes, así podríamos saber que paciente no era controlado con el medicamento (numero de convulsiones por mes), administrado.
3. Se enviaron a hacer exámenes laboratoriales.
4. De gabinete.
5. Control de calidad de la droga administrada (antisacer-wander), a los laboratorios del PAÑI.

Hemos de mencionar aquí que para que este trabajo fuese completo intentamos otros estudios como ser estudio de líquido cefalorraquídeo, el cual por falta de material (agujas de punción, frascos estériles y sobre todo la falta de un laboratorio que pudiese procesarlo), no se efectuó.

Otro intento fue el de practicar arteriogramas en estos pacientes con lo que sí tuvimos colaboración del Hospital, específicamente del señor Director quien contribuyo con la compra del medio de contraste, y del Jefe del Departamento de Rayos X del Hospital Escuela, pero la súbita elevación del precio de la plata a nivel mundial trajo como consecuencia la elevación del precio de las placas radiográficas en un 30% por lo que dicho Departamento se vio obligado a declinar la ayuda ofrecida para tal estudio; y por ultimo intentamos practicar niveles en sangre de drogas antiepilépticas en estos pacientes con el objeto de descartar que fuese un sub-nivel de medicamentos circulantes la que llevase a convulsionar a estos pacientes y fue aquí donde mayor cantidad de problemas existieron? primero como dicho examen solamente se practica en los laboratorios privados y su precio era muy elevado, solicitamos la ayuda del Jefe del laboratorio del Hospital Escuela, específicamente del Encargado del Departamento de Química quien decidió montar la técnica .y efectuar los análisis, teniendo las muestras ya procesadas (habiendo aprendido la técnica para efectuar dichos análisis personalmente), el instrumento encargado de la lectura empezó" a presentar fallas, las cuales no pudieron repararse ya que era necesario conseguir una pieza nueva y ser traída del exterior y como esto no estaba contemplado en el presupuesto del laboratorio era necesario esperar, por lo que se decidió motivar en dicho trábalo a un médico privado especializado en análisis clínicos para poder efectuarlos, quien detecto que la técnica que previamente practicáramos era diferente a la practicada en su laboratorio por lo que era necesario hacer pruebas de control de calidad de dicho análisis, esto consumió mayor tiempo y se concluyo que consumía muchas horas de trabajo y el nivel de lectura para dicha droga era la misma que para otras sustancias como aspirina, por lo que se decidió practicar radioinmuno ensayo pero no existiendo los reactivos en nuestro país era necesario traerlos del extranjero y así se hizo pero por motivo de envía de la Casa solamente una vez por mes y posteriormente una huelga en los muelles de Norteamérica tenemos sobre tres meses de estar esperando dicho pedido y no creo que podamos ya efectuarlo, ya que un requisito para continuar mis estudios es la presentación de mi trabajo, he decidido concluir aquí solamente. Espero que los que ahora laboran en dicho Hospital se sientan motivados con lo que nosotros iniciamos y lleguen a concluirlo, y así, algún día podremos hablar de estudios efectuados en nuestros pacientes y de estadísticas propias.

CUADRO No. 1

NÚMERO Y PORCENTAJE DE EXPEDIENTES CON HOJA DE INGRESO.

PACIENTES EPILÉPTICOS PABELLÓN No. 2 VARONES.

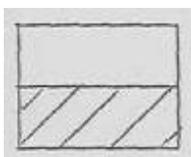
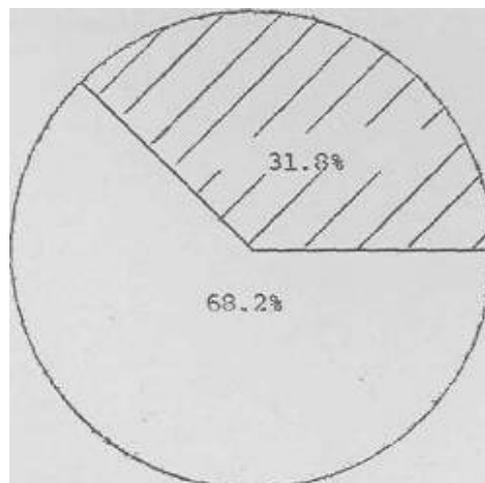
HONPSANROS. MAYO 1979.

HOJA DE INGRESO	Nº	PORCENTAJE
COMPLETA	0	0
INCOMPLETA		68.2
AUSENTE	15	31.8
TOTAL	7	100
	22	

GRÁFICO Nº. 1

PORCENTAJE DE EXPEDIENTES CON HOJA DE INGRESO. PACIENTES

EPILÉPTICOS PABELLÓN No. 2 DE VARONES. HONPSANROS.



Sin hoja de Ingreso

Hoja de Ingreso Incompleta

Como se puede ver en el gráfico anterior, la Hoja de Ingreso de los expedientes revisados no se encontró completa en ninguno de los mismos; estaba incompleta en un 63.2% e incluso hubo un 31.3% que carecía de ella, lo cual desde el punto de vista administrativo, en cualquier institución, es falta grave y más -en nuestro caso, ya que en dicha hoja se consignan todos los datos de importancia médica para la evaluación del paciente.

Creemos necesario mencionar, y no con el objeto de justificar esta falta, que a los pacientes que comprende nuestro estudio, su ingreso se efectuó cuando dicho hospital funcionaba como anexo al Hospital General San Felipe que funcionaba con residentes asistenciales, y que al igual que ahora, el personal era escaso, además de que la mayoría de estos pacientes no son ni han ingresado por familiares, sino más bien por autoridades de la policial específicamente con relación al paciente epiléptico hemos observado que a las familias les produce temor tenerlos en caso ya que no saben en qué momentos estos presentarán una convulsión o alguna reacción secundaria, y no se sienten capaces de atenderlos y no debemos pasar desapercibido tampoco el hecho de que el personal paramédico de este tipo de instituciones no se encuentra lo suficientemente motivado y mira, por así decir, los expedientes clínicos no con el valor que tienen como documentos, y es así como estos expedientes también se ven afectados en la información que contienen .

CUADRO No. 2

DATOS CONSIGNADOS EN LA HOJA DE INGRESO

DATOS DE HOJA DE INGRESO	No	%
NOMBRE	15	68.2
NUMERO DE REGISTRO	8	53
EDAD	9	44.4
SEXO	15	68.2
ESTADO CIVIL 0	0	
LUGAR DE ORIGEN 1	4.5	
LUGAR DE RESIDENCIA 1	4.5	
NOMBRE DE LOS PADRES	4	18
PERSONA RESPONSABLE 1	4.5	
OCUPACIÓN 1	4.5	
FECHA DE INGRESO	5	22.5
DIAGNOSTICO DE INGRESO	10	66.6
NUHERO DE INGRESOS ANTERIORES0	0	
TRATAMIENTOS PREVIOS AL INGRESO	4.5	
DIAGNOSTICO DEFINITIVO 0	0	
COMPLICACIONES Y/O SECUELAS0	0	

El objeto de colocar este cuadro donde se mencionan los datos que contiene la hoja de ingresos, es para que se aprecie la importancia de la misma, la cual debe tratar de llenarse al máximo ya que la misma contiene datos importantes. En el Cuadro anterior se puede ver que los pocos expedientes que tienen esta hoja contienen a su vez poca información, que en algún momento es necesaria, para llenar ya sea solicitud de algún examen (Nº de Registro), para algún estudio estadístico o de información de la propia institución de los días de estancia de los pacientes (Fecha de Ingreso), igualmente es importante la edad de estos pacientes, ya que nos da información de la e-

dad ele mayor incidencia o una determinada enfermedad, y así todos los da_ tos que en dicha hoja se consignan ofrecen en cierto momento mas información que la que se pueda imaginar.

CUADRO No. 3

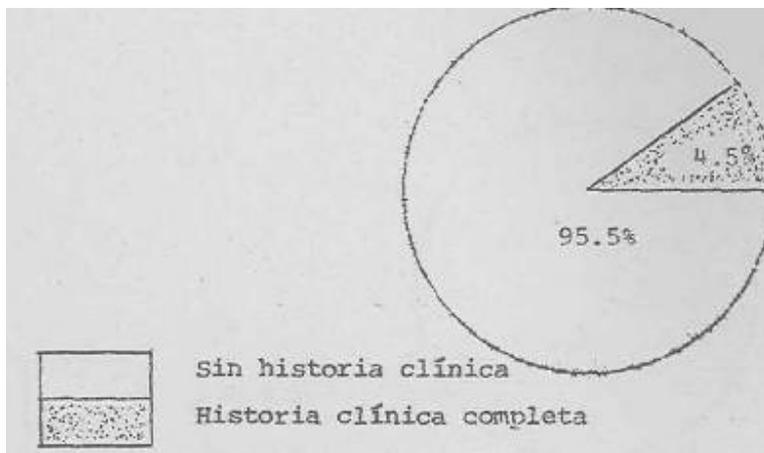
NÚMERO Y PORCENTAJE DE HISTORIAS CLÍNICAS. PACIENTES
EPILEPTICOS, PABELLÓN No. 2 DE VARONES. KONPSANROS.

MAYO DE 1979.

HISTORIAS CLÍNICAS	NUMERO	PORCENTAJE
COMPLETA1	4.5	
INCOMPLETA0	0	
AUSENTE	21	95.5
TOTAL	22	100

GRÁFICO N°. 2

PORCENTAJE DE HISTORIAS CLÍNICAS EN PACIENTES EPILEPTICOS DEL
PABELLÓN NUMERO 2 DE VARONES HONPSANROS



Como podemos apreciar en este Cuadro, uno de los principales pilares de todo expediente clínico prácticamente no existe, ya que solamente un 4.5% o sea que de los 22 expedientes revisados uno nada más contaba con historia clínica, lo que nos da una idea del empirismo con que realmente son maneja dos estos pacientes, y que el posible dato de cuadro convulsivo pudo ser nada más una causa corregible.

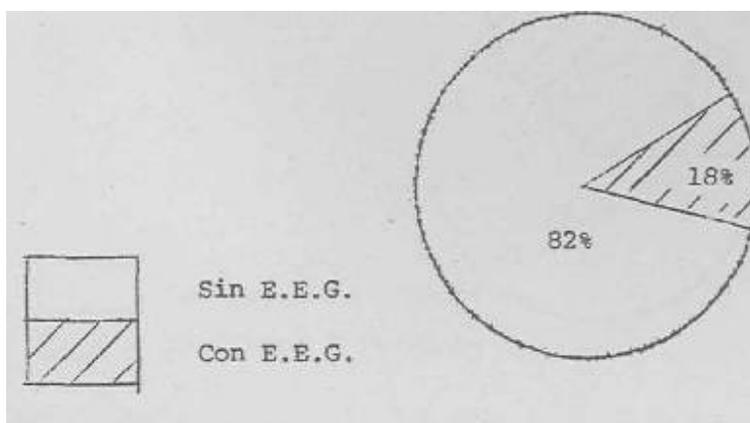
CUADRO No. 4

NUMERO Y PORCENTAJE DE EEG. EN PACIENTES EPILÉPTICOS DEL
PABELLÓN No. 2 DE VARONES DE HONPSANROS. MAYO 1979.

EEG	No.	%
CON	4	18
SIN	18	82
TOTAL	22	100

GRÁFICO No. 3

PORCENTAJE DE E.E.G. EN PACIENTES EPILÉPTICOS DEL
PABELLÓN No. 2 DE VARONES DE HONPSANROS. MAYO 1979



El Cuadro anterior es otro de los pilares que ayudan a sostener un diagnóstico como es el de epilepsia, pudiendo apreciarse que no se le ha dado la importancia que tiene, ya que si bien son ayuda para el diagnóstico correcto pudiendo orientar el tratamiento, lo cual puede ser una de las causas de que porqué convulsionan estos pacientes, si no, observemos la gráfica que nos revela que solamente un 13% de los pacientes tenían su EEG previo, el cual en determinados momentos nos puede indicar la posibilidad de la presencia de problemas de tipo tumoral, o nos indica si la epilepsia es localizada o generalizada.

CUADRO No. 5

NÚMERO Y PORCENTAJE DE RAYOS X DE TÓRAX DE PACIENTES

EPILÉPTICOS. PABELLÓN No. 2 VARONES KONPSANROS.

MAYO 1979

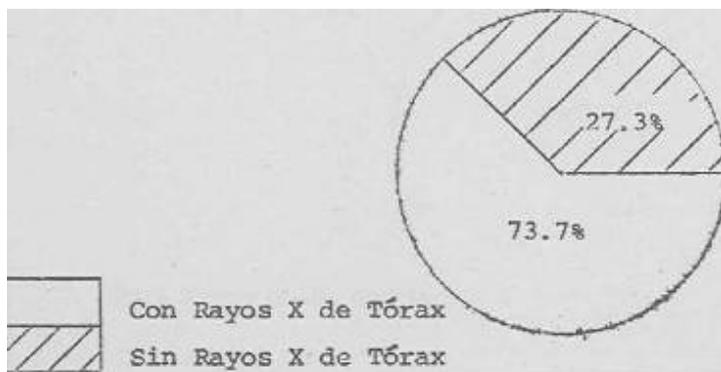
RX DE TÓRAX	No	PORCENTAJE
CON RAYOS X	6	27.3
SIN RAYOS X	16	72.7
TOTAL	22	100

GRÁFICO No.4

PORCENTAJE DE RAYOS X DE TÓRAX DE PACIENTES EPILÉPTICOS

PABELLÓN No. 2 DE VARONES. HONPSANROS

MAYO DE 1979.



En el gráfico anterior vemos que se le ha dado poca importancia a un dato tan fundamental como es la radiografía de tórax, máxime conociendo la incidencia de tuberculosis en nuestro país, y sabiendo sobre todo, que un tuberculoma se comporta como tumor y puede ser causa del cuadro convulsivo, además de no olvidar que estos pacientes tienen años de tomar medicamento los cuales producen fibrosis pulmonares por lo cual deben recibir control por lo menos una vez al año,

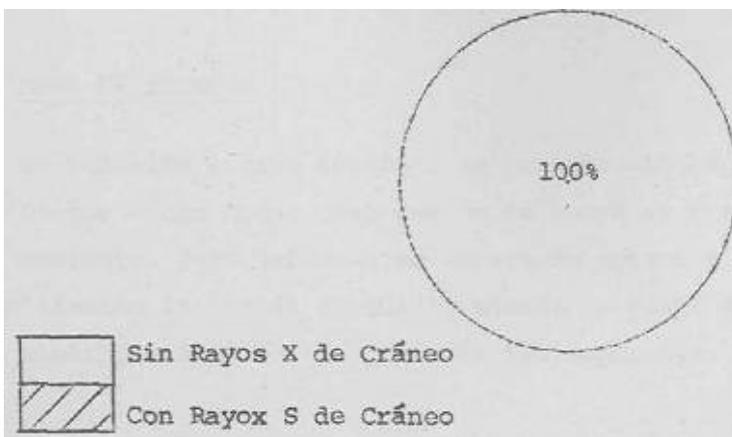
CUADRO No. 6

NUMERO Y PORCENTAJE DE RAYOS X DE CRÁNEO EN PACIENTES
EPILÉPTICOS, PABELLÓN No. 2 VARONES DE HONPSANROS
MAYO, 1979

RAYOS X DE CRÁNEO	No.	PORCENTAJE
CON RAYOS X	0	0
SIN RAYOS X	22	100
TOTAL	22	100

GRÁFICO No. 5

PORCENTAJE DE RAYOS X DE CRÁNEO DE PACIENTES EPILÉPTICOS.
PABELLÓN No. 2 VARONES HONPSANROS. MAYO. 1979



En este gráfico los comentarios están de más, hablan por sí mismos, y nos preguntamos solamente como un paciente epiléptico dentro de sus estudios mínimos no tenga una placa simple de cráneo y solo indica el descuido en que se encuentran los pacientes epilépticos en nuestro país, y sobre todo en una institución llamada nacional. Creemos que es necesario darle mayor importancia a todos estos pacientes que aunque relativamente pocos en relación a la población general sí son significativos estadísticamente,

En cuanto a los análisis de laboratorio efectuados en estos pacientes, la mayoría tenía exámenes ya sea de orina, heces, hematológico y algunos inclusive química sanguínea, pero eran estos en su mayoría normales que fueron actualizados eventualmente.

Ante dichos hallazgos, decidimos practicar los exámenes que se encontraban a nuestro alcance y efectuarlos en todos los pacientes {nuestro objetivo principal). A continuación se presenta de manera gráfica los exámenes practicados y al final de cada cuadro la interpretación de los hallazgos; además hacemos una relación porcentual de lo encontrado y lo verificado.

Al final de esta sección hacemos además una comparación del manejo y estudio de pacientes hospitalizados y los manejados ambulatoriamente. Además de ello hacemos un gráfico que relaciona el número de convulsiones de cada uno de los pacientes estudiados en un mes.

HOJA DE INGRESO

En relación a este apartado se intento obtener datos adicionales para completar dicha hoja, cosa que no se logro ya que la fuente era el propio paciente, pero debido a su deterioro mental y el largo tiempo de hospitalización los había olvidado; además se trato de establecer contacto con algún familiar lo cual también fue imposible.

HISTORIAS CLÍNICAS

Aquí sí pudo mejorarse en algo, ya que con la ayuda de los estudiantes del VI Año de Medicina que había su Pasantía de Psiquiatría, y que asisten a dicho Hospital, logramos efectuar algunas de ellas completas. Otras, sin embargo, fue imposible por la misma causa mencionada anteriormente.

CUADRO No. 7

NUMERO Y PORCENTAJE DE HISTORIAS CLÍNICAS NUEVAS DE
PACIENTES EPILÉPTICOS DEL PABELLÓN No. 2 VARONES
HOMPSANROS

HISTORIAS CLÍNICAS	No.	PORCENTAJE
EFFECTUADAS COMPLETAS	12	54.6
EFFECTUADAS INCOMPLETAS	5	22.7
NO EFFECTUADAS	5	22.7
TOTAL	22	100

CUADRO No. 8

ACTUALIZACIÓN DE EEG DE PACIENTES EPILÉPTICOS, DEL
PABELLÓN No. 2 DE VARONES DE HOMPSANROS

ELECTROENCEFALOGRAMA	No.	PORCENTAJE
EFFECTUADOS	18	82
NO EFFECTUADOS	4	18
TOTAL	22	100

En este Cuadro se aprecia que el total de EEG no fue efectuado ya que en estos pacientes, además del deterioro que presentan son pacientes que presentan otros cuadros concomitantes que la contribución que presentan al examen es mínima.

De este total de EEG tomados, los informes que se envían se encuentran redactados de tal manera que la única persona que puede darles la interpretación es aquélla que efectuó la lectura, concluyendo con ayuda de un neurocirujano para su lectura que en tres de ellos existía lesión unilateral y quince son de tipo generalizado; se intento conseguir el trazado EEG de estos pacientes lo cual fue imposible ya que en el Hospital "Mario Mendoza" se carece de un archivo adecuado y la cantidad tomada es mayor que el total de material designado para ello, por lo tanto estos mismos trazados son utilizados en su reverso para tomar EEG de otros pacientes, lo que lleva a desecharlos en su mayoría quedando solamente aquéllos que tengan un trazado interesante que pueda archivarse adecuadamente.

CUADRO No. 9

RAYOS X DE CRANEO SIMPLE DE PACIENTES EPILEPTICOS
PABELLON No. 2 VARONES. HOSNPSANROS

RAYOS X DE CEREBRO	No.	PORCENTAJE
EFFECTUADOS	17	77.8
NO EFFECTUADOS	5	22.5
TOTAL	22	100

En este cuadro podemos ver que la relación de los exámenes no efectuados es similar a la de los cuadros anteriores y la causa fue la misma, el deterioro de los pacientes y por lo tanto su falta de cooperación para efectuarlos; en este cuadro se incluye uno que realmente si se efectuó.

pero por tardanza en traer el resultado del Hospital San Felipe éste fue archivado y por el problema que mencionamos en que a veces por no tener estos expedientes un numero de registro establecido y fue puesto al azar para cumplir un requisito no pudo después ser encontrado el resultado o informe.

De estas radiografías se encontró que sólo dos de ellas tenían evidencia de lesión a nivel óseo, lo cual hace suponer que la lesión es de tipo traumático y que puede ser la causa del cuadro convulsivo de estos dos pacientes, además en una de estas radiografías se demostró la presencia de una calcificación a la que el radiólogo que interpreto la radiografía le impresiono como de poca importancia clínica.

CUADRO No. 10
RAYOS X DE TÓRAX EFECTUADOS EN PACIENTES EPILÉPTICOS
DEL PABELLON No. 2 DE VARONES DE HONPSANROS. 1979

RAYOS X DE CEREBRO	No.	PORCENTAJE
EFFECTUADOS	16	72.7
NO EFFECTUADOS	6	27.3
TOTAL	22	100

Por lo que se puede observar, la incidencia de los exámenes no verificados es la misma y debido a la causa ya mencionada, incluyendo el hecho de que dentro de estos pacientes existen inválidos, y debido a la falta de transporte adecuado del hospital dificulta con mayor razón el traslado de estos pacientes a Tegucigalpa.

Del total de radiografías tomadas solamente en una de ellas se encontró patología pulmonar que ya se sospechaba clínicamente (Neumonía), que para los fines del trabajo se considera normal, pero este hecho no

descarta la posibilidad de la presencia de tuberculoma.

ANÁLISIS LABORATORIAL DE PACIENTES ESTUDIADOS

En cuanto a la verificación de estos exámenes creemos necesario explicar que la situación varía, ya que para tal efecto se deben tomar en cuenta otros factores que influyeron para que no se pudieran efectuar dichos exámenes en el 100% de los pacientes lo cual explicamos en las consideraciones siguientes:

1. El RONPSANROS cuenta con un pequeño laboratorio el cual cuando se inicio este estudio era manejado solamente por una Auxiliar de Técnico de Laboratorio, lo que hasta cierto punto limita la interpretación de los exámenes que se efectúan en dicho laboratorio, además de que el equipo dentro del mismo es escaso lo mismo que el material y en parte es debido al raquítico presupuesto que recibe el hospital del Gobierno, lo cual hace que se descuide hasta cierto punto ya que existen prioridades dentro del mismo que ha hecho que se margine; sin embargo, para poder dar mayor seriedad y valor a estos exámenes fue necesario tramitar a nivel ministerial que se enviase a dicho Hospital a un Microbiólogo lo cual se consiguió y a partir del mes de diciembre el Hospital cuenta en su personal con un Microbiólogo en Servicio Social, el cual se ha encargado de mejorar las condiciones del laboratorio,
2. El deterioro ya mencionado de los pacientes influye en la toma de las muestras, en particular de aquéllas que se refieren a heces y orina.
3. El personal paramédico del Hospital por lo ya mencionado del presupuesto escaso para los 300 pacientes que en dicha Institución se encuentran hospitalizados, lo cual viene a dificultar más la toma de muestras en estos pacientes, sin olvidar la falta de motivación de que carece dicho personal no dándosele la importancia al hecho de

practicar exámenes en este tipo de pacientes.

4. Que por lo pequeño y el poco personal que trabaja en el laboratorio, el total de muestras que se toman se ve limitado y por la escasez de material es necesario a veces enviar dichas muestras al Hospital Es cuela lo cual a su vez se ve afectado por dos motivos específicos: la falta de transporte y el negativismo del personal de dicha Institución que no conoce el laboratorio del HONPSANROS y solo sabe de su presencia sin conocer la situación en que se encuentra y lo interpreta como falta de responsabilidad del personal del laboratorio.
5. El costo que para el Hospital reporta trasladar una pequeña cantidad de muestras hasta Tegucigalpa lo que hace que se espere hasta que exista una cantidad relativamente adecuada para verificar dicho traslado, entonces la espera para su envío se ve afectada sin contar que cuando esto sucede puede presentarse algún otro problema de tipo administrativo que hace necesario el uso del transporte a horas en que tal vez no se han tomado las muestras.

Estos hechos mencionados y algunos otros que tal vez se escapan por el momento, han contribuido para que también tuviésemos dificultades en tratar de que se efectuase en un 100% como mencionamos antes estos estudios; sin embargo, creo que dentro de las limitaciones, se consiguió hacer lo suficiente, lo cual resumiremos en los cuadros que a continuación presentamos. Empero, por lo interesante de los hallazgos, al final presentaremos en cuadros dichos exámenes.

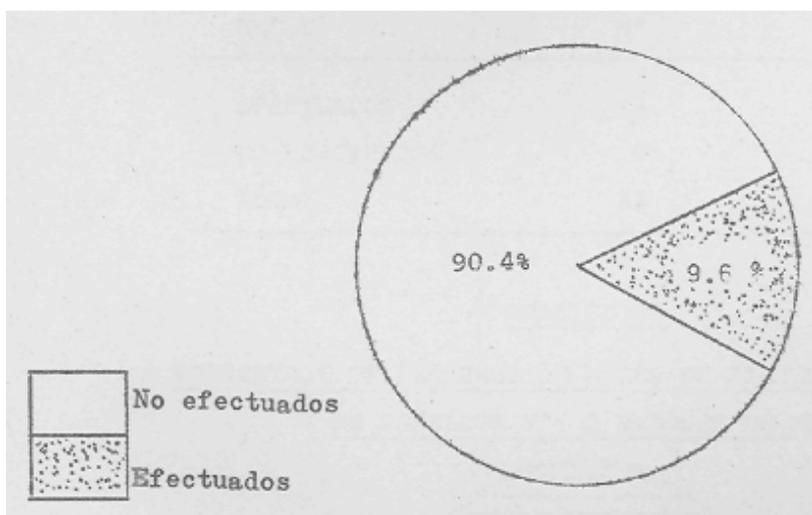
CUADRO No. 13

EXÁMENES HEMATOLOGICOS DE PACIENTES EPILÉPTICOS DEL
PABELLÓN No. 2 DE VARONES DEL HONPSANROS. 1979

HEMATOLOGICOS	No	PORCENTAJE
EFFECTUADOS	19	90.4
NO EFFECTUADOS	3	9.6
TOTAL	22	100

GRÁFICO No. 6

PORCENTAJE DE EXÁMENES HEMATOLOGICOS DE PACIENTES EPILÉPTICOS DEL
PABELLÓN No. 2 DE VARONES DEL HONPSANROS. 1979



En este cuadro y su representación gráfica se puede apreciar que a pesar de todos los problemas que anteriormente mencionamos se logro efectuar en casi la totalidad de los pacientes los exámenes de gabinete, cuyos resultados concluyentes fueron:

1. Solo existe aparentemente una anemia, la cual no pudo clasificarse por problemas técnicos.
2. Existen 7 casos de leucocitos mayor o igual a 9.000 de los cuales 5 están relacionados con eosinofiiiia encontrada en estos pacientes, si tomamos como eosinofiiiia normal, entonces solo existen 2 normales que corresponderían al 10.5% y 17 anormales el 89.5%. Posteriormente, después que se aprecien los cuadros donde se colocan los exámenes haremos las posibles inferencias al respecto.

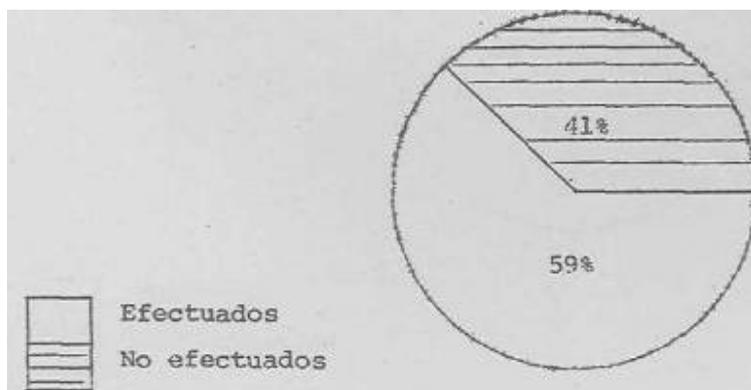
CUADRO No. 12

EXÁMENES DE HECES DE PACIENTES EPILÉPTICOS DEL PABELLÓN No. 2 DE VARONES DEL KONPSANROS.

HECES	No	PORCENTAJE
EFFECTUADOS	13	59.0
NO EFFECTUADOS	9	41
TOTAL	22	100

GRÁFICO N^o. 7

PORCENTAJE DE EXAMENES DE HECES DE PACIENTES EPILÉPTICOS DE PABELLÓN No. 2 VARONES DE HONPSANROS



En estos exámenes de heces, los hallazgos son controversiales hasta cierto punto, ya que del total de exámenes efectuados solamente 6 pacientes se detecto parasitosis que podría deberse al hecho de que estos pacientes desde ese punto de vista están bien controlados ya que por los problemas que posteriormente pueden presentar como es la descompensación de los pacientes usualmente se da tratamiento antiparasitario de amplio espectro cuando dichos pacientes presentan problemas de tipo diarreico.

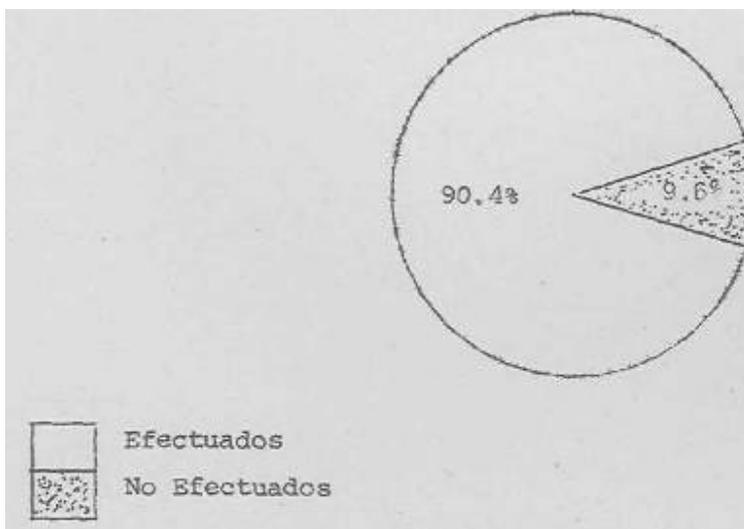
CUADRO No. 13

EXÁMENES DE ORINA DE PACIENTES EPILÉPTICOS DE PABELLÓN No.
VARONES DE HONPSANROS. 1979.

ORINA	No	PORCENTAJE
EFFECTUADOS	19	90.4
NO EFFECTUADOS	3	9.6
TOTAL	22	100

GRÁFICO NO. 13

PORCENTAJE DE EXAMENES DE ORINA DE PACIENTES EPILÉPTICOS
PABELLÓN NO. 2 VARONES DE HONPSANROS



En cuanto a este examen podemos decir que realmente no es concluyente ya que la presencia de trazas de albúmina en ellos, además de las causas ya conocidas, como es el estado postural previo a la toma de la muestra, la ingesta de medicamentos y sobre todo un cuadro convulsivo previo, nos van a dar estos resultados.

CUADRO No. 14

V.P.R.L. EN PACIENTES EPILÉPTICOS DE PABELLÓN No. 2 VARONES

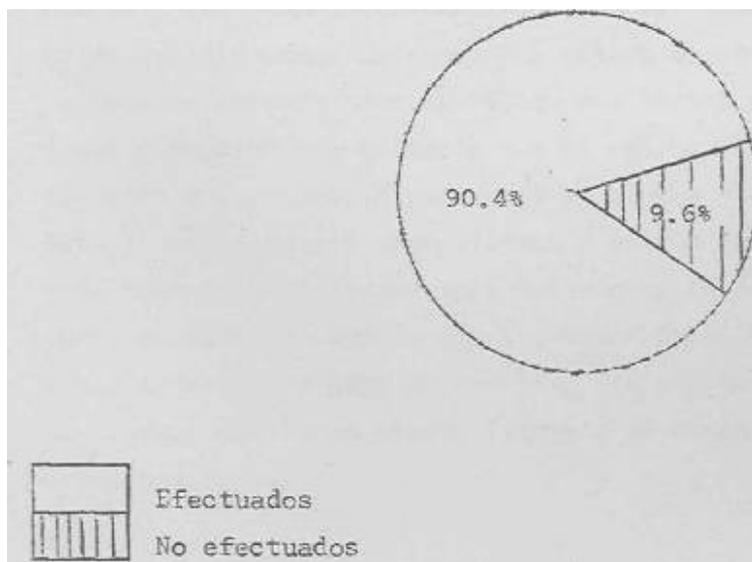
HONPSANROS.

<u>V.D.R.L.</u>	<u>NO</u>	<u>PORCENTAJE</u>
EFFECTUADOS.	19	90.4
NO EFFECTUADOS	3	9.6
TOTAL	22	100

GRÁFICO No. 9

PORCENTAJE DE EXÁMENES DE VDRL EN PACIENTES EPILÉPTICOS

PABELLÓN No. 2 VARONES, HONPSANROS



Del total de exámenes efectuados en estos pacientes, fueron reportados como débil reactivo cinco de ellos, lo que nos obliga a efectuar exámenes de comprobación después de recibir un nuevo tratamiento ya que es hasta cierto punto arriesgado concluir que esta nada más sea una respuesta o manifestación de haber padecido la enfermedad. No se puede aquí realmente sacar conclusiones al respecto por nuestro gran problema del procesamiento de las muestras, lo cual nos ocuparía por lo menos unas dos semanas mas solamente para poder verificar las pruebas, sin embargo, hacemos saber que estos pacientes recibieron tratamiento.

A continuación presentamos cuadros que incluyen los resultados obtenidos de todos los exámenes enviados a hacer, con el objeto de que los que lean este trabajo tal vez puedan obtener mayor información de la que hemos brindado en la interpretación de los mismos.

TRATAMIENTO RECIBIDO FOR PACIENTES EPILÉPTICOS DEL PABELLÓN No. 2 VARONES .
HONPSANROS.

Cuando se reviso el expediente de estos pacientes se encontró que todos ellos recibieron Difetil Hidantoína 100 mg. TID y ííysoline 250 mgs, HS. Además de ello encontramos que recibían ácido fólico una tableta por la mañana y conociendo que dicho medicamento disminuye el umbral convulsivo se decidió investigar con qué objeto se administraba. Para ello nos pusimos en contacto con* el medico que indico por primera vez el medicamento y explico que se hacía con el objeto de prevenir la anemia megaloblástica que se produce en estos pacientes y nos preguntamos si no era ésta la causa de sus convulsiones y se nos informo que no se había observado aumento en la frecuencia del numero de convulsiones, ya que actualmente se hace un estudio en el KONPSANROS de todos los pacientes epilépticos internos de tipo prospectivo que aún no sabemos el objetivo, pero sí creemos que en un tiempo limitado se obtendrá mayor información de estos pacientes.

Otro tipo de medicamentos utilizado en estos pacientes el Fenobarbital del cual se aplica 1 amp. IM en algunos nacientes después de un cuadro convulsivo, con el objeto de "prevenir" otra convulsión; por una donación de Rivotril, hecha por la Casa Roche, se agrego algunos pacientes sin notar realmente mejoría ya que su uso específico es para Pequeño Mal, pero tampoco se noto aumento de la frecuencia.

CUADRO No. 15

INFORME DE EXÁMENES HEMATOLOÓICOS, VDRL Y TIPEAJE, DE PACIENTES EPILÉPTICOS DEL PABELLÓN No. 2 DE VARONES
HONPSANROS 1979

So.	Eritrocitos	Hematocrito	Leucocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Monocitos	Linfoc.	Tipo	VDRL
1	5.040.000	50%	10.450	39	22		39	0+	D. Reac
2	3.150.000	37	14.150	55	13	-	31	-	No reac
3	5.160.000	49	9.900	47	2	3	48	0+	No reactiv.
4	4.990.000	46	6.700	54	10	-	36	A+	D. Reac.
5	4.130.000	48	5.800	65	6	3	26	A+	D _a Reac.
5	4.920.000	45	7.000	51	1		36	A+	No reac
7	5.010.000	49	9.000	61	15		24	0+	No reac.
3	4.250.000	47	6.300	34	8	-	58	B+	No reac.
9	5.820.000	52	11.500	52	18	2	27	A+	No reac
10	4.170.000	45	7.000	26	2	4	38	0+	No reac
11	5.590.000	49	9.350	58	7	2	32	0+	No reac
12	5.120.000	51	6.750	53	8	4	34	0+	D. reac.
13	4.940.000	46	7.100	57	5	1	37	0+	No reac.
14	4.990.000	45	17.600	19	A6	4	31	0+	No reac
15	4.520.000	47	6.850	62	3	-	35	0+	No reac
16	4.000.000	41	9.600	47	7	3	43	A+	D, reac
17	4.820.000	45	6.900	26	4	-	20	0+	No reac
18	4.320.000	41	6.150	56	2	6	36	0+	No reac
19	4.330.000	41	6.600	40	3		27	A+	No reac

PUNTE: EXPEDIENTE CLÍNICO DE PACIENTES EPILÉPTICOS PABELLÓN No, 2 VARONES HONPSANROS 1,979

EXÁMENES DE HECES DE PACIENTES EPILÉPTICOS DE PABELLÓN NO. 2 VARONES. HONPSANROS, 1*979

Numero	Consistencia	Color	Moco	Protozoos		Helmintos		Informe
				Quieste	Trofozoito	H L	Adultos	
1	Diarreica	Café	Abundante	-	-	Asc.	-	-
2	Blanda	café	Abundante	-	-	-	-	NSOP
3	Blanda	café	-	E.Coli	-	T.T	-	-
4	Blanda	café	-	E.Coli	-	-	-	NSOP
5	Blanda	Café	Mod	-	-	-	-	NSOP
6	Blanda	café	Poco	El Coli	-	-	-	NSOP
7	Dura	Oscura	-	E. Coli	-	-	-	NSOP
8	Pastosa	Café	-	-	-	-	-	NSOP
9	Blanda	Café	Mod	E. Coli	-	Ase.	-	NSOP
10	Pastosa	Café	Mod	-	-	-	-	NSOP
11	Blanda	Café	-	-	-	-	-	NSOP
12	Blanda	Café	-	-	-	-	-	NSOP
13	Blanda	Café	Poco	-	-	T.T.	-	NSOP

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO PACIENTES EPILÉPTICOS PABELLON NO. 2 VARONES. HONPSANROS. 1979

CUADRO NO. 17

INFORME DE EXÁMENES DE ORINA DE PACIENTES EPILÉPTICOS PABELLÓN No.2 VARONES, HONPSANROS.1979

No.	Vol/ml	Color	Aspecto	pH	Densidad	Albúmina Cul.	Sedimento	Leucocitos	Bacterias.
1	97	Am	Turbio	5	1011	-	Esc.	-	-
2	125	Am.	Turbio	6	1010	-	Esc.	3HC	-
3	273	Am	Turbio	6	1023	Traza	Esc.	2xC	-
4	115	Am	Turbio	6	1012	Traza	Esc.	3xC	-
5	80	Am	Turbio	6	1018	Traza	Esc.	10XC	-
6	15	Am	Turbio	6.5	1025	Traza	Esc.	6XC	-
1	26	Am	Turbio	6	1010	Traza	Esc.	2XC	-
3	87	Am	Turbio	5	1030	Traza	Abundante	6XC	Abund.
9	22	Am	Turbio	6	1025	Traza	Esc.	2XC	-
10	125	Am	Turbio	6	1012	Traza	Abundante	5XC	Reg.
11	251	Am	Turbio	6	1011	Traza	Abundante	3XC	-
12	63	Am	Turbio	6	1012	Traza	Abundante	3XC	-
13	17	Am	Trans.	6	1007	Traza	Esc.	5XC	-
14	19	Am	Trans.	6	1005	Traza	Esc.	2XC	-
15	153	Am	Trans	6	1012	Traza	Esc.	6XC	-
16	120	Am	Trans	6	1011	Traza	Esc.	3XC	-
17	90	Am	Trans	6	1012	Traza	Esc.	4XC	-
18	110	Am	Trans	5.5	1015	Traza	Esc.	2XC	-
19	60	Am	Trans	6.6	1012	Traza	Esc.	6XC	-

ANALISIS DE ANTISACER (GRAGEAS) WANDER /BERNA SUIZA. REALIZADO EN LOS LABORATORIOS DE ANÁLISIS QUÍMICO Y FARMACOLÓGICO DEL PATRONATO NACIONAL DE LA INFANCIA. (PANI)

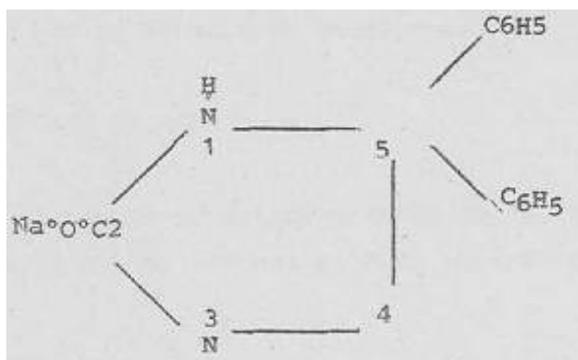
ANTISACER= Nombre comercial del phenintoin sodiuro fabricado ñor la casa Wander Berna, Suiza. ESPECIFICACIONES.

a) Grageas de 0.100g de droga

b) Nombre de la droga- 2, 4 Imidazolididenidones 5,5 diphenil Monosodium salto

-5,5 Diphenilhydantoin Sodium Salt -
Phenintoin Sodium

c) Formula



d) Peso molecular - P.M = 274.25 g.

Se recibió de la Dra. Ana María Pon 100 grageas de ANTISACER, tomadas de la farmacia del Hospital Neuropsiquiátrico Santa Rosita

Descripción: Grageas a granel, de color blanco, sueltas en bolsitas plásticas, algunas se encontraban rotas por los cantos de la gragea oritinal.

DETERMINACIÓN DEL PESO

Se tomo al azar 20 grageas

Peso de 20 grageas- 5.0S233g

Peso de 1 gragea = 0.2541165g (peso neto promedio/grag.

t= + 10 mg.

La USP (United States Pharmacophea) (pag. 380) establece como límite aceptable entre el 93 y 107%,

El ANTISACER Wander cumple con el peso establecido por la farmacopea americana.

ANÁLISIS CUANTITATIVO DE LA DROGA

El análisis cuantitativo reveló un contenido promedio pro grageas de 102mg, que equivale al 102%, cifra dentro de los límites establecidos por la USP XIX (Pág. 380) por lo que se establece que el ANTISACER Wander presenta uniformidad en el contenido de droga por gragea de acuerdo a lo establecido por la farmacopea americana.

TIEMPO DE DESINTEGRACIÓN EN AGUA

También se estudio el tiempo de desintegración de la gragea en H₂O a 37.5°C., obteniendo un \bar{X} = 30, lo cual está de acuerdo a lo establecido en la USP XIX.

TIEMPO DE DESINTEGRACIÓN BIOLÓGICA

Únicamente se determino el tiempo de desintegración a 37.5°C en tres -concentraciones de HCl 0.1N, 0.2N, 0.3N obteniendo una desintegración por amplio margen, dentro de los límites establecidos por la USP XIX

A continuación presentamos gráficamente las curvas de uniformidad de óseo, de desintegración en agua a 37.5 C y desintegración en tres concentraciones diferentes de HCl (Desintegración biológica)

GRAFICO No. 11

ANTISACER/ GRAGEAS WANDER/BERNA SUIZA
CURVA DE TIEMPO DE DESINTEGRACION EN AGUA A #7.5°C (LAG, PANI 1980)

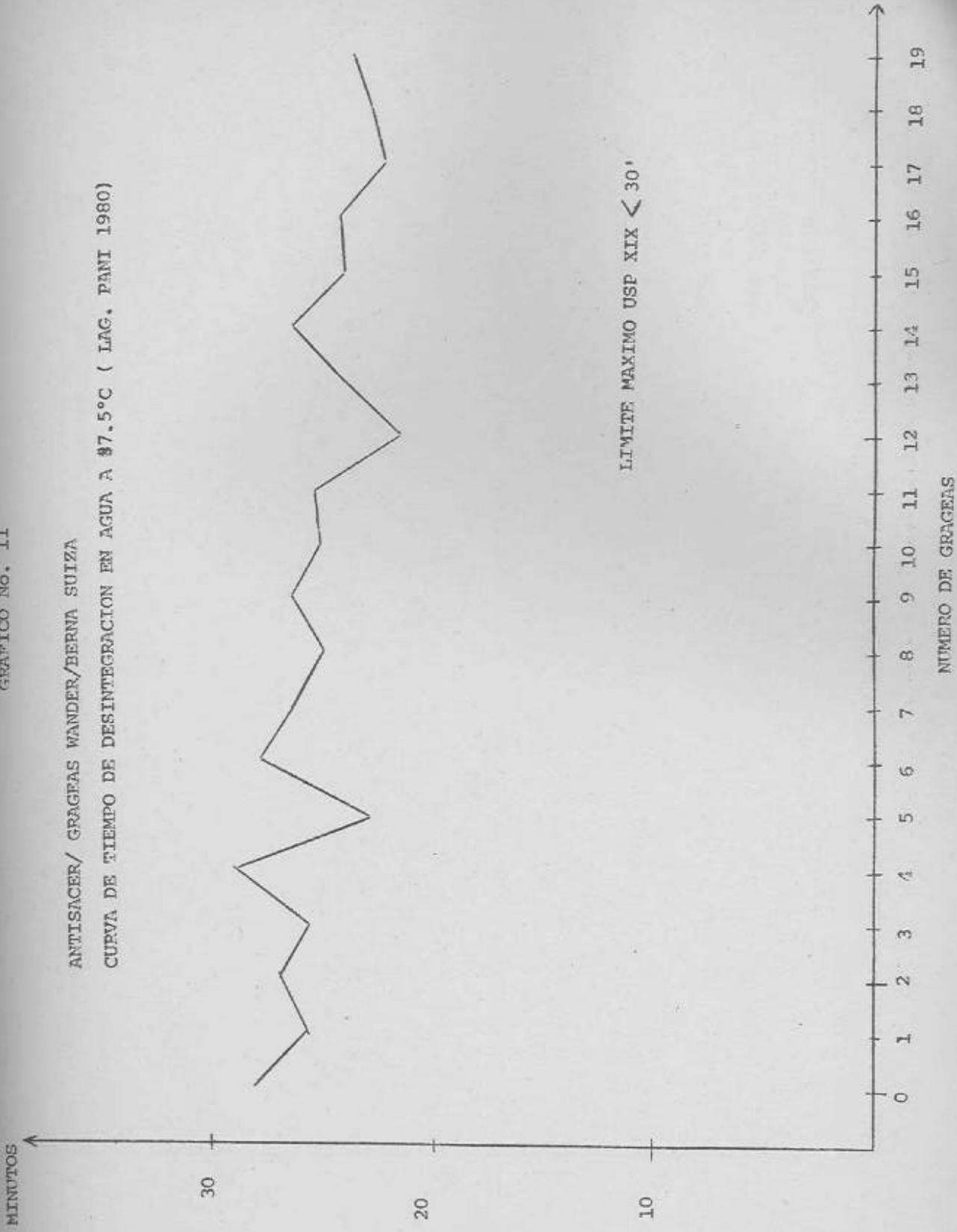
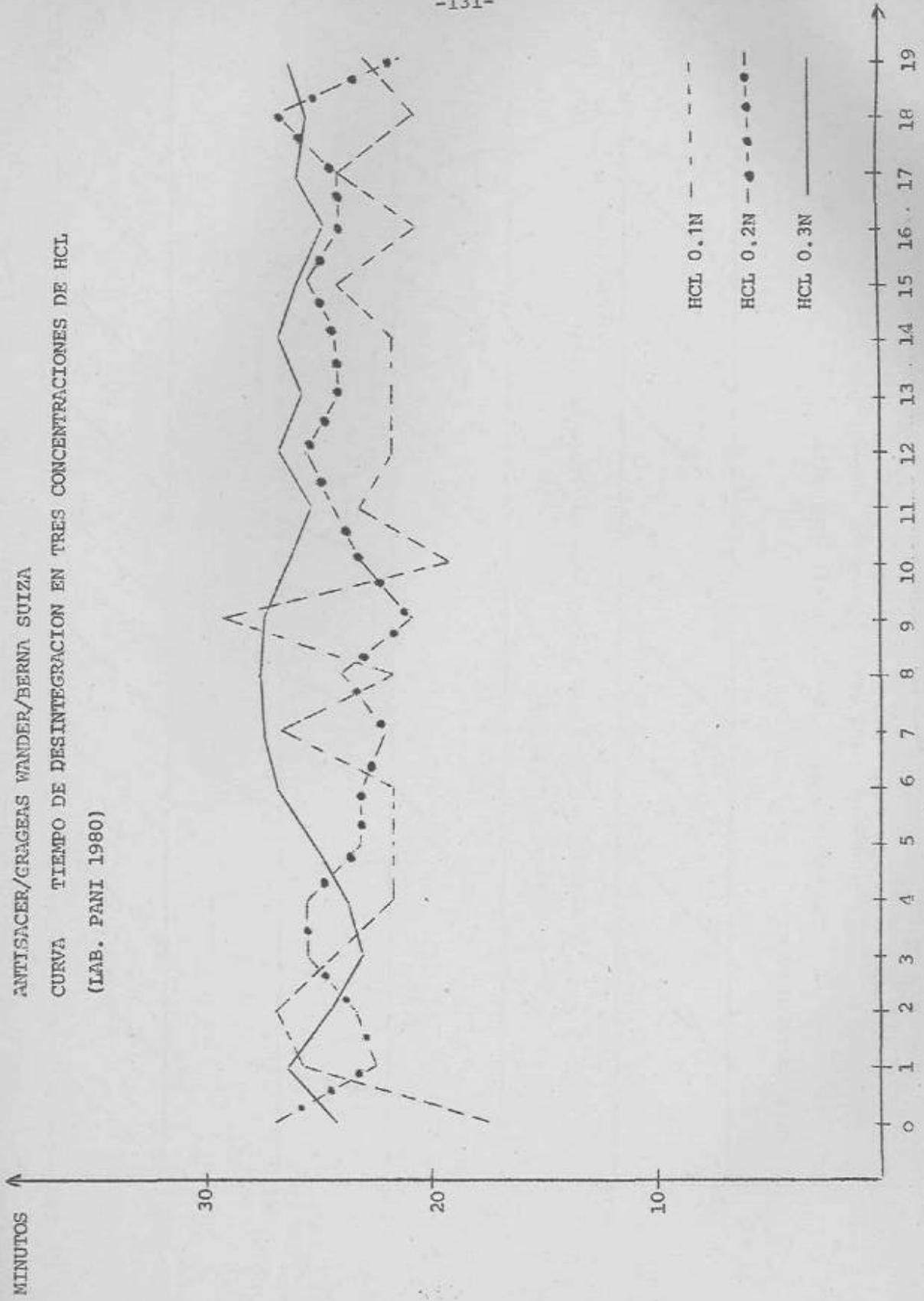


GRAFICO No. 12

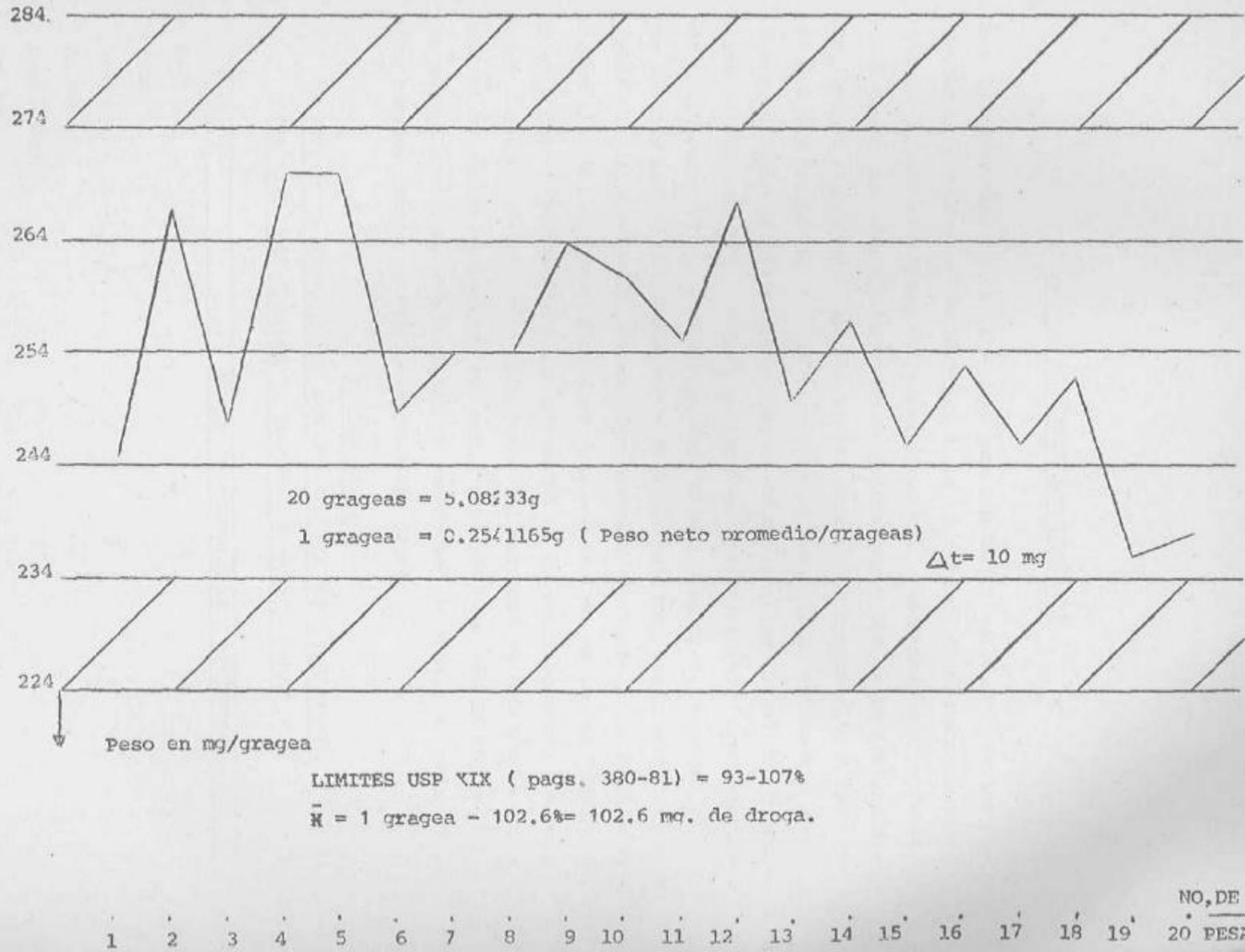
ANTISACER/GRAGEAS WANDER/BERNA SUIZA

CURVA TIEMPO DE DESINTEGRACION EN TRES CONCENTRACIONES DE HCL

(LAB. PANI 1980)



ANTISACER/ GRAGEAS WANDER/ BERNA SUIZA, CURVA UNIFORMIDAD DE PESO (LAB. PANI 1980)



CONTROL DIARIO DE CONVULSIONES

Como habíamos mencionado al inicio para una mejor evaluación de los nacientes en estudios se decidió practicar un control diario por espacio de nueve meses del número de convulsiones que presentaba cada paciente, y así tener una idea más concreta de quiénes eran los pacientes que mayor control requerían y de esta manera revisar el tratamiento o las causas que las producían así que se reunió el personal de enfermería que labora en dicho pabellón con el objeto de explicarles el estudio y solicitar su colaboración, lo cual se logró en casi el 100% ¿ Cómo efectuamos dicho control? Se colocó una hoja especial en donde se anotó el nombre de cada uno de los pacientes y 30 ó 31 casillero que correspondían a cada día del mes y con una marca se anotaba el numero de convulsiones talvez el total de convulsiones no pudo ser anotado ya que el HONPSANROS es un hospital tan amplio y los pacientes se mueven libremente que pudo haber ocurrido alguna convulsión lejos del personal de enfermería eme -controlaba dichos pacientes, sin embargo ocurrió que más de alguna vez los mismos pacientes del hospital se encargaban de avisar al personal; este control diario arrojó los siguientes datos:

CUADRO No. 18

NUMERO DE CONVULSIONES POR MES POR PACIENTE EPILÉPTICO
PABELLÓN 2 DE VARONES DE HONPSANROS. MAYO/79 ENKRO /SO

<u>M E S</u>	<u>NÚMERO DE CONVULSIONES PRESENTADAS</u>
Mayo	23
Junio	26
Julio	21
Agosto	31
Septiembre	17
Octubre	24
Noviembre	26
Diciembre	24
TOTAL: _____	14 _____

EL PACIENTE EPILÉPTICO CONTROLADO AMBULATORIAMENTE

Aquí hemos resumido un estudio efectuado en 1975 de 100 pacientes epilépticos que son controlados en el Hospital "MARIO MFNDOZA" de Tegucigalpa que fuera realizado por la Dra. Rosario de Almendares y el Dr. Ramón Custodio; creímos necesario, existiendo tal estudio, hacer una comparación para tener una idea mas clara si es necesario hospitalizar al paciente epiléptico para su control o si puede hacerse ese control ambulatoriamente.

Los pacientes del estudio Almendares-Custodio fueron 38 del sexo masculino y 62 del sexo femenino, sus edades estaban comprendidas entre los 12 y 80 años; a todos estos pacientes se les practico BEG y se detecto que el 25% de estos era normal y el 75% restante era anormal; de los Rayos "X" practicados en cráneo de estos pacientes solamente en dos de ellos se reporto como anormal, el resto normal, estos pacientes fueron controlados en relación al numero de convulsiones por espacio de doce meses, concluyéndose al final que de los 100 pacientes solamente 32 de ellos persistían presentando convulsiones y que el resto, 53 pacientes, no lo hacían pero esto sucedía en 85 pacientes que a su vez se sabía que tomaban regularmente su tratamiento (se practico niveles de "droga en sangre), los otros 15 pacientes restantes también presentaban convulsiones pero era debido a lo irregular de la toma del medicamento.

La droga de elección del 85% de estos pacientes fue la DHP más fenobarbital, el 5% primidona aislada; el 2% DHP más Tegretol (carbamacepina), 3% primidona más Tegretol y 1% fenobarbital solo Como se puede apreciar dicho estudio no difieren mucho los hallazgos relacionados con nuestros nacientes, únicamente en los FKG, ya que de los nuestros 16 de los efectuados fueron anormales, más la incidencia de nacientes que convulsionan es alta a pesar de recibir tratamiento en forma regular lo que va en favor de concluir de que el naciente epiléptico en

nuestro país debe investigarse de una manera más exhaustiva la causa del cuadro y no contentarnos solamente con el diagnóstico radiológico o electroencefalográfico, sino que hay que buscar la causa y efectuar un mejor control de ellos para que dentro de nuestra población puedan ser productivos y no "inválidos"

CAPITULO IX

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

Se estudiaron veintidós nacientes epilépticos del Pabellón No. 2 de Varones del Hospital Nacional Psiquiátrico Santa Rosita (HONPSANROS), los cuales tienen al Hospital por casa, asilo y cárcel, ya que la estancia promedio de éstos es de diez años, en donde se observo:

1. A pesar de encontrarse dentro de una institución especializada, se hallaban, por así decirlo, ignorados, ya que se desconocen los datos generales mas importantes que deben de estar anotados en la hoja de ingreso; que de 22 pacientes el 31.8% no tenían hoja de ingreso y el 68.2% la tenían incompleta; que de los datos importantes consignados, la edad cronológica solamente se encuentra en el 44%, que de estos pacientes solamente el 4.5% se conoce su lugar de origen, que de igual forma en solo el 22.5% se conoce la fecha en que ingresaron al hospital y solamente en el 4.5% se tenía consignado el tratamiento previo recibido al ingreso.
2. De estos 22 pacientes solamente un paciente o sea el 4.5% tenía una historia clínica de ingreso encontrándose ausente en el 95.5%.
3. Que siendo pacientes epilépticos para su diagnostico se han olvidado pilares primordiales como ser el EEG ya que solamente cuatro pacientes o sea el 18% tenían un EEG y el 32% carecía de él, igual aconteció con las radiografías de cráneo donde se encontró que ninguno de ellos o sea el 100% la tenía, y que a pesar de conocerse la incidencia de tuberculosis en nuestro medio y que la presencia de un tuberculosa como causa de cuadro convulsivo hay que tenerla en mente, sin olvidar la cisticercosis por supuesto y solamente el 27.3% o sea 6 de 22 nacientes tenían rayos "X" de tórax.

4. Que siendo el Hospital Nacional Psiquiátrico una Institución especializada, carece de los servicios auxiliares para estudio, diagnóstico y control adecuado de los pacientes allí recluidos, lo cual va en detrimento del mismo paciente, y esto es debido sobre todo por el raquítico presupuesto asignado por el Estado a dicha Institución.
5. En cuanto a si el diagnóstico de estos pacientes es correcto, podemos decir que clínicamente y EEG se comprobó en 18 pacientes a través de este estudio.
6. La organicidad no pudo ser detectada como se deseó hacer por medio de estudios de tipo angiográfico por la falta de medios a pesar de todos los intentos, ya que se vieron involucrados problemas de tipo administrativo de las instituciones que inicialmente habían ofrecido su apoyo para la realización del estudio»
7. En cuanto al medicamento, si se administra en la dosis adecuada y correcta, o si el paciente la toma no se pudo corroborar, ya que para ello era necesario medir los niveles de la droga en sangre y tampoco en este caso se pudo efectuar a pesar de todos los intentos incluyen_ do tratar de traer del exterior los reactivos a usar.
8. Se comprobó que el medicamento administrado a los pacientes estudiados sí cumple con los requisitos pedidos por la farmacopea americana.
9. En cuanto a si influye la forma de presentación de la droga, no podemos concluir ya que si bien se cambió de cápsulas a grageas, el paciente acostumbrado al primero rechazó inicialmente el medicamento tomándolo en forma irregular por lo que las convulsiones en ese período casi se mantuvieron en el mayor número, además de que vencía el tiempo de estudio pero sí podemos decir que el último mes de la investigación registro el mínimo de cuadros convulsivos y probablemente en esa fecha el paciente ya se había adaptado a la nueva presentación.

10* Se comparo este estudio con el efectuado en 1975 por los Doctores Almendares-Custodio en 100 pacientes ambulatorios controlados en el Hospital "MARIO MENDOZA" de Tegucigalpa de donde se concluye que el paciente epiléptico puede ser controlado ambulatoriamente y es mejor manejado ya que los recursos tanto humanos como de control son mayores.

OY P I T U L O X

R E C O M E N D A C I O N E S

1. Motivar al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para que comprenda que la incidencia de epilepsia en nuestro país es muy alta, tal como lo demuestran las estadísticas al respecto, y que es obligación suya hacer conciencia a nivel nacional y a nivel del Gobierno, para que se percate de este problema, y para que incremente el presupuesto del HONPSANROS, propiciando la investigación, el laboratorio y todas aquellas áreas que permitan una mejor atención y estudio de esta terrible enfermedad.
2. Concientizar a los familiares del paciente y a la sociedad en general para que aceptando este tipo de paciente y conociendo de su tratamiento sean éstos controlados externamente, evitando así, que se conviertan en huéspedes crónicos del HONPSANROS.
3. Que el Gobierno se percate, que si bien es cierto que hay un tipo de epilepsia que es de naturaleza hereditaria o de origen desconocido, hay otra que se puede evitar como ser aquella condicionada por partos mal atendidos; traumatismos encefalocraneanos frecuentes en niños de las familias de escasos recursos económicos.
4. Que los médicos que hacen su servicio social en dicha Institución sean escogidos y se les dé preferencia a aquéllos que tengan vocación por la Psiquiatría, ya que se verán motivados para dar una atención adecuada a los pacientes allí recluidos y a su vez se vean estimulados para mejorar la Institución.
5. Que a estos mismos médicos en servicio social se les exija que su trabajo de tesis sea una investigación en los pacientes allí recluidos ya que la consecuencia será que tendremos estadísticas propias

en relación, a este tipo de pacientes.

6. Que se "motive al personal laborante en la Institución por medio de cursos, charlas e incluso viajes a otros lugares donde se tenga una Institución igual a la nuestra para poder dar pautas al respecto»
 7. Exigir al Hospital "Mario Mendoza" que cuando se envíen pacientes al HONPSANROS, la hoja de ingreso debe llevar datos completos además una historia clínica y los exámenes mínimos requeridos para cada patología ya que dentro de la institución los recursos hacen que ello sea mas difícil.
- S_a Buscar el mecanismo adecuado para que los familiares de los pacientes recluidos en la Institución se mantengan en contacto con ella y se preocupen por los pacientes allí hospitalizados.
- 9_o Preparar mejor al Medico General en enfermedades psiquiátricas ya que estas se presentan a todo nivel de la población y sobre todo hacer conciencia que éstas también son enfermedades curables en mayoría o bien controladas y que solo requieren de una mejor comprensión de la patología para darles un adecuado manejo.

CAPITULO XI

BIBLIOGRAFÍA

1. Almendares R., Custodio H.: "Estudio 100 Pacientes Epilépticos" Hospital Mario Mendoza, Trabajo no Publicado 1975,
2. Anarovich, Julio. Neurología. "El Ateneo". Buenos Aires, Argentina. Edición 1973.
3. Antúnez Cardona, Elia Felicitas Cambios Electroencefalográficos en la Epilepsia. Tesis de pre-Grado. Tegucigalpa, D.C. 1970. UNAH.
4. Atkison, Arthur S., Individualización de la Terapéutica Anticonvulsiva. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1039-52. Sept. 1974.
5. Bellomo, Lucio E.: La Historia de la Enfermedad Epiléptica según Owsei Temkin. Neuropsiquiatría 7 (2) ; 26-35. Buenos Aires Argentina. Julio-Dic. 1976,
6. Carta Medica. Vol. 21 N°1-7. Pag.32. Colegio Médico de Honduras, Jul. 1979.
7. Chusid Josph G. Neurología Correlativa y Neurología Funcional. 4a. Edición Editorial El Manual Moderno, S.A. México 1977.
8. Devel RK, et al.: Treatment of Acquired Epileptic Aphasia. J. Pediatr. 90 (6): 959-61 Jun. 77=
9. Editorial Epilepsy and Learning Bn. Med. J. 1 (6163): 576, Marz. 79.
10. Editorial Less Usual Forms of Epilepsy Bn. Med. j. 1 (6054) 127-8 15 Jan. 77.
11. Fernández Guardiola, A.; Electrophysiological Bases of Epilepsy Limfoic System and Convulsive Activities Gac. Med. Mex. 112 (1): 13-20., Jul. 76.
12. Fustinioni Oswaldo. Semiología del Sistema Nervioso. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 259-261- 1972.
13. Gastaut H. y Brourrhton R. Ataques Epilépticos. Reimp. de la 1a. Edic. EMSA. Barcelona. España. 1974.

14. Goodman Loviss, Cūman, Alfreds Bases Farmacológicas ele la Terapéutica. Cap. XIII 166-184. 4a. Edición. Nueva Editorial Interamericana México 1974.
15. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Cap. 57 819-21 3er. Edición. Edición Española, editorial Interamericana, S.A. México 1967.
16. Harrison Principles of Internal Medicina. 131-39 Ninth Edition Me. Graw Hill, Inc. 1980.
17. Kosteljanetz M. et al.: Carbamazoeine vrs. Phentoin. A controlized Epilepsy. Arch. Neurol, 36 (1): 22-4, Jan. 79.
18. Litter, Manuel. Farmacología Experimental y Clínica. Cap. II. Drogas Anticonvulsivantes. 311-40 4a. Ed. El ateneo, Buenos Aires, Argentina. 1972.
19. Massieug Various Biochemical and Electrophysiological Aspects of Epilepsy. I. Introduction Gac, Med. Mex. 112 (1) 3-6 Jul. 76.
20. Kassiev G_o. Various Biochemical and Electrophysiological Aspects Of Epilepsy. IV Conclusions. Gac. Med. Mex. 112 (1): 20- 1 Jul. 76.
21. Merrit H. Houstron: Tratamiento de las Enfermedades Convulsivas. Clínicas Médicas de Norteamérica. Neurología Clínica. Nov. 1972.
22. Noyes Kolb. Psiquiatría Clínica Moderna. Cap. 17:301- 21. 4a. Edición en Español. Editorial Fournier, S.A. Mex. 1971.
23. Penry K. Kiffin. Epilepsia, Mecanismos y Tratamiento. Clínicas Med. N.ñ. pag, 803-14. Vol. 4. 1979.
24. Oller Ferrer, Vidal, Nuevos Aspectos del Tratamiento de la Epilepsia Editorial Espax. España, 1974.
25. R_D Sales - vásquez: Tratamiento de la Epilepsia. Tratamientos Actúales en Med, Int.Ouinta Ed. Ediciones Toray, S.A. Barcelona, España. 1972_o
26. Reynolds EH Drog. Treatment of Epilepsy Lancet 2 (8092) PTA. 721-3, 30 Sept, 78.
27. Shokeir M.K. Drug Treatment of Epilepsy Lancet 2 (3101): 1209. 2 Dic. 78.
28. Welchsler Israels. Neurología Clínica. 9a. Edición. Editorial Interamericana, S.A. México. 1965