

Epilepsia.*

**MANUEL M.
VELASCO-SUAREZ**

DEFINICIÓN. CONCEPTOS.

LA VIGENCIA SIEMPRE actual de la epilepsia, las partes de un todo valoradas en distinta forma y los conceptos clínicos, fisiológicos, patológicos y neuroquímicos que han variado tanto en la interpretación del fenómeno paroxístico, de sus mecanismos, factores determinantes, resultados terapéuticos, etc., nos ponen frente a un problema que tiene más importancia si tomamos en consideración sus consecuencias de invalidez individual y repercusión social

La definición que se refiere a la manifestación crítica tiene siempre algo de común o universal y muchas variantes que permiten hablar de epilepsias o síndromes epilépticos debidos a factores etiológicos diversos.

Es universalmente aceptado que el fenómeno sorpresivo sigue siendo la justificación del término epilepsia, que tiene su origen etimológico en el verbo "epilambanin", coger de improviso...

La realidad es que el ataque mismo y lo que el paciente relata como fenómeno premonitorio y como síntomas postcríticos, no son más que una parte del cuadro epiléptico⁵. Las partes de igual o mayor interés informativo para adentrarse en lo que está ocurriendo en el cerebro y sistema nervioso central en general, quizá nos lleve a entender que sobre la solemne inconciencia de nuestros enfermos hay algo superior y básico, que podríamos relacionar con el caudal de energía neurovital que por diversos mecanismos de "umbral de excitación" o supresión de inhibición tónica central se manifiesta en la crisis como una liberación anormal apenas presagiada o absolutamente repentina.

* Presentado en el Congreso Latinoamericano de Psiquiatría. Caracas, Venezuela, 1961.

Si frente a un enfermo en crisis o ataque quisiéramos tratar su epilepsia modificando o aun "parando" la convulsión, o creyendo que a recuperar la conciencia su epilepsia está resuelta, sería tanto como querer tratar el "soplo" de un cardíaco y no la enfermedad responsable ni las consecuencias del mismo; recordando a Hughlings Jackson⁷ podría compararse esto al caso de aquel capitán ebrio que hacía navegar su embarcación alrededor de una mancha que tenía su mapa y a la que tomaba como una isla... Desafortunadamente la actitud del médico frente al epiléptico parece ser todavía más en relación con el síntoma que con el paciente.

Tomando en consideración que no puede haber divorcio racional entre la filosofía humanista y las bases fisiológicas y aspectos clínicos de la epilepsia, creemos que nuestra meta debe estar representada por alcanzar un mejor entendimiento del enfermo, de los caminos que recorre en la vida, de la epilepsia en relación con el enfermo y de este con su ambiente, con su capacidad de adaptación y la forma en que podemos ayudarlo para entender:

A) Las distintas expresiones clínicas que manifiestan el tiempo y variabilidad del proceso;

B) Los mecanismos neurofisiológicos y físico-químicos del todo y las partes de un problema básicamente neurológico y de gran importancia psiquiátrica;

C) Revisar las posibilidades terapéuticas, y

D) Renovar nuestra decisión para prevenir las desgracias inherentes, valorando las consecuencias individuales y sociales que suponen la tarea de rehabilitar al epiléptico.

Dividiendo así este relato, hemos resuelto dedicar la primera parte a las manifestaciones clínicas de la epilepsia y sus mecanismos de acción; la segunda a su tratamiento y repercusiones en el individuo y la sociedad. Para el desarrollo de estos capítulos, hemos querido intervenir simultánea y sucesivamente el clínico y el fisiólogo, ante todo como médicos cuyo ambicioso humanismo deseamos compartir con nuestros hermanos de Latinoamérica.

Fulton³, en su póstumo artículo sobre la historia de la epilepsia focal, dice que poco podría agregarse a la monografía de Temkin "The falling sickness", respecto de la epilepsia en general, pero nos recuerda que el hombre primitivo supo y reconoció que los golpes en la cabeza podían acarrear suspensión de la conciencia aceptando por lo tanto que el cerebro es el órgano de la mente... Nuestra América, desde mucho

antes de recibir este nombre, ya nos presenta ejemplos de este concepto y la evidencia en cráneos incas y de otras latitudes que, por sus huellas de trepanación, se buscó en el cerebro la justificación de parestesias, parálisis y, con toda seguridad, de ataques convulsivos.

En la joven Latinoamérica, ya desde 1557, Alfonso de la Veracruz, describe en su "Phisica, speculatio", libro publicado en México, una sección importante de neurología en el que incluye consideraciones sobre epilepsia. Cien años después, también en México, Geronimo Bezerra publica el primer texto americano de fisiología bajo el título de: "Estudioso discurso philosophica anatomia"; y la primera monografía separada exclusiva para epilepsia, fue escrita en este Nuevo Mundo por Pedro de Horta, en Puebla, México, intitulándose: "Informe médico moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la epilepsia" (1763), hablándose ya de ataques periódicos y de la necesidad de diferenciar el Gran Mal genuino con los ataques de origen histérico. Y después de citar siquiera a Frishe y Hitzig, a Bravais, Jackson, Marck Dax, Broca y otros, en la básica concepción de las localizaciones cerebrales, diríamos con Penfield que, como para Jackson, nuestro problema actual no radica en saber si es un "caso de epilepsia", sino descubrir la causa y el lugar que da origen a una "excesiva descarga neurónica ocasional". Un "memento clínico" que pretenda incluir las manifestaciones de la epilepsia y las bases de su fisiopatogenia, requiere en forma considerable de la interpretación y semiología electroencefalográfica en los períodos precríticos, críticos, postcríticos e intercríticos.

La epilepsia, identificada con la "crisis o ataque" es un complejo sintomático electro-clínico que traduce la brusca descarga de un grupo de neuronas, cuya expresión clínica está en relación con la localización de la descarga inicial y su propagación secundaria.

No existe todavía un acuerdo satisfactorio para la clasificación de las epilepsias, pero es indiscutible que para alcanzarlo es necesario contar con bases de semiología clínica y electrográfica, así como de buena interpretación fisiológica.

Así, pueden aceptarse dos grandes variedades de epilepsia:

A) La generalizada, llamada Gran Mal, cuya expresión clínica no ofrece elementos para relacionarse con un "sistema localizado unilateralmente" en el cerebro; en la que la descarga neuronal parece realizarse en estructuras grises cerebrales de ambos hemisferios a la vez o en un punto de convergencia talámico-centrencefálico donde podrían ser activadas una gran parte de estas estructuras bilaterales o todas a la vez,

con la natural expresión electrográfica total y francamente hemisférica-bilateral.

Con características específicas, las formas menores de Pequeño Mal formarían, con las "crisis aquinéticas" o astásicas, una subdivisión de la epilepsia generalizada, así como la mioclonia bilateral cuando forme parte en la integración de este síndrome, aun cuando con interpretación que supone existencia de circuitos cerebelo-retículo-espinales (Gozzano).

B) Las epilepsias focales, locales o parciales, traducen clínicamente la descarga neuronal, inicialmente localizada, de un sistema unilateral, cuya expresión electrográfica, por lo menos en su iniciación, interesa sólo una parte de un hemisferio, quizá la más vulnerable o accesible a los sistemas unilaterales más individualizados⁴. Generalmente obedecen a la disfunción de un sistema muy desarrollado en las tres dimensiones del volumen cerebral y que no pueden ser bien identificadas si se piensa en un *foco* o lugar geométrico.

Al impulso de la neurofisiología, se ha dado cada vez mayor importancia a las interconexiones sistematizadas córtico-subcorticales, lográndose la distinción en "sectores" sub-talámicos¹⁴, comprobándose también la existencia de un sistema de proyección tálamo-cortical difuso que cubre todas las áreas de proyección específica sobre la corteza y converge en el tálamo en un conjunto nuclear calificado de *intralaminar* o *reticular*. Desde entonces entendemos que cualquiera de los dos polos en estos sistemas puede comportarse como epileptógeno, independientemente el uno del otro y que esto explica que la sección de sus interconexiones modifique, y aun evite, los episodios críticos en las epilepsias parcial-focales. (Figs. 1 y 2).

El fenómeno convulsivo generalizado en el que hay pérdida de la conciencia, fase tónica, clónica y de recuperación con o sin incontinencia de esfínteres y otros componentes de limitada variación que son relegadas a segundo plano por el carácter dramático de las contracciones musculares en la inconciencia, constituye la crisis de Gran Mal epiléptico. La rítmica contracción muscular obedece al ritmo de la descarga neurónica y puede alcanzar las frecuencias de un tétano fisiológico perfecto (de 30 c/s, que disminuye a 15 y a 10 c/s hasta la fase de recuperación).

El Pequeño Mal puede ser considerado como la sucesión de un pequeño número de descargas menores o elementales frente a las que constituyen la crisis de Gran Mal. En la ausencia epiléptica, que cons-

EPILEPSIAS PARCIALES

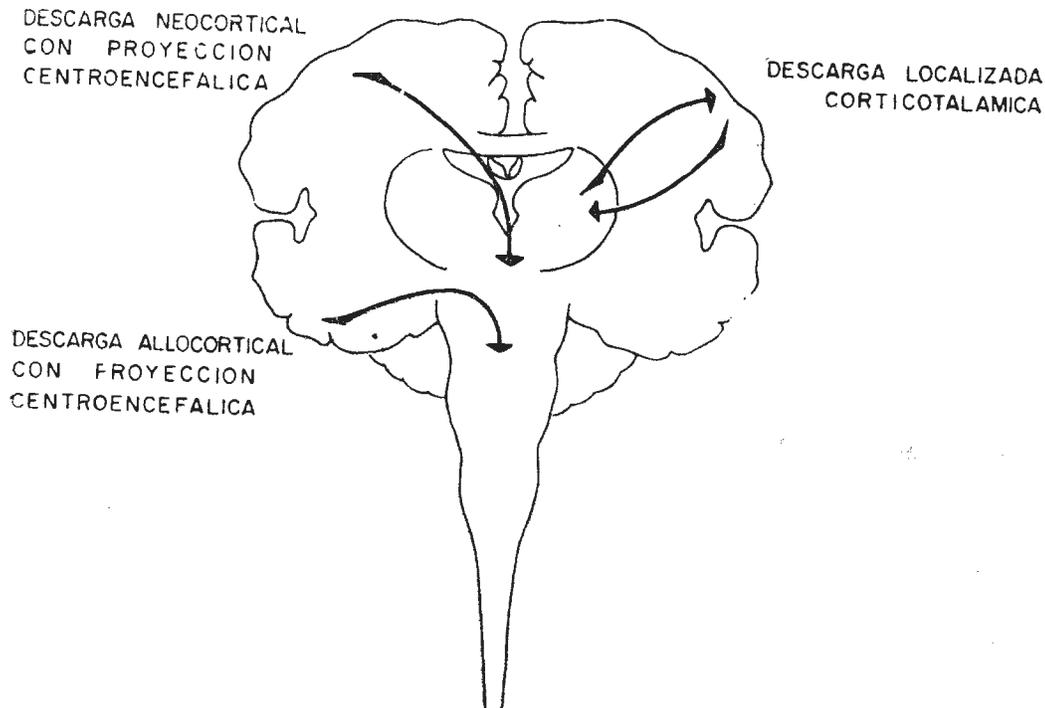


Fig. 1

tituye la característica clínica de las formas menores, en realidad está ocurriendo una suspensión de la conciencia con la natural abolición de la memoria en distintos grados y con variada duración que generalmente fluctúa entre 3 y 15 segundos. Podría interpretarse que no hay convulsiones por la eficacia y oportunidad de acción de los sistemas inhibidores de las convulsiones, así la primera descarga neuronal estaría inmediatamente acompañada de una fase inhibitoria que bloquearía a la descarga siguiente y produciendo el fenómeno aquinético o con movimientos específicos sólo para los ojos o sacudidas musculares imperceptibles, algunas de las cuales podrían ser identificadas con la mioclonia aun cuando la interpretación fisiopatológica de este fenómeno parece no estar relacionada con las descargas tálamo-centrencefálicas de proyección bilateral sino a la disfunción de un circuito retículo-espino-cerebelo-retículo-espinal, por lo tanto el mioclonus no debe considerarse como la unidad clínica del fenómeno epiléptico sino como un componente agregado para cuya inhibición interviene el lóbulo anterior del cerebelo⁶.

Las crisis de epilepsia parcial, constituyen la manifestación de una lesión focal o de la influencia facilitada paroxística de un foco epiléptico en un sistema unilateral en el que la descarga neuronal está ini-



Fig. 2

cialmente localizada. Las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas de estas formas de epilepsia permiten configurar cuadros de:

A) Epilepsia somatomotora, llamadas en otra forma Jacksoniana y que se manifiesta por la sacudida rítmica de uno o varios segmentos corporales, pudiendo ser facio-braquio-crural o braquio-facial, de acuerdo con la "Marcha Jacksoniana" del movimiento en función de la proyección de la descarga. Ocasionalmente, estas crisis pueden revestir carácter paralítico¹⁵.

Son también crisis con sintomatología motora las adversivas, las tónicas, las atónicas, las anártricas y hasta las afásicas, pero existe una forma más compleja de "automatismos" mímicos, gesturales, ambulatorios y verbales que forman parte de una constelación sintomática, muy interesante, que supone la coexistencia expresiva de manifestaciones psicopatológicas y motrices, y que, desde Lennox⁸, recibe el nombre de epilepsia psicomotora, referida ya por Hipócrates y luego por Gaddesden (1314), Marcus Marci (1677), Bright (1831), Janet (1900), Penfield, Gibbs, Lennox (1938), y después de entonces se la ha querido identificar con la "epilepsia temporal" aun cuando ocasionalmente el foco primario pueda estar en el lóbulo frontal o particularmente responder a las influencias facilitadoras del circuito límbico. La realidad es que esta

forma de epilepsia es la más psiquiátrica entre las expresiones clínicas de un proceso biológico que tiene manifestaciones psicopatológicas. En enfermos con estas crisis podemos comprobar estados de perplejidad, de confusión, de extrañeza, de alucinosis, componentes ilusorios, manifestaciones de pseudoira, agresividad, excitación sexual, trastornos variables de la percepción, con un denominador común representado por cierto patión de fenómenos que suponen aprendizaje o experiencia; de ahí que los enfermos den la impresión de realizar actos aparentemente intencionados.

El sistema límbico, filogenéticamente antiguo, representado por la corteza piriforme y el hipocampo, la circunvolución límbica de Broca, el septum, hipotálamo, epítalamo y la amígdala, es indiscutible instrumento para los procesos plásticos y respuestas organizadas en modelos de conducta de tipo emocional que a veces suponen actitudes de ataque dirigido o de defensa, respuestas motoras vegetativas y endócrinas, movimientos posturales, que podrían antojarse catatónicos, y otros más complejos pero primitivos que podrían estimular la interpretación psicoanalítica respecto del chupeteo, la masticación, la deglución y hasta la vocalización, y diversas respuestas vegetativas como la salivación, la micción y defecación aparentemente concientes, pues que de las realizadas en inconciencia son comunes a otras formas de epilepsia... Siempre nos hemos sentido estimulados para pensar cuán próximos deben ser los mecanismos de la fisiopatología común en algunas formas de epilepsia y algunos desórdenes mentales, máxime cuando unos y otros frecuentemente se acompañan de deterioro progresivo y despersonalización.

8) Epilepsia somatosensitiva, cuyas crisis están constituídas por sensaciones de distinta significación exteroceptiva o propioceptiva y aun interoceptivas anormales que pueden extenderse a todo el hemicuerpo opuesto al hemisferio en descarga anormal.

En crisis con sintomatología sensitivo-sensorial, podríamos comprender las visuales, las auditivas, las vertiginosas, las olfatorias.

C) Crisis viscerales y vegetativas. De éstas, las más frecuentes son las de manifestaciones digestivas con sensaciones anormales, reportadas como espasmo esofágico, bola en el estómago, náseas, contracciones concomitantes y dolores abdominales. Es conveniente señalar que con los fenómenos masticatorios, los síntomas digestivos señalados pueden figurar entre las auras y componentes autonómicos de la epilepsia límbica.

En forma similar pueden interpretarse las crisis de sintomatología respiratoria con fenómenos de apnea y diversas sensaciones de angustia y sofocación, así también las crisis de sintomatología circulatoria con taquicardia, palpitaciones y sensación de eretismo cardíaco y otros componentes vegetativos como son la palidez facial con sudoración brusca y erección pilomotora.

D) Crisis con manifestaciones mentales. Aun cuando ya hemos descrito en la epilepsia psicomotora (témpero-amígdalo-límbica) diversa sintomatología psíquica que acompaña al fenómeno motor de automatismo, creemos indispensable enumerar por lo menos las ilusiones que alteran la percepción del enfermo y las alucinaciones que son independientes de su ambiente (Penfield¹⁰).

Durante las ilusiones, el paciente puede continuar conciente de su ambiente pero manifestando evidente malinterpretación de las cosas, por eso se sitúa este cuadro entre las "crisis psíquicas" y sus formas más comunes son: la micropsia o la macropsia, ilusiones de metamorfosis, de microacucia, de macroacucia, de falso reconocimiento o el inverso de "desconocimiento" (Déjàvu y *l'illusion de l'identité*).

Las alucinaciones como percepciones sin objeto pueden ser auditivas, visuales, olfatorias y con una gran riqueza en la rememoración de escenas posiblemente vividas o increíblemente utópicas. Dentro de estos componentes existen las más curiosas modificaciones del "estado de conciencia" que, como obnubilación más o menos marcada parece dar cabida a ideas parásitas aparentemente obsesivas y hasta compulsivas (Pensamiento forzado de Penfield).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la epilepsia ha pasado, como la interpretación del fenómeno, por distintas etapas y actualmente puede decirse que depende fundamentalmente de su buen diagnóstico fisiopatogénico, electrográfico y etiológico, lo cual supone el entendimiento de la epilepsia y de las crisis epilépticas como componentes sintomáticos de otras afecciones.

Sobre esta base, la terapéutica de la epilepsia es médica y quirúrgica.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS EPILEPSIAS.

Este es esencialmente químico y secundariamente dietético o físico.

Alrededor de tres grandes variedades de compuestos químicos anticonvulsivo-epilépticos, existe a la fecha una gran variedad de medicinas que se utilizan con y hasta sin utilidad. Naturalmente nos referiremos a las que positivamente sirven para el control de la crisis y la normalización de los estados o períodos intercríticos.

Los barbitúricos, los hidantoinatos y las dionas (oxazolinas, pirimidinas, etc.) son prácticamente los pilares más fuertes del grupo de medicinas disponibles. Entre los barbituratos, los más usuales son el fenobarbital, el mebaral y el gemonil; en general tienen un amplio espectro anticonvulsivo con particular eficacia en ataques de Gran Mal, pero su dosificación requiere exactitud en la cantidad usada y particular constancia en el horario. El fenobarbital sigue siendo uno de los anticonvulsivos más seguros y menos peligrosos.

Los hidantoinatos son particularmente útiles en el control de crisis mayores y focales, poco eficaces en epilepsia psicomotora y casi inútiles en Pequeño Mal; los más populares son el difenilhidantoinato de sodio y el 3metil 5,5 feniletihidantoin. De primero se obtienen cápsulas en el comercio de 0.03 y 0.1 g; en infa-tabs conteniendo 0.05 g; en suspensión de 0.1 g por c/4 ml., y en inyecciones de 250 mgs. para vía intravenosa. La dosis habitual mínima para controlar crisis mayores en adultos es de 0.3 grs. por día y por lo tanto dosis menores pueden suponer pérdida de tiempo y exposición sin motivo a las reacciones tóxicas como son las gingivitis e hipertrofia de las encías, hipertriosis de la cara y de las extremidades.

Las complicaciones neurológicas debidas a este hidantoinato podrían identificarse con nistagmus, discreta ataxia, temblor y torpeza en la expresión verbal. Como alcalino puede producir flatulencia, náusea y anorexia, molestias que se corrigen con sólo variar el horario de su ingestión; excepcionalmente se requiere agregar pequeñas cantidades de ácido clorhídrico después de las comidas.

El metilfenil etil hidantoin se obtiene en el comercio en tabletas de color rosa. Sus cualidades anticonvulsivas son similares a las del difenihidantoinato de sodio y es menos frecuente que produzca reacciones cutáneas de intolerancia e hipertrofia de la mucosa gingival, así como las complicaciones neurológicas de ataxia y nistagmus; sin embargo,

es susceptible de producir otras complicaciones en la esfera hematológica como es la anemia aplásica, leucopenia y agranulocitosis.

Entre las oxazolidinas, son el trimetadione y parametadione los medicamentos de uso más común y utilidad demostrada en el Pequeño Mal. Se obtiene el primero en cápsulas de 0.3 g; en suspensión para niños de 150 mg. por cada ml, y en ampolletas para uso intravenoso. La Dosis habitual por día es de 0.3 a 2.5 g. Deben tenerse presentes las posibles complicaciones que puede acarrear, como son las discrasias sanguíneas, la hemeralopía y hasta el peligro de nefrosis. Debe tenerse en cuenta, también, que puede precipitar las crisis de Gran Mal.

Del grupo de las pirimidinas es el Mysoline la única preparación de esta serie que se usa con particular utilidad en el tratamiento de la epilepsia psicomotora, espaciando y hasta controlando las crisis. Tiene efectos satisfactorios también en algunas formas de Gran Mal y crisis focales, pero casi ningún valor en el control del Pequeño Mal.

Las manifestaciones tóxicas del Mysoline pueden estar representadas por náuseas, vómito y mareo, sobre todo con las primeras dosis; ocasionalmente los pacientes muestran tendencias paranoides como que si un fenómeno latente de este tipo aflorara con el medicamento. No parece ser responsable de complicaciones hematológicas.

Otras preparaciones derivadas de la acetilurea (Phenurone) requieren gran vigilancia por la severa sintomatología psiquiátrica que pueden desencadenar y aun cuando menos tóxicos, los derivados de las succinamidas (Milontin) resultan poco eficaces.

La acetazoleamide (Diamox), inhibidor de la anhidrasa carbónica, ha venido a sumarse al grupo de medicamentos que pueden controlar las crisis probablemente por mecanismos de deshidratación y modificaciones en el contenido sanguíneo de CO_2 . No es de valor siempre uniforme, pero resulta particularmente útil en aquellos casos en que hay cierta correlación entre el ciclo menstrual y la aparición de las crisis, probablemente porque se opone a la retención del líquido.

Las anfetaminas también tienen indicación en el tratamiento combinado de las crisis de Pequeño Mal y parecen prevenir las crisis nocturnas cuando se administra correctamente la dosis vespertina de 5 a 10 mg.

Es inútil recordar que todos reconocemos los beneficios que pueden obtenerse de la combinación de las hidantinas y las dionas con fenobarbital, pero conviene dejar asentado que no es de buen criterio ofrecer la asociación indiscriminada, creyendo que se está actuando con mayor eficacia. (2 bis)

ESPECTRUM MEDICAMENTOSO EN EL TRATAMIENTO
DE LA EPILEPSIA.

Tipo de droga.	Tipo de crisis			
	Mayor.	Pequeño Mal.	Psicomotor.	Focal
Barbitúricos	+++	+	++	++
Hidantoinatos	++++	—	+++	+++
Oxazolinas	—	++++	O	O
Succinamidas	O	+++	O+	O
Pirimidina	++++	+ —	++++	++++
Acetilureas	O	O	++++	O
Acetazolamide	+	+	O	+
Anfetaminas	O	++	+	—
Benzodiazepina	++	O	+	+
Fenelzina	+	+	O	O

+ indica eficacia; O indica NO eficacia; — Contraindicación

Otras drogas experimentales de cierta similitud a las anteriores y algunos tranquilizantes o atarácicos vienen agregándose en el arsenal terapéutico de la epilepsia; sin embargo, ninguno parece superior y apenas son coadyuvantes o potencializadores de la eficacia de los señalados.

El Librium es quizá el de mayor utilidad.

Los bromuros, aun cuando con alguna indicación en casos de Gran Mal, sus efectos colaterales tóxicos hacen que en la actualidad se usen casi excepcionalmente.

Huelga decir que después de escoger la droga o drogas más efectivas para cada caso particular, debe tenerse presente que no siempre existe la posibilidad de señalar una dosis fija; por lo tanto, su administración debe iniciarse con la dosis mínima y gradualmente aumentarla hasta controlar las crisis sin tener reacciones tóxicas, pues de lo contrario debe reducirse la droga a un nivel no tóxico o definitivamente iniciar su substitución. Aun cuando es deseable encontrar para cada caso una sola droga, suele ser necesario algunas veces combinar varias de ellas; pero es imprudente cambiar de drogas con frecuencia o por amenazas de intoxicación que a veces no tienen relación con las mismas, o por probar un nuevo medicamento. En el caso de introducción de nuevas drogas, la medicación previa no debe ser discontinuada y en caso de substituirse debe hacerse progresivamente.

Diligencia, paciencia, confianza y cooperación son esenciales para buscar el óptimo tratamiento médico en cada caso, instruyendo al enfermo y a sus familiares acerca del significado de los ataques y del proceso medicamentoso.

En un limitado número de pacientes, la corrección de los defectos metabólicos, la deshidratación y las dietas cetogénicas pueden ser definitivamente útiles al grado de no requerir medicación o necesitarla en forma mínima, sobre todo en los niños con Pequeño Mal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Los recursos quirúrgicos ofrecidos en el tratamiento de la epilepsia encuentran indicación basándose en el concepto de que algunos ataques o crisis convulsivas tienen como origen un grupo o "foco" de células anormales. Las neuronas que forman así un foco epileptógeno, difieren de las normales porque están sujetas a una descarga masiva en grado anormal y forma desorganizada, en contraste con las células normales que están descargando en forma regular, armónica, sincrónica y organizada. Cuando la magnitud de las descargas de un foco epileptógeno alcanza el umbral, actuando como una zona denervada, activa los circuitos de asociación adyacentes, dando por resultado un ataque o crisis clínica.

Esos focos pueden estar representados por cicatrices, debidos a trauma o infección, malformaciones vasculares que también por isquemia u oclusión pueden traducirse en daño cerebral local y naturalmente puede estar representado por tumores, abscesos o cuerpos extraños, cuya discusión no tiene caso en esta comunicación. De todos modos, estos procesos suponen la destrucción o daño de un área fisiológicamente inactiva, alrededor de la cual hay un margen de tejido patológico pero hiperactivo de que ha de provenir la actividad epileptógena. La cirugía tiene como objeto, en esos casos, extirpar los focos irritativos o interrumpir las influencias facilitadoras, lo que no necesariamente quiere decir que los umbrales de excitación general suban tan seguramente que ya no se requiera medicación anticonvulsiva, que si es cierto que pueda conseguirse no es, sin embargo, resultado habitual; pero es alentador comprobar que este recurso empieza a servir a enfermos con crisis psicomotoras temporales de riqueza psiquiátrica extraordinaria que no responden, a veces, a ningún tratamiento médico.

Sobre este particular, quiero hacer hincapié en la necesidad de realizar estudios clínicos y electroencefalográficos complementarios, de la mayor delicadeza y exactitud para poder ofrecer racionalmente la terapéutica quirúrgica. La comprobación focal debe ser clínica, incluyendo estudios angiográficos, pero sobre todo de gran exactitud electroencefalográfica, y ante el fracaso medicamentoso para controlar las crisis, y ante la certidumbre de "foco único", creemos que es válido y recomendable usar electrodo de profundidad¹¹. Personalmente tenemos experiencia en la exploración EEG con electrodos intracerebrales para detectar y confirmar la actividad anormal tèmpero amigdalina de epilepsias psicomotoras para las que encontramos justificación de tratamiento quirúrgico, extirpando el núcleo amigdaloides para interrumpir influencias facilitadoras de la epilepsia psíquica¹³, interfiriendo con el circuito límbico que es indiscutiblemente el complejo estructural más íntimamente relacionado con el automatismo psicomotor, las crisis de ira, temor y tantos otros componentes de la epilepsia temporal, chupeteo, falsa masticación, respuestas de excitación sexual, trastornos de la percepción del medio ambiente, amnesia de los sucesos acaecidos durante la crisis, etc., alucinaciones y procesos plásticos de memoria que suponen aprendizaje y patrones de experiencia motosensorial.

CONSECUENCIAS INDIVIDUALES Y SOCIALES DE LA EPILEPSIA.

Los muchos aspectos clínicos de la epilepsia están encadenados no sólo al variado número de factores etiológicos sino también a los mecanismos patogénicos relacionados con las estructuras comprometidas en la fisiopatología del fenómeno y que necesariamente acarrea aspectos psíquicos y somáticos que repercuten en la conciencia, en la conducta y en la personalidad de muchos enfermos.

Desde el punto de vista psiquiátrico, es conveniente entender los fenómenos psíquicos propios del fenómeno ictal o de la fase crítica que pueden ir desde la inconciencia superficial o profunda, los desórdenes senso-perceptuales y víscero-vegetativos con desórdenes parciales de conciencia, hasta los ataques con gruesa fenomenología psicopatológica, caracterizados por "estados de sueño", fenómenos de "lo ya visto", con disturbios tímicos de angustia, ansiedad o depresión, de agresividad, conducta inadecuada, torpeza mental, manifestaciones episódicas con alucinaciones e ideas de referencia que antes de la electroencefalografía se identificaban con episodios de psicosis esquizofrénica.

Cambios muy particulares en la conducta son identificados como "fugas" que deben ser considerados como manifestaciones ictales que suponen alteración muy transitoria de la conciencia.

Grandes o pequeñas crisis son responsables de cambios tan importantes en la autoconciencia que progresivamente producen en el enfermo una sensación de despersonalización que lo coloca en una rara posición ante su "yo" activo, como si se tratara de un fenómeno autoscópico², sobre todo cuando se organiza el patrón epiléptico y la crisis es periódicamente repetida e incontrolable.

En los períodos pre y postictales puede comprobarse también la manifestación de fenómenos de bradipsiquia, perseveración y elementos confusionales que pueden suponer "delusiones" paranoicas. Cuando estos fenómenos son persistentes deben ser considerados como la expresión de patología orgánica (Témporofrontal), así como también el automatismo postictal debe interpretarse como la expresión "post-paroxística inhibitoria" de ciertas partes del tallo cerebral (sistema reticular) similares a la parálisis cortical vista después de los ataques motores.

Las secuelas psicopatológicas de las crisis epilépticas dependen no sólo de los factores etiológicos sino en mucho de la acción repetida de los circuitos cerebrales que intervienen en el ataque y es posible observar gran deterioro mental como consecuencia de crisis reiteradas de Gran Mal y fenómenos psicomotores, pero aun cuando no llegara al deterioro severo es evidente que los pacientes reducen su actividad productiva, su capacidad intelectual descende y pueden gradualmente sufrir una metamorfosis progresiva de su personalidad con múltiples manifestaciones de egoismo intransigente, pudiendo llegar a la perversión afectivo-moral y hasta la demencia, precedida de frases delirantes y de agitación. La situación crónica con deterioro progresivo en muchos de estos enfermos, que en su oportunidad fueron abandonados a su suerte sin el menor control de sus crisis, es semejante a la de algunos enfermos con parálisis general y esquizofrenia, siendo entonces humanidad condenada en manicomios.

Sólo un mejor entendimiento de la integración somatopsicológica de los estados de conciencia frente a la descarga neuronal y sus consecuencias en la inteligencia, ideación, afectividad y vida instintiva, nos permitirá interpretar mejor el fenómeno epiléptico y sus consecuencias.

También la edad es, por si sola, capaz de producir cambios en pacientes epilépticos y esto es objetivamente demostrado por medio del

EEG ya que la producción de voltaje y el control del mismo es una consecuencia bioquímica del cerebro¹² y el estudio de la epilepsia en términos de actividad eléctrica ensambla muchos puntos de vista químicos con las funciones cerebrales y por lo tanto con el tiempo y edad del tejido nervioso.

ASPECTOS SOCIALES

Del análisis del "status" o condición del enfermo epiléptico en la sociedad y de la conducta social en nuestra organización colectiva, así como las restricciones legales relacionadas con el problema, surge la necesidad de estimular la mejor comprensión social de la epilepsia e insistir en la acción correctiva de muchos errores en su interpretación.

El paciente epiléptico en vez de ser comprendido es severamente obstaculizado, más que por su enfermedad, por otros factores de prevalencia social y actitudes indeseables frente a su sufrimiento.

Tanto desde el punto de vista médico como desde los ángulos sociales de la vida marital, sexual, de trabajo, de escuela y educación, de actividades religiosas y recreativas, así como desde el punto de vista psicológico general y electroencefalográfico de control, puede asegurarse que son evitables las consecuencias deteriorantes de la epilepsia, independientemente de su etiología, si se la maneja adecuadamente y en forma oportuna se controla con los recursos terapéuticos que hemos señalado antes. Por lo tanto, no hay razón alguna para discriminar a un enfermo que por desgracia sigue siéndolo con frecuencia, en el hogar, en la escuela, en todas las actividades sociales y en el trabajo.

El sentimiento de saberse un objeto de especial interés en el cual se asocian elementos de miedo y solidaridad humana acompañada de lástima, produce en el epiléptico una reacción ambivalente en relación con su medio social y el ambiente en el que ocurre su ataque. La incompleta estructuración de su conciencia al iniciar su recuperación de la crisis, facilita la ansiosa sintomatología que dolorosamente lo seguirá en los períodos de post e inter-crisis. Es entonces cuando el epiléptico estima la seriedad de su aflicción y que la repetición de otros ataques lo obligarán a dejar la escuela, a ser excluido del trabajo y que será segregado de la sociedad; sin embargo, la esperanza de que los ataques no recurran lo hace ser agresivo frente a la vida, y es precisamente la oportunidad de ayudarlo, pues parece particularmente apto para las grandes empresas;

pero si desgraciadamente el ataque reincide, los grandes estados de depresión son comunes. El ataque puede constituir, por esporádico que sea, la limitación peor de un hombre normal frente a la vida, debido en parte a la actitud de la sociedad, como también a las consecuencias sobre la personalidad del paciente y su ambiente inmediato. Estos factores influyen grandemente la vida y ajuste socioeconómico del epiléptico y su familia. Frecuentemente supone desempleo, desadaptación marital, pobreza en el ajuste social y económico que poco a poco se vuelve un problema y carga para la misma sociedad que no ha entendido su desgracia.

El problema estará influenciado por la edad, profesión, etc., y también por la forma, duración y frecuencia de los ataques. En general, menores manifestaciones psicopatológicas y deterioro son de esperarse en grupos de sujetos cuyas crisis se han desarrollado en la edad adulta y por lo tanto tendrán un ajuste socio-económico mejor o menos malo que en el grupo de pacientes en los que se hayan iniciado sus crisis desde temprana edad y hayan continuado sufriendolas por largos períodos de tiempo.

En estudios de muestreo realizados por Wilson, Steward y Parker¹⁶, comprobaron que la frecuencia media de crisis es de cinco por mes en el 52%, y hasta de veinte en el 24%, sin medicación o con medicación insuficiente; sin embargo, los índices de variación son muy amplios y entre pacientes tratados la incidencia mayor de crisis fue hasta de una cada seis meses.

En cuanto al ajuste marital y sexual de estos pacientes, una tercera parte continúa haciendo buena vida marital, en una tercera parte se desajusta parcialmente y aumentan los problemas conyugales; en el tercio restante ocurren separaciones y divorcios casi siempre por incomprensión del otro cónyuge. En el aspecto sexual, un 50% sigue siendo igualmente activo y en la otra mitad ocurren cambios muy variables con aumento de la actividad y frecuencia en un reducido número y moderados períodos de impotencia o descenso de la libido en otros.

En lo que se refiere al ajuste de trabajo, es absolutamente posible en 4/5 partes de pacientes que se controlan y vigilan en forma adecuada con la medicación y tratamiento indicados. La quinta parte restante sufren un desajuste considerable porque el ambiente les es adverso y porque suponen mayor dificultad en el control de sus crisis.

En relación con los intereses religiosos y sociales de estos pacientes, en un 50% no hay cambios mayores después de la iniciación de sus ataques. En un 25% ocurre una evidente disminución de su interés por

toda clase de actividades sociales y en el grupo restante se registran con frecuencia tendencias a la vida sedentaria y manifestaciones de conducta antisocial, casi siempre asociada al uso del alcohol y actos de violencia, riñas y escándalos en la vía pública.

Desgraciadamente, el nivel de educación alcanzado por estos pacientes está en relación con la época de su iniciación y el adecuado o insuficiente control de sus crisis, por lo que es frecuente confirmar que niños y adolescentes epilépticos no alcancen en su vida una educación y formación intelectual de alto grado sino por verdadera excepción.

Lennox y Mohr⁹ dicen que aquellos pacientes en los que los ataques se desarrollan antes de los 19 años, son los que alcanzan menos educación y tienen mayores obstáculos en la vida. En realidad, es frecuente que a la problemática epilepsia se agregue el alcoholismo, algunas toxicomanías (barbiturismo) y sobre todo con muy variada disminución de la capacidad intelectual.

La alta incidencia de manifestaciones psicopatológicas y recursos intelectuales limitados, se correlacionan bien con el pobre ajuste socioeconómico de muchos pacientes, que no lo son tanto por el solo hecho de sufrir epilepsia aun cuando las crisis por si mismas constituyan un evento catastrófico para el hombre y el medio social en que vive .

Es vergonzoso que nuestra sociedad siga estigmatizando al epiléptico, máxime cuando todos sabemos que es una propiedad del cerebro la de convulsivar y que la diferencia entre un epiléptico y una llamada persona normal radica en el "umbral de ataque" que es más bajo para el epiléptico.

Otra creencia que ha contribuido a la estigmatización es la que se refiere a los factores genéticos, creyéndola hereditaria, cuando apenas podríamos hablar de predisposición, menor que en otras enfermedades; frente al estímulo alentador de una medicina moderna que remueve los falsos enigmas comprobados tristemente que los empleados son desplazados en el trabajo, fábricas, establecimientos comerciales, oficinas, etc., y sus camaradas no quieren trabajar junto a ellos; padres de familia que objetan en la escuela el que en la clase haya un niño epiléptico; en una palabra, sociedad que discrimina irracionalmente y crea un problema mayor que el propiamente médico de la epilepsia.

En algunos países se legisla por separado para un grupo especial con estigmas y se llega a prohibir el matrimonio, recomendar la esterilización para epilépticos, idiotas y enfermos mentales.

En nuestros países es común que un alto porcentaje de la población de un manicomio que vive en condiciones infrahumanas esté representada por epilépticos, error que es necesario corregir ya que es raramente aconsejable institucionalizar o internar a un epiléptico.

Los más recientes descubrimientos médicos en favor del epiléptico deben traducirse en reformas legales¹, pues la ignorancia acerca de la naturaleza de la epilepsia es uno de los principales obstáculos para el buen ajuste biológico, psicológico y social de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Barrow and Fabing.: *Epilepsy and Law*. H. & H. N. Y. 1956.
2. Cazzullo C. L.: *Psychiatric Epilepsy*. Int. Journ. of Neurol. 1959.
2. Bis Forster, F. M.: *Modern Therapy in Neurology*. The Mosby Company 1957.
3. Fulton J.: *History of focal epilepsy*. Int. Jour. of Neurol. Vol. 1 No. 1 1959.
4. Gastaut H.: *Epilepsia*. Enc. Med. Chir. Paris, 1960.
5. Gibbs & Stamps.: *Epilepsy Handbook*. Thomas, 1958.
6. Gozzano M. & Vizioli R.: *Physiopathology of mioclonus*. Inter. Journ. of Neurol, 1960.
7. Jackson J. H.: *Selected writing of John H. Jackson*. James Taylor London, 1931.
8. Lennox W.: *Epilepsy and related disorders*. Little, Brown & Co. Boston, 1960.
9. Lennox M. & Mohr.: *Social and work adjustments in epilepsy* Amer. Jour. Psicol. 107.205, 1950.
10. Penfield J.: *Epilepsy. Func. Anat. of the Human Brain*. Little and Brown. Boston, 1954.
11. Ribstein M.: *Exploration du cerveau Humain par Electrodes profondes*. Eeg et Clin. Neurophysiol. Mason Paris, 1960.
12. Tower.: *Neurochemistry of Epilepsy*. Thomas, 1960.
13. Velasco-Suárez Manuel.: "Epilepsia psicomotora temporal y amigdalina". Comunicación a la Academia Mexicana de Cirugía, 1961.
14. Von Bonin.: *Essay in the cerebral cortex*. No. Y., 1950.
15. Walker, A. E.: *Epilepsia*. Newsletter. Inter. Cong. Issue. Jul, 1957.
16. Wilson, Cteward & Parker.: *Socioeconomics effects of epilepsy*. *Epilepsia*. Vol. 1. No. 3 Amsterdam, 1960.