

ARTURO HERNÁNDEZ AGUILERA*

**CONSIDERACIONES
FISIOPATOLÓGICAS,
CLÍNICAS Y
FARMACOLÓGICAS
SOBRE LAS
EPILEPSIAS**

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS SOBRE LAS EPILEPSIAS

LA EPILEPSIA constituye un fenómeno físico y bioquímico muy complejo, que está en proceso de esclarecimiento. En la epilepsia un grupo de neuronas descargan su potencial eléctrico al mismo tiempo, cosa que no sucede en estado normal. A este fenómeno, de la descarga simultánea, se le llama: sincronización. En la epilepsia descargan, cuando menos, un millón de neuronas, de las 10,000 a 15,000 millones existentes.

La sincronización de las actividades cerebrales está estrechamente ligada con su carácter rítmico. El ritmo fundamental de una neurona es de 8 a 10 ciclos por segundo. Desde el punto de vista electroencefalográfico, el registro del ritmo cerebral es de 8 a 10 ciclos por segundo, lo que corresponde al llamado ritmo Alfa de Berger, que se presenta en el adulto normal, despierto y en reposo. En un sujeto normal dormido, las ondas alfas son substituídas por ondas lentas de 3 a 6 ciclos por segundo, que se llaman: ondas Delta.

En la sincronización intervienen numerosos mecanismos que no son excluyentes entre sí, sino que al contrario, pueden completarse: a) los campos eléctricos extracelulares de un grupo de neuronas pueden propagarse a un grupo vecino, (propagación por campo o vecindad, y b) una neurona piloto o un grupo de neuronas ya sincronizadas pueden tener bajo su dependencia una importante población de neuronas, (propagación por circuitos o por vías).

En realidad, la descarga neuronal unitaria es el epifenómeno con-

* Departamento de Enseñanza e Investigación. Hospital Regional de Guadalajara del I. M. S. S.

vulsivo. La crisis convulsiva es la suma de las descargas de muchas células nerviosas: elementos grises de la corteza y de los núcleos. A la descarga neuronal, masiva e intempestiva, se le llama hipersincronía paroxística.

En otros términos el fenómeno convulsivo es la suma algebraica de la despolarización neuronal. La despolarización es, en esencia, un fenómeno bioquímico, sustrato del fenómeno eléctrico.

Es bien sabido que la neurona, como todo elemento de materia viva, hállese eléctricamente polarizada, y que la excitación se debe a una momentánea despolarización.

Ya habíamos dicho que, las neuronas tienen una actividad rítmica, ahora añadiremos que: esta actividad se manifiesta desde el punto de vista eléctrico por una despolarización periódica de su membrana celular que, desde el punto de vista bioquímico, está relacionada con los cambios de concentración iónica, los cuales generan, a su vez, diferencias de potencial. La concentración de iones de Na (+) y de Cl (—) es más alta en el líquido intersticial, que en el líquido intracelular. Al contrario, la concentración de iones de K (+) es mucho más alta en el líquido intracelular, que en el intersticial; existiendo, pues, una diferencia de potencial eléctrico entre ambos líquidos. La despolarización conduce a la salida de iones K y a la entrada de iones Na.

Hago notar que, en condiciones patológicas, cualquier parte del sistema del nervioso, que comprenda a los elementos grises de la corteza o de los núcleos, al recibir un estímulo suficientemente intenso puede convertirse en foco epileptógeno, y que una crisis convulsiva termina debido a influencias inhibitorias procedentes de algunas porciones del sistema reticular.

El electroencefalograma, en una persona normal, es el registro gráfico de los ritmos eléctricos neuronales de la corteza cerebral. Se designa en forma abreviada con las iniciales EEG. El electroencefalograma, en la epilepsia, es el registro gráfico de la suma de los potenciales eléctricos neuronales sincronizados.

En resumen: las neuronas tienen una actividad rítmica normal de polarización y despolarización, que corresponden a los estados fisiológicos de inhibición y de excitación.

La despolarización, que corresponde fisiológicamente a la excitación neuronal es, en esencia, un fenómeno químico consistente en un

cambio de concentración iónica, que da lugar, a su vez, a un fenómeno físico eléctrico.

En circunstancias fisiopatológicas se suman las corrientes de despolarización de múltiples neuronas, (cuando menos de un millón de ellas) llamándose a este fenómeno hipersincronía.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS SOBRE LAS EPILEPSIAS.

La epilepsia se caracteriza por alteraciones, repentinas y transitorias, de las funciones cerebrales, expresadas por síntomas motores, sensoriales, vegetativos o psicológicos, acompañados, muy a menudo, con alteraciones de la conciencia.

Clínicamente hay dos tipos fundamentales de epilepsias:

a) *la orgánica*, en la que existen lesiones demostrables y que constituyen, aproximadamente, el 95% de los casos, y

b) *la funcional*, en la que no existen lesiones orgánicas demostrables, suponiéndose que existen alteraciones funcionales: bioquímicas, metabólicas y quizá genéticas, y que constituyen, aproximadamente, el 5% de los casos.

En la orgánica siempre hay componentes neurológicos y psiquiátricos inter-ictales, o sea entre un acceso y otro, no así en la funcional.

En las epilepsias existe una correlación clínica y electroencefalográfica, pudiéndose diferenciar, desde este punto de vista, *dos tipos de epilepsia*: a) *la generalizada* y b) *la parcial, o localizada*.

En la epilepsia generalizada se encuentran alteraciones en todas las derivaciones del electroencefalograma. Clínicamente se manifiesta por los accesos convulsivos del tipo del Gran Mal, con pérdida de la conciencia; esta forma de epilepsia es generalizada desde su comienzo. Las descargas generalizadas, se originan en el diencéfalo y se irradian generalizándose, esto se ha demostrado experimentalmente por la estimulación química del diencéfalo. La irradiación se conduce por las vías inespecíficas tálamo-corticales. Las convulsiones se propagan, generalmente, por las vías normales fisiológicas. Las descargas abarcan al sistema reticular, lo que explica la pérdida de la conciencia. El sueño induce, generalmente las crisis generalizadas, porque la inhibición de una parte del sistema reticular activa ciertas regiones talámicas, que se descargan irradiándose hacia la corteza cerebral.

El pequeño Mal epiléptico puede aparecer aislado, pero con más

frecuencia se asocia a las crisis del Gran Mal. El origen sub-cortical del Pequeño Mal, tipo mioclonia, sacudidas musculares extremadamente breves, tiene una base sólida, pues se ha podido reproducir experimentalmente. El ataque de Pequeño Mal, tipo ausencia, no se ha podido reproducir experimentalmente. Las descargas del Pequeño Mal aparecen electroencefalográficamente en el tálamo y en la corteza; se inicia en el tálamo lo que integra el componente lento, y en la corteza se integra la imagen en espiga. (Esta hipótesis necesita aclararse).

Cuando aparecen varias decenas de accesos convulsivos, sin que el enfermo recupere la conciencia entre uno y otro acceso, se puede hablar de un estado de gran mal epiléptico, o simplemente de un estado de gran mal.

En la fisiopatología del estatus epiléptico encontramos una falla de los mecanismos de inhibición.

El estatus epiléptico es provocado: a) por una suspensión del tratamiento, b) por una infección intercurrente, c) por trastornos bioquímicos y metabólicos, y c) por una lesión cerebral amplia.

En la epilepsia parcial los signos electroencefalográficos están restringidos a una zona localizada y clínicamente hay una descarga segmentaria del cuerpo, la pérdida del conocimiento en este caso, es siempre secundaria, lo que nos hace suponer que el sistema reticular no está involucrado. Una epilepsia de este tipo, puede empezar, así parcialmente y luego generalizarse. La actividad convulsiva local sigue un camino de asociación directo, en la mayoría de los casos. Las epilepsias parciales corresponden a una lesión localizada del cerebro, cuya topografía indican de modo más o menos preciso.

En las crisis generalizada hay, pérdida de la conciencia, en las parciales no, lo cual depende de la participación o no del sistema reticular.

Sabemos que la formación reticular, entre otras, activa la corteza cerebral y que la corteza cerebral deprime la formación reticular. Por lo mismo, una intensa estimulación cortical inhibe la formación reticular, por ésto se pierde la conciencia. Cuando la descarga no es masiva, como en la epilepsia parcial, no hay acción intensa sobre el sistema reticular y por eso no se pierde la conciencia.

Se puede afirmar que, en la formación reticular se integra la conciencia y que dicha formación está ligada a la actividad de zonas inespecíficamente subcorticales. Por lo mismo, la depresión del sistema re-

ticular durante el sueño fisiológico o provocado, facilita la aparición de los fenómenos convulsivos.

La formación reticular es el centro regulador de conjunto de todo el sistema nervioso, su excitación tiende a desincronizar el electroencefalograma, a posibilitar una diferenciación adaptada de las excitaciones e inhibiciones; su destrucción es factor de sueño, de sincronización, de unificación de las neuronas cerebrales.

El sistema reticular viene a ser un "repartidor de la energía nerviosa" la cual, a su vez, es extraída del mundo exterior bajo la forma de influjos nerviosos centrípetos que provienen de los órganos de los sentidos (y en el medio interno por intermedio de los propioceptores), siendo distribuida después por todo el organismo como influjo nervioso centrífugo que ejerce efectos facilitadores sobre la musculatura, el sistema vegetativo y la corteza cerebral.

En cierto modo, la actividad convulsiva es un sueño patológico, irregular y a destiempo, y el despertar es como a modo de cese de la actividad convulsiva.

Al considerar los aspectos clínicos de las epilepsias, hay que tomar en cuenta: el grado de maduración cerebral y la variabilidad del estado de los hemisferios cerebrales. En relación con la maduración encontramos que: en los niños son más frecuentes las crisis tónicas, los espasmos generalizados y los espasmos localizados, y a medida que progresa la maduración cerebral, aparecen el pequeño mal, las crisis de masticación y de chupeteo, las ausencias, el pensamiento obligado y la despersonalización.

El foco caracteriza al cerebro del niño entre el nacimiento y los dos meses de edad; el foco tiende a emigrar, principalmente a la región frontal o a la región temporal. Esta emigración del foco se realiza en relación estrecha con la maduración cerebral.

Se pueden distinguir, también, las epilepsias de la vigilia, del sueño y las difusas. Se ha encontrado que, en las epilepsias de la vigilia son más frecuentes las lesiones orgánicas de la región parietal. En las del sueño son frecuentes las lesiones orgánicas de la región frontal. En las epilepsias difusas es conveniente buscar, siempre, las causas orgánicas, porque estadísticamente se ha encontrado una importante correlación entre ambas.

Ya expresamos anteriormente que, desde el punto de vista patogénico podíamos distinguir dos clases de epilepsias: las funcionales y las

orgánicas. Pero existen, también, otros cuadros llamados: "fronterizos" o "bordeline" que comprenden: la migraña, las crisis paroxísticas dolorosas abdominales y algunas crisis histeriformes, etc.

Entre las causas más frecuentes de epilepsia encontramos las lesiones del nacimiento: La compresión cefálica durante la expulsión espontánea o con forceps, produce alteraciones vasculares por compresión, a nivel del tallo cerebral; estas alteraciones vasculares son responsables, a su vez, de las lesiones cerebrales. En los niños debemos tomar en cuenta, también, las secuelas de las encefalitis, las malformaciones cerebrales congénitas; los defectos metabólicos congénitos, como el que da lugar a la oligofrenia fenilpirúvica, asociada siempre a la epilepsia.

En los adultos hay que considerar las posibilidades de existencia de: tumor cerebral, (cisticercosis cerebral, cisticercos calcificados), accidente vascular cerebral, cicatriz cerebral post-traumática, déficit circulatorio cerebral, encefalitis, neurolúes, alcoholismo crónico, alteraciones metabólicas como: uremia, hipoglucemia, hipercalcemia, hipotiroidismo, etcétera.

Manifestaciones clínicas de las epilepsias. Ustedes conocen bien los detalles de aquel tipo de epilepsia que se caracteriza por: pérdida brusca del conocimiento, caída al suelo, aparatosas convulsiones tónico-colónicas generalizadas, hipersalivación, etc., que fácilmente les indican que están frente a un síndrome epiléptico de tipo de Gran Mal. Pero, no siempre las manifestaciones clínicas son así, tan claras. Por ejemplo: la suspensión momentánea de la conciencia, de aparición y desaparición instantánea; los bruscos movimientos de flexión del cuello o del tronco, a la manera de espasmos; la sacudida fina de los párpados-mioclónicas, o de los brazos, o la elevación conjugada de los ojos, nos deben hacer pensar en el pequeño mal epiléptico.

Las manifestaciones sintomáticas de las epilepsias parciales son tan variadas, que hacen muy difícil el diagnóstico clínico, incluyendo a los médicos experimentados. La diversidad sintomática de las epilepsias parciales se debe a que las lesiones interesan solo una parte del encéfalo y ésta puede ser muy variada. Una epilepsia parcial puede expresarse, por ejemplo: por síntomas motores (sacudidas musculares o espasmos), o sensitivos (hormigueos, adormecimientos, dolores), si las afectadas son las circunvoluciones pre o post-Rolándica.

Las crisis oculógiras acompañadas de rotación de la cabeza, crisis oculocefalógiras, hacen pensar, presuntivamente, en una lesión frontal.

El sentimiento de ausencia, de alienación, de desdoblamiento, de transformación del volumen de un miembro o de una de sus partes, hacen pensar en una lesión parietal.

Las crisis de alucinaciones visuales nos inclinarán a pensar en la zona occipital.

Las crisis olfativas (percepción alucinatoria de olores, generalmente de malos olores), las sensaciones de desplazamiento corporal vertical (sensaciones del movimiento de los elevadores); las alucinaciones auditivas y las crisis afásicas verdaderas, nos hacen pensar que el afectado es el lóbulo temporal.

Crisis somatosensitivas, como las impresiones de modificaciones corporales globales (estrechamiento, hinchazón, sensación de ligereza de todo el cuerpo-levitación), nos hacen pensar más en una zona asociativa que en una zona de proyección.

Las crisis neurovegetativas: taquipnea, polipnea, dolores pseudoanginosos, crisis respiratorias pseudoasmáticas, crisis secretorias: salivales, lacrimales, sudorales, nos hacen pensar en el Rinnencéfalo.

Las crisis dolorosas abdominales, que dan lugar, a veces a erróneas intervenciones quirúrgicas, nos hacen pensar en la zona anterior.

En sentimiento de extrañeza, de lo jamás visto; el sentimiento de lo ya visto o lo ya vivido; la visión panorámica-rememoración de largos períodos de las existencias; el sentimiento de recuerdo forzado o de pensamiento forzado, nos inclinan a suponer, que el lóbulo temporal está jugando un papel importante.

Las distimias (cambios bruscos del humor), muy frecuentes en los epilépticos, nos hacen pensar en la participación del Rinencéfalo.

Como ven ustedes, la smanifestaciones clínicas de las epilepsias son tan variadas, que antes de juzgar-arbitrariamente de neurótica, de nerviosa, o de histérica a una persona, debemos seriamente pensar en la posibilidad de un trastorno de tipo epiléptico.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS SOBRE LAS EPILEPSIAS.

Desde el punto de vista farmacológico es importante, y hasta curioso, hacer notar que, existe un parentesco químico extraordinario entre los medicamentos más conocidos como antiepilépticos. Tanto la hidantoína como la primidona, tienen una semejanza químico-estructural con el fenobarbital. Se puede decir, por ejemplo, que la primidona,

es como el fenobarbital, ligeramente modificado: el oxígeno de la fracción ureica del fenobarbital, está reemplazado por dos átomos de hidrógeno en la primidona.

Como la epilepsia no es una enfermedad homogénea, al hacer la indicación medicamentosa se tienen que tomar en cuenta algunos hechos:

No se puede predecir el efecto benéfico de una u otra droga.

Se tiene que individualizar la dosis, partiendo de una dosis menor y aumentándola progresivamente.

Se tienen que tomar en cuenta los efectos secundarios, indirectos.

Se tienen que tomar en cuenta los efectos de las dosis altas, efectos directos: la experiencia ha demostrado que la dosis óptima promedio, produce, generalmente, hipnosis.

No se debe olvidar el riesgo de toxicidad grave: lesiones sanguíneas hepáticas, renales, neurológicas, etc.

No se debe olvidar la necesidad, a veces, de inducir rápidamente la hipnosis, para lo cual se debe escoger con mucho cuidado el medicamento adecuado.

Se debe tomar en cuenta la necesidad de cambiar de drogas.

Siempre hay que intentar lograr el control con las dosis más bajas posibles. Vuelvo a insistir que, hay que iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir ascendiendo progresivamente. Si se procede al revés, se pueden presentar serios efectos al suprimir las dosis altas, por ejemplo: un estado de mal epiléptico.

Hay que tomar en cuenta la necesidad de una combinación de drogas.

No hay que olvidar la necesidad de emplear medidas terapéuticas coadyuvantes.

No es muy recomendable hacer una combinación de drogas anti-epilépticas, por las siguientes razones:

Aumenta la posibilidad de los efectos tóxicos.

La posibilidad de una substitución de la droga, es limitada por el empleo temprano de una combinación de drogas.

Se requiere una vigilancia mayor del enfermo y en la práctica el régimen terapéutico se hace más complejo.

Se encarece (económicamente) el tratamiento.

Se debe concluir que, en general, no se deben mezclar los medica-

mentos antiepilépticos, sino solo en casos excepcionales, en que no se hayan podido controlar los accesos epilépticos con una sola droga.

La siguiente consideración va dirigida muy particularmente al Médico Familiar que tendrá bajo su vigilancia permanente a los epilépticos, que hayan sido previamente estudiados, diagnosticados y controlados por el especialista: *No se debe suspender el tratamiento médico con el cual se ha logrado el control ni siquiera en el caso de enfermedades intercurrentes. Bastará con dar los medicamentos, que la otra enfermedad requiera, poco tiempo antes o después de los antiepilépticos. La misma recomendación se puede hacer a los cirujanos, que por alguna razón tengan que llevar a cabo una intervención quirúrgica.*

LISTA DE LOS MEDICAMENTOS MÁS FRECUENTEMENTE USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIAS.

DIFENIL HIDANTOINATO SÓDICO. (Epamín, Antisacer simple, etc). Se presenta en pastillas o cápsulas de 0.10 gr. y de 0.03 gr. La dosis para adultos será de: 0.30 a 0.50 gr. al día, en dosis fraccionadas y repartidas durante el día.

La dosis para niños mayores de seis años será de: 0.10 a 0.20 gr. en dosis fraccionadas y repartidas durante el día.

La dosis para niños menores de seis años será de 0.06 a 0.09 gr. en dosis fraccionadas y repartidas durante el día.

Este medicamento está indicado en los casos de Gran Mal y en algunos casos de epilepsia psicomotora. No hay que olvidar que puede acentuar el pequeño mal.

Este es uno de los medicamentos menos tóxicos y que requieren por lo mismo, una vigilancia menor, sin embargo, después de usarlo durante largo tiempo pueden presentarse efectos secundarios como: hipertrofia gingival, nerviosidad, ataxia, nistagmus y dermatosis, lo que obligará a reducir la dosis.

Tengo la impresión personal de que en los casos indicados debe empezarse el tratamiento con este medicamento.

METILFENILETILHIDANTOINA: (Mesantoina, etc.). Se presenta en pastillas de 0.10 gr.

Las dosis son similares a las del producto anterior.

Está indicada en el Gran Mal, en algunos casos de epilepsia psicomotora y puede ser efectiva en algunos casos de Gran y Pequeño Mal

asociados. Cuando se encuentran estos dos males asociados es preferible empezar el tratamiento con este producto.

Este medicamento es más tóxico que el anterior, por lo que su empleo debe ir acompañado de un estudio sanguíneo frecuente, cuando menos cada dos meses, porque puede dar lugar a: ataxia, nerviosidad, nistagmus y dermatosis, lo que obligará a reducir la dosis o a suspender el tratamiento. No causa hipertrofia gingival.

TRIMETADIONA. (Tridione). No recomiendo su uso, por tóxico.

PARAMETADIONA. (Paradione). Aunque es un poco menos tóxico que el anterior, tampoco recomiendo su empleo. Si en la actualidad existen otros medicamentos poco tóxicos, no es razonable, por la seguridad del enfermo, emplear estos productos. Tanto la trimetadiona, como la paradiona, pueden producir: pancitopenia, nefrosis, dermatitis. De paso, diré que están recomendadas para el tratamiento del Pequeño Mal.

METILFENILSUCCINIMIDA O METHSUXIMIDA. (Celontín). Se presenta en cápsulas de 0.300 gr.

La dosis útil está comprendida entre 0.300 y 1.50 gr. repartida fraccionadamente durante el día. Se recomienda el aumento lento y progresivo de la dosis menor inicial.

Este producto es poco tóxico. *Está indicado en el Pequeño Mal y en la epilepsia psicomotora.*

ETOSUXIMIDA. (Zarontín). Se presenta en cápsulas de 250 mgs. y en jarabe.

Dosis para adultos: Dos cápsulas al día, aumentando progresivamente, una cápsula por semana, hasta lograr resultados favorables con la dosis mínima.

Dosis para niños mayores de seis años: Dos cápsulas al día o dos cucharaditas al día.

Dosis para niños menores de seis años: 1 cápsula o 1 cucharadita al día.

Está indicado en el Pequeño Mal y es uno de los productos menos tóxicos. Se puede asociar a la Hidantoína o al Difenilhidantoinato.

FENILETILHEXAHIDROPIRIMIDINADIONA O PRIMIDONA. Mysoline). Se presenta en pastillas de 0.250 mgs.

La dosis útil está comprendida entre 0.250 y 1 gr., repartida en forma fraccionada durante el día.

Está indicada en el Gran Mal y en los ataques psicomotores, es

también útil en las epilepsias parciales. En casos difíciles de controlar, se puede asociar a la Hidantoína o al Fenilhidantoinato.

Aunque es un producto poco tóxico, puede producir como efectos secundarios: Ataxia, somnolencia y mareos, lo que obligará a reducir o a suspender el tratamiento.

La experiencia personal me ha demostrado que si se empieza el tratamiento con dosis muy pequeñas y se van aumentando progresivamente el producto se tolera mejor.

Se sospecha que las propiedades anticonvulsivantes de la Primidona se daban a su biotransformación en barbirurato, es decir, *el producto al metabolizarse se convierte en un barbiturato muy semejante al fenobarbital. Tal vez, por ésto, no sea conveniente hacer la asociación medicamentosa Primidona y Fenobarbital. Sulfanilfenilbutansultano.* (Ospolot). Se presenta en pastillas de 0.20 gr.

La dosis útil recomendable es de 0.20 a 0.60 gr. repartida fraccionadamente durante el día.

Su empleo requiere cuidados como el examen periódico de la sangre y de la orina.

Es un producto que está indicado específicamente para las epilepsias del lóbulo temporal. No tenemos todavía la suficiente experiencia personal para hablar con toda seguridad de la eficacia de este producto.

FENILETILMALONILUREA, O FENOBARBITAL. Se usan dosis que van de 0.10 a 0.40 gr. repartidas fraccionadamente durante el día.

Puede ser útil como medicamento de asociación. Si se pretende usarlo solo, como antiépiléptico, será a costa de mantener al enfermo dormido, o en un estado de somnolencia, tal, que le será imposible hacer una vida normal. Cuando por alguna razón médica se emplea solo este medicamento y se provoca somnolencia como efecto secundario, algunos autores recomiendan para combatir dicho efecto: la cafeína, la estricnina o la anfetamina.

Se recuerda que este producto puede dar lugar a dermatitis, también como efecto secundario, lo que obligará a suspender el producto.

FENOBARBITAL SÓDICO. (Sevenal). Se presenta en ampulas de 0.33 gr. Dosis: de una a tres ampulas en 24 horas, por vía venosa o muscular. Puede considerarse útil como medicamento de asociación.

BROMURO DE SODIO O DE POTASIO.

Puede ser útil como medicamento de asociación, a la dosis de 3 a 6 gramos repartidos durante el día.

No es recomendable su empleo porque a la dosis útil puede provocar: psicosis, torpeza mental y dermatosis.

ACIDO GLUTÁMICO. No se ha demostrado que pueda ser realmente útil en las epilepsias. En todo caso puede usarse como medicamento de asociación.

ACETAZOLAMIDA. (Diamox). Se presenta en tabletas de 250 grs. La dosis útil está comprendida entre 1 y 3 gr. repartida fraccionadamente durante el día.

Este producto es: inhibidor de la anhidrasa carbónica, dificulta la reabsorción de sodio y acidificantes orgánicos. Puede ser útil como medicamento de asociación. Como efectos secundarios puede dar lugar a: parestesias y mareos.

MODO DE ACCIÓN DE LOS ANTIEPILEPTICOS.

Los medicamentos considerados como antiepilepticos actúan, muy probablemente, estabilizando la membrana neuronal contra el descenso del umbral de excitación.

ASOCIACIÓN DE LOS ANTIEPILEPTICOS Y DE LOS PSICOCATALÉPTICOS.

En la práctica, según el caso, pueden indicarse, por ser útiles los psicocatalépticos o psico inhibidores, vulgarmente llamados "tranquilizadores" o "ataráxicos". Al parecer, son particularmente útiles los que tienen una mayor actividad antihistamínica. Algunos autores consideran muy útil a la Hidroxizina (Atarax) y piensan que es insustituible como medicamento de asociación. En mi experiencia personal he encontrado que son útiles como medicamentos de asociación: la Hidroxizina, (Atarax), la Dixirazina (Esucos), la Cloropromazina (Largactil), la Acepromazina (Plegicil), la Tioridazina (Melleril), la Perfenazina (Trilafón) y la Trifluoperazina (Stelazine).

Entre los productos con acción tranquilizante y actividad músculo-relajante, se considera que pueden ser útiles como medicamentos de asociación: la Benzodiazepina (Librium), el Diazepan (Valium), el Meprobamato (Miltown, Equanil).

ASOCIACIÓN DE LOS ANTIEPILEPTICOS Y DE LOS PSICOANALÉPTICOS.

Algunos psicoanalépticos o psicoinhibidores pueden ser útiles, como medicamentos de asociación, para corregir algunos síntomas muy frecuentes en las epilepsias como: las distimias, en particular la disti-

mia depresiva; o la depresión producida secundariamente por las dosis altas de las antiepilépticas.

LA FENILAMINOXOXAZOLIDINA. (Sistral). Es un producto relacionado químicamente con las hidantoínas y las oxazolidinodionas, tiene una acción farmacológica como psicoestimulante. Lo hemos encontrado útil en los casos señalados.

Tal vez puedan ser útiles, también, la imipramina y compuestos similares, pero se requieren más observaciones clínicas para poder hacer una afirmación categórica.

La asociación medicamentosa, de uno y otro tipo, debe estar guiada por la idea fundamental de controlar las manifestaciones clínicas del enfermo sin provocarle efectos secundarios que lo incapaciten para una vida normal.

La asociación debe hacerse para lograr que el sujeto haga una vida normal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS EPILEPSIAS.

Para llegar a la indicación quirúrgica en un enfermo epiléptico se deben reunir los siguientes requisitos, antes de emprender la intervención:

Localización clínica y eléctrica, precisas y concordantes.

Localización fuera de una zona peligrosa.

Existencia de un solo foco.

Las crisis deben dificultar grandemente la vida del enfermo y resistir a todo tratamiento médico bien llevado.

El enfermo debe ser advertido de la mortalidad, no despreciable, que arroja este tipo de intervención quirúrgica y sobre todo de los resultados aleatorios; los buenos resultados están lejos de llegar a la mitad de los casos operados.

TRATAMIENTO HIGIÉNICO DIETÉTICO.

En la forma más categórica debe advertirse al enfermo que se abstenga de ingerir cualquier clase de bebidas embriagantes.

Son recomendables los regímenes a base de carne grasas e hiposódicos.

La forma de vida debe ser regular y lo más normal posible, evitan-

do absolutamente que el sujeto realice un trabajo en el que la aparición de una crisis podría ser peligrosa, como: manejar vehículos, trabajar en alturas, trabajar en baños con piscinas, etc.

El matrimonio y las relaciones sexuales no son de ninguna manera un remedio, como lo aconsejan algunos profanos y hasta algunos médicos.

Respecto a la pregunta que muy a menudo, hacen los epilépticos de que si la enfermedad puede ser heredada por los hijos, no se puede responder categóricamente; pero sí es posible la transmisión hereditaria, sobre todo cuando se suman factores patógenos por las dos ramas de los progenitores. Yo recomiendo al enfermo que se atienda médicamente, que respete las normas higiénicas y que lleve una vida lo más normal posible.

PREVENCIÓN.

Debe hacerse hincapié en la necesidad de tomar las medidas generales de higiene, conocidas por todos; de tener un buen cuidado prenatal con las futuras madres, de realizar los partos en las condiciones más ideales posibles; de practicar las vacunaciones de rutina; de prevenir las enfermedades infectocontagiosas; de prevenir las parasitosis intestinales, de evitar las intoxicaciones, principalmente la alcohólica, etc.

SUGERENCIAS.

Que el enfermo epiléptico traiga —previa autorización personal— una tarjeta (que pueda ser en el IMSS la tarjeta de citas médicas), con el diagnóstico y el tratamiento a que está sometido, para que, cuando, desgraciadamente, llegue a los servicios de emergencia, lo puedan atender adecuadamente. Es muy frecuente que los médicos de emergencia realicen maniobras o tratamientos médicos inadecuados por falta de una información precisa.

REFERENCIAS.

1. *Apuntes tomados directamente durante el curso de actualización sobre epilepsia*: Doctores Gunther Strecker, Pedro Ortiz Estrada, Carlos Mejía Bejarano, Augusto Fernández Guardiola, Marcos Velasco y Efraín Pardo. Nov. 6-8 de 1962. México, D. F.
2. *Praxis Médica. Tomo VII. Neurología-Psiquiatría*. Ediciones Latino-Americanas. Mónaco, 1960.

3. *Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Goodman y Gilman. Tomo I. Editorial UTEHA. México, 1957. Segunda Edición en Español.
4. *Correlative Neuroanatomy and functional neurology*. Joseph G. Chusid and Joseph J. Mc Donald. Lange Medical Publications, Los Altos, California, U. S. A. 1960.
5. *Tratamiento Médico de los desórdenes convulsivos, "Gran Mal"*. Dr. Angel Urrutia Tazzer. Trabajo presentado en la VI Asamblea Médica de Occidente. Guadalajara, Jal. 1961.
6. *Experiencias clínicas en Epilepsia y Estados obsesivos-compulsivos, con un nuevo estimulante. (Sistral)*. Grupo Gharma. Semana Médica de México. Año IX. Vol. XXXV. No. 445. Nov. 9 de 1962.
7. *Tratamiento farmacológico, sintomático, de la ansiedad y de la angustia patológicas*. Dr. Arturo Hernández Aguilera. Departamento de Enseñanza e Investigación del IMSS en Guadalajara. Noviembre 1963.
8. *Experiencias en el tratamiento de las epilepsias con la combinación: anticonvulsivantes - tioridazida*. Dr. David Arias y Arias. Guadalajara, Jal. 1963.
9. *Year book of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. Mackay, Wortis, Sugar. 1959-1960. The year book publishers. Chicago, U.S.A.
10. *Aspectos electroencefalográficos de la epilepsia infantil*. F. Escardó y A. Mosovich. Editor: El Ateneo. Buenos Aires, 1948.