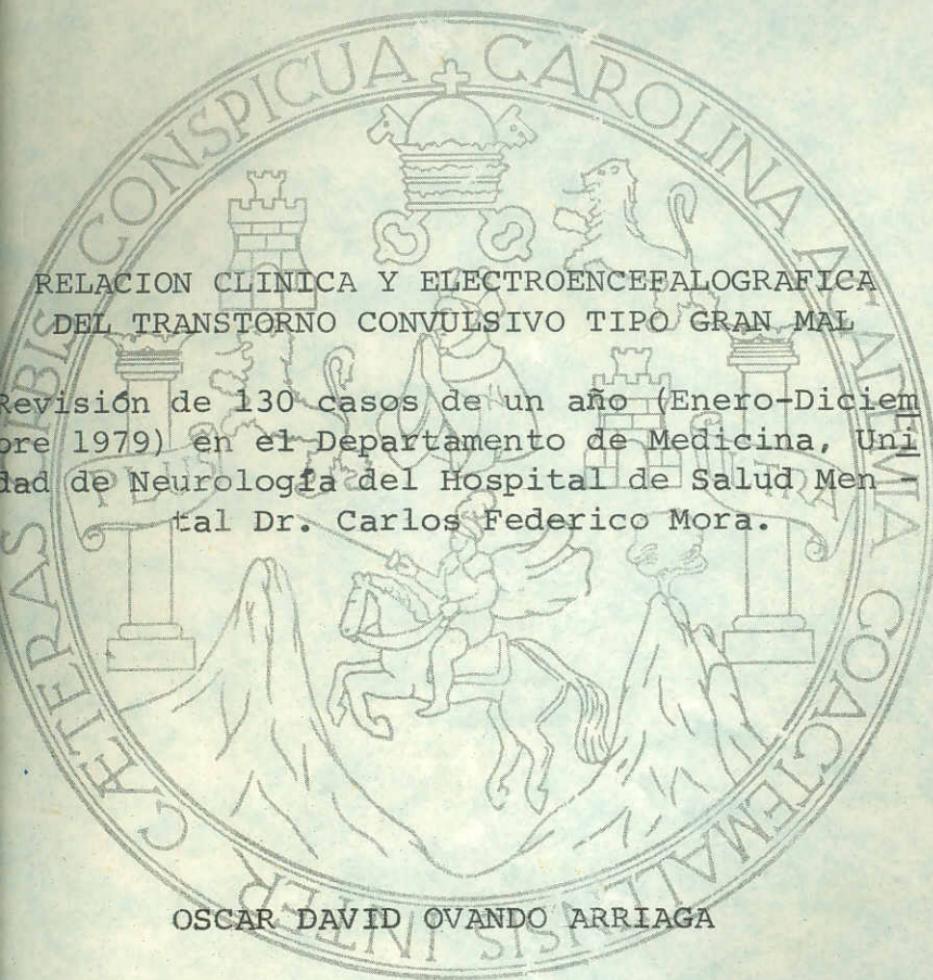


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



CONTENIDO

- INTRODUCCION
- ANTECEDENTES
- OBJETIVOS
- HIPOTESIS
- EPILEPSIA

Fisiopatología del T.C.G.M.

Sintomatología clínica

La crisis convulsiva tipo Gran Mal y el
Gran ataque Histérico

Causas de crisis convulsivas

Significado de la crisis epileptica

El carácter epileptico

Reacciones del medio ambiente ante el
paciente epileptico

El Electroencefalograma

La descarga de tipo Gran Mal

Trazos Electroencefalográficas del T.
C.G.M

Gráficas de colocación de electrodos

MATERIAL, METODOS Y RECURSOS

PRESENTACION DE RESULTADOS

ANALISIS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

El interés de efectuar el presente trabajo de tesis, es, contribuir al diagnóstico y tratamiento del Transtorno Convulsivo Tipo Gran Mal, para que tanto a médicos como a estudiantes que se interesen por el estudio de pacientes con este tipo de transtorno, les sirva de ayuda para su mejor manejo.

Es un estudio de 130 casos de pacientes a quienes en el año de 1979 se les hizo un Diagnóstico clínico de Transtorno Convulsivo tipo - Gran Mal y que fueron referidos al Departamento de Medicina Unidad de Neurología en el Hospital tipo Granja "Dr. Carlos Federico Mora".

Durante mi práctica como estudiante, pude darme cuenta de la elevada cantidad de pacientes que presentan problemas de Epilepsia y que por tratarse de una enfermedad crónica, lo importante que es su adecuado manejo y estudio, tomando en cuenta la diversidad de problemas que con ella se presentan, entre ellos: Familiares, sociales, económicos, mentales etc.

La palabra Epilepsia viene del griego y significa sorprender, sobrecoger. Clínicamente se dice que aparece en forma brusca por lo que sorprende a la familia del paciente y al grupo-social en el que se encuentre. Podíamos decir que es una enfermedad sorprendente y sobrecogedora. En el sentir popular la epilepsia sigue siendo una enfermedad envuelta en un oscurantismo medieval; hoy no le atribuimos carácter místico o demoníaco como entonces, pero los profundos miedos a la enfermedad siguen.

La Epilepsia es un nombre colectivo para un grupo de trastornos crónicos del Sistema Nervioso Central, que tienen en común, la aparición espontánea de crisis breves (ataques) con comitantes, con pérdida o trastornos de la conciencia, generalmente, con movimientos corporales tonicoclónicos característicos (convulsiones) y a veces, con hiperactividad autónoma y siempre guardan relación con descargas eléctricas cerebrales anormales y excesivas. Los ataques epilépticos en un paciente dado, se clasifican fundándose en las manifestaciones clínicas de la crisis y en el cuadro Electroencefalográfico, de donde es indispensable el diagnóstico exacto, pues la farmacoterapia es selectiva para un tipo particular de Epilepsia.

El presente trabajo es en resumen, un intento de conocer el mecanismo por el cual el paciente tiene Transtorno Convulsivo Gran Mal y es estudiado conforme a los criterios que se tienen de los trastornos convulsivos, efectuándose los exámenes necesarios para poder comprobar el diagnóstico y darle la terapéutica adecuada; asimismo se analizarán, su sintomatología, personalidad y problemas sociales. También en el desarrollo del trabajo se abordan las técnicas de diagnóstico haciendo énfasis en el estudio Electroencefalográfico.

II. ANTECEDENTES

Se encuentran varios trabajos efectuados en Guatemala, relacionados con los problemas convulsivos, entre ellos se tienen: El trabajo de tesis del Dr. Carlos E. Rímolá en noviembre de 1965, estudiando 35 pacientes con trastornos convulsivos, donde resalta el factor herencia como responsable de los trastornos; asimismo el estudio electroencefalográfico de 16 pacientes donde encontró anormalidad en 13 de ellos.

También el trabajo de tesis del Dr. Carlos G. García en agosto de 1971, siendo una revisión de 100 casos de pacientes con crisis convulsivas recurrentes, donde el autor encontró el Transtorno Convulsivo Gran Mal en un 86 por ciento, y en el estudio electroencefalográfico encontró que de 69 pacientes, 49 presentaban anormalidad, 13 normales, 4 fronterizos y 6 con focalización temporal. El trabajo del Dr. Roberto L. Soto en abril de 1975 presenta el estudio de 5 familias con casos de Epilepsia Gran Mal, y Pequeño Mal, además de muchos trastornos de equivalentes epileptiformes como: enuresis, accesos de furia, convulsiones en la infancia, sonambulismo, hiperactividad, terrores nocturnos etc; haciendo énfasis en los antecedentes familiares del paciente epiléptico.

El Dr. José E. Pérez en su tesis en 1965 hizo un análisis estadístico de 193 trazos Electroencefalográficos con TCGM encontrando 59 casos con anomalía franca, un 22.27 por ciento normales y el resto con ligera anormalidad.

Asimismo se reporta un estudio Mexicano de 128 pacientes del Hospital General de México- de marzo de 1963 a noviembre de 1966 de pacientes que iniciaron crisis convulsivas después de los 30 años, efectuándose 114 EEG donde se reportó anormalidad en un 66 por ciento de los casos.

III. OBJETIVOS

- 1 - Contribuir al Diagnóstico y Tratamiento del Transtorno Convulsivo tipo Gran Mal.
- 2 - Conocer los Trazos Electroencefalográficos- del T.C.G.M.
- 3 - Revisar la sintomatología Clínica del T.C.-G.M y su relación con los trazos Electroencefalográficos.
- 4 - Revisar la Fisiopatología del T.C.G.M
- 5 - Conocer la población con T.C.G.M que es tratada en el Hospital tipo Granja "Dr. Carlos Federico Mora".
- 6 - Conocer los problemas Psíquicos y sociales- del paciente epiléptico.
- 7 - Orientar al paciente epiléptico para disminuir su ansiedad con respecto a su enfermedad para que no se considere un ser inválido o incapáz de trabajar y valerse por sí mismo.
- 8 - Servir de fuente de información para futuros estudios.
- 9 - Divulgar conocimientos generales sobre el - EEG, para hacerlos más familiares al estudiante de medicina.

IV. HIPOTESIS

- 1 - Los pacientes con diagnóstico clínico de Transtorno Convulsivo tipo Gran Mal, no siempre muestran Electroencefalograma patológico.
- 2 - La Sintomatología del T.C.G.M es común - en la mayoría de pacientes.

V. FISIOPATOLOGIA DE LA CRISIS EPILEPTICA

Se define la crisis epiléptica, como un fenómeno clínico accesional de sintomatología diversa que incide bruscamente en el sujeto y que está motivado por una descarga de actividad neuronal paroxística de una cierta cantidad de células nerviosas de cualquier estructura o territorio cerebral, que se acompaña de una fenomenología eléctrica característica. El núcleo esencial de la crisis epiléptica estriba en la aparición en forma de descarga ocasional y excesiva de actividad neuronal, que se produce en un momento dado generalmente motivado por uno o varios estímulos externos por ejemplo: emociones, efectos luminicos, acústicos, la hiperventilación pulmonar, esfuerzo exagerado, estress, etc. sin que la voluntad del paciente pueda ejercer un control sobre ellos, produciéndose una excitación neuronal que aumenta el potencial eléctrico, el cual al momento de rebasar el umbral de descarga, da origen a la crisis convulsiva. Para que una crisis clínica exista, es necesario que la descarga afecte a un número relativamente crecido de células. Por ejemplo, en el área motora de un hemisferio se produce una descarga convulsiva que sólo afecta a dos o tres células; el efecto clínico de esta descarga, sería no sólo objetivamente, sino incluso subjetivamente inapreciable, dado que consistiría en la concentración de unas pocas miofibrillas. Pero no basta tampoco con que se tenga un número suficiente de células enviando impulsos patológicos para que la crisis epiléptica clínica exista, sino que además es necesario que estos-

impulsos sean simultaneos en el tiempo. Comprobada la necesidad de que un número relativamente crecido de células se descarguen al unísono para que exista el efecto clínico de la crisis, habrá que explicar por qué caminos llegan a sincronizarse las descargas de las distintas neuronas. La descarga excesiva de una neurona llega a otras neuronas a través de las vías que las enlazan, forzándolas a su vez a descargarse de una manera brusca, instantánea y casi simultánea, tomando en cuenta la rapidez de propagación del impulso y de la poca distancia del camino recorrido; además de esta propagación a través de vías nerviosas, existe otra por contiguidad, como en cortos circuitos que se llama propagación efática, y que juega un papel principal en la comprensión del desarrollo de la crisis epileptica. Es posible que la transmisión efática sea debido a un fenómeno puramente eléctrico, pues como se sabe la actividad normal o patológica de las neuronas se acompaña de fenómenos eléctricos. Además de este tipo de propagación e incremento efático de la descarga inicial, la célula al producir las descargas, produce unos catabolitos que tienen propiedades convulsivógenas, y que vertidos en el medio pericelular, van a impregnarse en las neuronas más próximas, facilitando que en ellas también aparezcan descargas excesivas, bien de una forma autónoma o bien sensibilizándolas ante las transmisiones efáticas. (21)

El foco patológico puede corresponder a una zona en que una lesión haya dañado un pe-

queño número de neuronas en forma tal que se produce una zona hiperactiva, desprovista de su mecanismo interno de inhibición. Las neuronas cerebrales, al igual que otras células con actividad eléctrica rítmica, responden ante una lesión de tres maneras: A - depresión, manifestada por lentitud, y si es extremada puede manifestar cese de toda actividad; B - excitación, expresada en aumento de su frecuencia de actividad; C - irritación, puesta de manifiesto por actividad paroxística. La primera reacción ante una lesión importante es depresiva; después existe una recuperación (si ello es posible) y ante moderadas lesiones, ocurren reacciones irritativas. (9)

Las alteraciones anatómicas que se observan en los cerebros de los epilepticos idiopáticos, no son la causa, sino la secuela de la enfermedad e incluso de uno de los síntomas: las convulsiones tonicoclónicas.

Se sabe que durante y después de los paroxismos, existen trastornos más o menos intensos de la irrigación cerebral, a lo que se añade que la célula nerviosa en el ataque gasta unas 50 veces más energía que normalmente. Un ataque de 90 segundos de duración, corresponde al metabolismo energético de una media hora de actividad cerebral normal. Las células de Purkinje son especialmente sensibles a la hipoxia, presentando una alteración celular o una destrucción completa. En el primer momento aparece sólo una disolución de las dendritas de las células de Purkinje. Sustituyendo a las dendri-

tas desaparecidas, aparece una proliferación - de la microglia y oligodendroglia, que al principio están unidas formando un sincitio dando una figura de arbusto. Cuando esta última formación desaparece, la neuroglia de Bergmann comienza a producir fibrillas, observándose finalmente, una espesa trama fibroneuroglial; -- cuando éstas alteraciones alcanzan cierta extensión, los lobulillos cerebelosos afectados aparecen a simple vista retraídos y aumentados de consistencia (esclerosis lobulillar). (4, 5, 16)

CRISIS DEL TIPO GRAN MAL SINTOMATOLOGIA CLINICA

Se dividen los síntomas de la epilepsia - en permanentes y paroxísticos, encontrándose - entre estos últimos la crisis epileptica típica, y además todos los síntomas que integran - la epilepsia menor y los llamados equivalentes. (17, 21)

La crisis convulsiva en su forma clásica - está compuesta por varios momentos denominados: prodromos, auras, crisis propiamente dicha y fenómenos post paroxísticos. 1 - Los - síntomas prodrómicos son de una infinita variedad pudiendo manifestarse como fenómenos psíquicos o viscerales patológicos, encontrándose entre los más frecuentes los transtornos del humor, irritabilidad, crisis coléricas donde el aumento de la agresividad y su consecuencia la angustia, condicionan la aparición de todos ellos, que también pueden expresarse como conversiones somáticas, tales como cefalea, taquicardia, dolores, transtornos gastrointestinales etc. Además se observan en calidad de síntomas prodrómicos, transtornos del sueño, insomnio, pavor nocturno, somniloquias, sonambulismo, enuresis, bruxismo, parálisis nocturnas y cuadros neuróticos más o menos organizados como fobias, obsesiones, tics, tartamudeo etc. -- (17)

cardias, dolores, transtornos gastrointestinales etc. Además se observan en calidad de síntomas prodrómicos, transtornos del sueño, insomnio, pavor nocturno, somniloquias, sonambulismo, enuresis, bruxismo, parálisis nocturnas y cuadros neuróticos más o menos organizados como fobias, obsesiones, tics, tartamudeo etc. -- (17)

2 - Despues de los fenómenos prodrómicos aparecen frecuentemente las auras (en 60 por ciento según Grinker y en 50 por ciento según Lenox y Cobb) precediendo a la crisis y que son consideradas como el inicio de la descarga y que algunas veces es la única manifestación de la crisis. Es de hacer notar que las auras regularmente son fijas, o sea que el paciente experimenta siempre la misma sensación previo a la crisis. El término aura hace referencia a la experiencia vivida antes de la crisis y que significa "soplo de viento" que es el soplo previo a la tormenta. Se describen las siguientes variedades: Sensoriales (ópticas, auditivas, - olfatorias); sensitivas: (parestesias, dolores) Motoras: (calambres, temblores); Viscerales vegetativas (palpitaciones, dolores, cólicos); -- Psíquicas (miedo, fuga de ideas etc.). Estas auras de no ser muy veloces, permiten aunque raras veces, tomar precauciones al epiléptico y evitar el desplome violento. (16, 17)

Las auras visuales son casi siempre fosfenas: visión de círculos de luz, escotomas, líneas en zig zag, llamas rojas, figuras deformes (macropsia, micropsia). Griesinger y Jackson -

han llamado la atención sobre la frecuencia - con que el aura visual es cromática y consiste en la visión de colores rojos; las auras auditivas son más raras e inmediatamente antes de la crisis el epiléptico puede oír palabras o - incluso frases; más a menudo la alucinación -- consiste en oír zumbidos o ruidos variados; -- las auras olfatorias y gustativas son más raras. El aura sensitiva más frecuente es la -- sensación de hormigueo, frío o calor en una o varias extremidades, que progresan a veces en sentido ascendente; las motoras casi siempre - forman parte del paroxismo convulsivo. Algunos pacientes son presa de accesos de hipo, -- bostezos o temblor de párpados. El aura indica que la descarga se ha iniciado en la corteza cerebral; aura visual en la región occipital; aura alucinatoria en la corteza temporal. (18)

3 - La convulsión propiamente dicha que - sigue al aura, es la manifestación más típica de la epilepsia. En el momento en que comienza la crisis, y acompañado de una expresión de terror, se oye a veces el grito característico del epiléptico, que constituye la última expresión y desesperada tentativa de buscar protección frente al peligro inminente. El tono e - intensidad de este grito son bien característicos, dando a la crisis una mayor dramaticidad y sentido. (17)

Existe una pérdida brusca de la conciencia, caída de frente, con posibilidad de heridas y de un grito breve. Durante 10 a 20 se-

gundos el cuerpo permanece contraído en un espasmo tónico, con frecuencia asimétrico en un inicio, rápidamente generalizado; este espasmo da lugar a la mordedura de lengua o de los labios y a la apnea por la contracción de los -- músculos abdominales y del torax de donde deriva la cianosis progresiva. Los miembros superiores están pegados al cuerpo, con los codos, muñecas y dedos flexionados; los miembros inferiores están en extensión, con los pies en varus y los dedos en flexión. La cara aparece livida al principio, para adquirir después, -- progresivamente un color cianótico; las pupilas están dilatadas, mientras todos los reflejos oculares están abolidos. Esta contractura intensa, tetaniforme, se relaja en una serie de contracciones rítmicas, que corresponden a su agotamiento progresivo: se trata de las convulsiones. Durante un minuto aproximadamente, las sacudidas musculares rítmicas simétricas - generales van aumentando en intensidad, en tanto que disminuye su frecuencia. Durante el período comprendido entre una y otra sacudida, - se establece una relajación muscular; ésta persiste después de la última sacudida, dejando - al paciente completamente flácido con una reanudación respiratoria ruidosa (el estertor) y un relajamiento esfinteriano. La conciencia - se va recuperando en forma progresiva; al coma sucede el sueño. El período de crisis propiamente dicho dura alrededor de un minuto. (6)

Al despertar de la crisis, el paciente advierte generalmente lo sucedido debido a las - consecuencias físicas del ataque; su humor ge-

neralmente cambia, teniendo sensación de alivio, de bienestar, manifestándose más tranquilo. Toda la crisis es víctima de una amnesia de distintos grados. El mecanismo general de la amnesia es la represión, que tiene por finalidad borrar acontecimientos penosos, observándose en los casos en que esta percepción falta o ha sido poco intensa, la aparición de fenómenos agresivos. La pérdida de la conciencia durante la crisis está también relacionada con el grado de regresión conseguido en la crisis misma, y actuando en forma conjunta con la repleción, producen los dos fenómenos característicos del accidente epiléptico: la pérdida de la conciencia y la amnesia. (17)

4 - Estados crepúsculares: es un estado que sigue generalmente a una o varias crisis convulsivas. Al final de la crisis de Gran Mal o quizás tras un período de sueño, el paciente puede estar aparentemente despierto pero en un estado confuso, musitando incoherente mente y manoseando su ropa u otros objetos. A veces aparecen períodos de excitación que duran entre minutos, horas o días. Esta excitación puede incluir una agitación extrema, idea ción paranoide, alucinaciones e ideas delirantes, que conduzcan a expresiones de agresividad. Estos estados pueden ceder totalmente con sorprendente brusquedad. Durante este período de confusión el EEG muestra una actividad lenta, simétrica, difusa y no la actividad paroxística de la crisis. Otros síntomas frecuentes son movimientos oculocefálogiros, contracción de los labios, movimientos masticato-

rios y de deglución. Durante el propio estado el paciente se desorienta y se da cuenta sólo en parte de lo que le rodea. Puede vagar sin objeto, arrugar su ropa, musitar ininteligible mente o decir frases o palabras inadecuadas. - Es posible que responda a estímulos externos - pero lo hace inadecuadamente. Los estados crepúsculares tienen una duración variable que va desde unos minutos hasta varios días. (7)

En relación con la sintomatología, a menudo se presenta el síndrome nocturno que consiste en: Sueño intranquilo, bruxismo, somnolencias, sonambulismo, pavores nocturnos, enuresis, sobresaltos, sensación de caída súbita. Es posible confundir pesadillas con pavores nocturnos, pero en la pesadilla es posible despertar y pedir protección, mientras que en el pavor el sueño es más profundo, hay quejidos, somnolencias y es difícil despertar. El sueño normal es capaz de ser perturbado por ruidos corrientes, en cambio el sueño del epiléptico es de plomo; duermen profundamente, mientras que el despertar se hace gradualmente con astenia matinal, se levanta lentamente, cansado y dolido.

El contenido de los sueños de los epilépticos ha sido objeto de estudio de muchos autores, existiendo sueños en forma esteriotipada y con escasas variantes que preceden a las crisis y que algunos los consideran como verdaderas auras oníricas. (17, 19)

LA CRISIS CONVULSIVA TIPO GRAN MAL Y EL GRAN ATAQUE HISTERICO

Entre los síndromes de conversión que utilizan la reacción de tempestad de movimientos, - el más completo y típico es el gran ataque histérico, de teatralidad suprema; el paciente se revuelca por el suelo, grita, se desgarra las ropas, golpea o araña a los que intentan sujetarle, alternando momentos de contracción tónica generalizada que en su forma típica de arco iris, mantiene al enfermo arqueado, apoyando en el suelo únicamente la cabeza y los talones, -- con otros movimientos desordenados e intermitentes que recuerdan las contracciones clónicas. - Puede durar horas o repetirse durante un período de descanso. Todo el cuadro es un burdo remedo de la crisis epiléptica tipo Gran Mal. El diagnóstico diferencial entre el ataque histérico y el epiléptico puede hacerse por la historia: A- el ataque epiléptico de tipo Gran Mal, tiene pérdida total de la conciencia; el enfermo cae repentinamente donde esté, aún sobre el -- agua o sobre el fuego, por lo que habitualmente se lesionan en la caída; frecuentemente hay mordedura de lengua y relajación de esfínteres con emisión de orina; es de breve duración y se sigue un período de obnubilación y hay amnesia total del episodio. B - El ataque histérico se - desencadena por un disgusto o contrariedad y -- ocurre cuando hay varias personas presentes o - una a quien interesa impresionar, o están en -- una habitación contigua y acudirán rápidamente al oír el ruido de la caída. Cae suavemente no

haciéndose daño y generalmente le da tiempo de - ir a la cama o a una butaca; la pérdida de la -- conciencia no es total, no hay mordedura de lengua ni emisión de orina; dura mucho más, a veces horas y suele terminar con una crisis de llanto. Si durante la crisis se le intentan separar los párpados, se resiste activamente a ello; se conservan durante las crisis los reflejos corneales y profundos que están abolidos en el epiléptico; naturalmente el trazo electroencefalográfico es del tipo disritmico en el epiléptico y normal o simplemente desincronizado en el histérico, sin embargo hay que tener presente: 1 - que existen unas formas de epilepsia psicomotora parecidas a las histéricas con foco epileptógeno en el área temporal, por lo que en todo ataque histérico mínimamente sospechoso es indispensable realizar - un estudio clínico y un electroencefalograma para dilucidar el diagnóstico, y 2 - el ataque histérico puede sobrevenir a un paciente epiléptico ya que puede combinarse con cualquier enfermedad somática preexistente, dando un cuadro mixto que los autores franceses llaman Histero-epilepsia. - (21)

CAUSAS DE CRISIS CONVULSIVAS

A - CONGENITAS

- 1 - Aplasia cerebral
- 2 - Traumatismos del parto. Enf. de Little
- 3 - Sífilis congénita
- 4 - Idiocia Congénita
- 5 - Quistes parencefálicos
- 6 - Degeneración cerebro macular
- 7 - Hemiatrofia cerebral
- 8 - Esclerosis tuberosa

B - DEGENERATIVAS

- 1 - Atrofia lobular (Enf. de Pick)
- 2 - Demencia pre senil y Enf. de Alzheimer
- 3 - Esclerosis en placas

C - INFLAMATORIAS

- 1 - Encefalitis epidémica
- 2 - Parálisis General progresiva
- 3 - Meningitis
- 4 - Absesos cerebrales
- 5 - Cisticercosis
- 6 - Aracnoiditis

D - VASCULARES

- 1 - Arteriosclerosis cerebral
- 2 - Trombosis, hemorragia y embolia cerebral
- 3 - Espasmos cerebrales vasculares
- 4 - Trombosis de los senos
- 5 - Enfermedad de Raynaud

- 6 - Edema angioneurótico
- 7 - Aneurismas cerebrales

E - TRAUMATICAS

- 1 - Contusión y heridas cerebrales
- 2 - Cicatrices cerebrales
- 3 - Hemorragia subaracnoidea
- 4 - Hematoma subdural
- 5 - Hemorragia de la meningea media
- 6 - Tratamiento con Electroshok

F - TUMORALES

- 1 - Angiomas de Sturge-Weber
- 2 - Gliomas
- 3 - Meningiomas
- 4 - Carcinomas metastásicos
- 5 - Tuberculomas

G - SOMATICAS GENERALES

- 1 - Afecciones febriles de la infancia: sarampión, tos ferina etc.
- 2 - Sensibilización proteínica
- 3 - Hiperventilación
- 4 - Hipertensión arterial
- 5 - Endocarditis bacteriana subaguda
- 6 - Síndrome de Adams-Stokes
- 7 - Síndrome del seno carotídeo
- 8 - Uremia
- 9 - Hipoglucemia
- 10 - Hipoparatiroidismo, tetania
- 11 - Discrasias sanguíneas
- 12 - Transtornos electrolíticos

H - INTOXICACIONES

- 1 - Botulismo
- 2 - Tétanos
- 3 - Toxemia Gravídica
- 4 - Alcohol
- 5 - Cocaína
- 6 - Alcanfor
- 7 - Plomo, mercurio
- 8 - Adrenalina
- 9 - Arsenamina
- 10 - Picrotoxina
- 11 - Sulfato de magnesio
- 12 - Estricnina
- 13 - Ajenjo
- 14 - Cafeína
- 15 - Cornezuelo de centeno
- 16 - Nicotina
- 17 - Anestesia

I - PSICOGENAS

- 1 - Tensión emocional
- 2 - Crisis histéricas

J - METABOLICAS *

- 1 - Shock insulínico

K - FARMACOLOGICAS *

- 1 - Pentilenotetrazol
- 2 - Flurotilo (1, 18)

* Iatrogénicas.

SIGNIFICADO DE LA CRISIS EPILEPTICA

La crisis epiléptica, por el contenido psíquico que presenta, ha sido analizada por varios autores en todos sus aspectos, especialmente por los psicoanalistas. Pierre Clark en 1915 se refiere a la crisis epiléptica como una tentativa de satisfacción de deseos sexuales. Estos pacientes no soportan los traumas cotidianos y reaccionan frente a los daños físicos y psíquicos en forma de crisis convulsiva, que tendría el sentido de un mecanismo protector regresivo hasta la época fetal. La reacción epiléptica tiene por finalidad descargar por vía somática el exceso de excitación, cuya elaboración no puede ser llevada a cabo por vía psíquica. (17, 19)

La crisis vista desde el punto de vista psicológico, es para Jelliffe, una huída a un estado de inconciencia, apareciendo más en épocas de grandes tensiones. La crisis es por lo tanto una tentativa de adaptación a las exigencias de la vida y una vía de escape ante estímulos intolerables. La crisis, el síntoma más profundo y más eficaz de la descarga, tampoco parece conseguir toda su finalidad, ya que una descarga total de los instintos, solo es posible por vías normales y en un nivel genital. Debido a esto, siempre queda un remanente de tensión que, junto con el automatismo de repetición, impulsa al Yo a realizar nuevas tentativas, siendo así que cuando menos profunda haya sido la descarga como por ejemplo en la ausencia o en la picnolepsia, las crisis tienden a

repetirse con mayor frecuencia, observándose - el hecho inverso, de que ellas disminuyen cuan do el estado de tensión se vuelve en un ataque típico, siendo el ataque en sí, un comporta- - miento que constituye el lenguaje del epilépti co, comunicándose a través de él con el ambien te en una forma parecida a como lo hace el his térico, siendo los pacientes epilépticos alta- mente contenidos, razón por la cual su descarga es tan violenta. (17, 19)

EL CARACTER EPILEPTICO

Se ha comprobado en la epilepsia la exis- tencia de rasgos caracterológicos más o menos- típicos como: escuprolosidad, proligidad, ten- dencia a la exactitud, tenacidad, detallismo, - pedantería, egocentrismo, solemnidad, afán de- justicia, compasión exagerada, religiosidad, - comentándose también entre la patogenia, lenti- tud, pegajosidad, perseverancia, en resumen ha- cia la bien conocida "viscosidad". Se observa también que no todos los epilépticos tienen -- las mismas características, tanto en calidad - como en cantidad, existiendo una relación di- recta entre la intensidad de las manifestacio- nes caracterológicas y el componente constitu- cional. Desde otro punto de vista, existe una relación inversa entre la intensidad de las -- crisis típicas, ya que cuando menos frecuentes y menos intensas sean éstas, más evidente apa- rece el componente caracterológico. Explicaré este fenómeno por el hecho de que después de - la descarga, la agresión en forma de crisis dis- minuye así como la tensión, no necesitando en-

tonces el Yo, oponerle barreras permanentes con el objeto de limitarla. (12, 17, 19)

Al describir el cuadro psicopatológico pre- sentado por los pacientes epilépticos, Schorbs señala la intensa labilidad emocional. Con fre- cuencia desarrollan patrones de conducta total- mente opuestos (ambivalencia afectiva) siendo - parte de la bipolaridad de la epilepsia que va- desde la lentitud, hasta la explosión y encon- tramos síntomas en los dos polos, y por eso se le llama también enfermedad paroxística lo cual se observa en algunas actitudes manifestadas -- por cariño-agresión o viceversa. En la gran ma- yoría de los pacientes esta conducta contradic- toria se debe a la enfermedad y, por lo tanto, - no puede ser valorada de la misma forma que la insinceridad, la hipocrecía y la intolerancia - de las personas "sanas".

Además de estos cuadros típicos, en el epi- léptico pueden aparecer en forma transitoria, - fobias, obsesiones, tics, tartamudeo, estados - paranoides donde el tema místico puede presen- tarse con mucha frecuencia, asimismo es frecuen- te encontrar varios rasgos de dependencia. (12, 17, 19)

REACCIONES DEL MEDIO AMBIENTE ANTE EL PACIENTE EPILEPTICO

El medio ambiente reacciona ante la palabra y ante la situación. Los epilepticos son vistos como inválidos, y esta invalidez no es un inconveniente cualquiera. Las crisis inspiran una ansiedad profunda, que induce a adoptar medidas de protección; pero casi siempre, tanto si el enfermo es un adulto ó como si es un niño, se trata de una sobreprotección mal dirigida. Esta protección excesiva, acompañada de cierto rechazo, se manifiesta por prohibiciones múltiples y a menudo injustas: diversiones, deportes, asistencia a escuela, vida profesional, trabajo, incluso matrimonio. El ambiente familiar que es el que principalmente actúa con estos estímulos de sobreprotección, termina provocando en el epileptico una serie de respuestas, consistiendo en su mayoría: inhibiciones, manipulación del ambiente a su favor, reacciones neuróticas o psicóticas, trastornos de personalidad y aumento de las crisis convulsivas. (13, 14)

El epileptico sólo se vé como epileptico, es víctima de una categorización, y la actitud del ambiente, desempeña un papel notable en el desarrollo de la personalidad y en los trastornos del comportamiento de los pacientes. La ansiedad del ambiente, alimenta la del paciente y las prohibiciones ponen en juego mecanismos de defensa más o menos eficaces. (13, 14)

En el aspecto laboral, se sitúa al epileptico en desventaja como trabajador; de todos los problemas y desórdenes médicos comunes, la epilepsia es el único en que el sólo nombre de la enfermedad, frecuentemente causa más desventaja que el padecimiento mismo. Esto constituye un problema mundial cuya solución dista mucho de estar cerca. Se debe aceptar que un epileptico no está en condiciones de desarrollar labores que pongan en peligro su vida o la de terceros, pero no se les debe negar empleo en trabajos no peligrosos ya que la mayor parte de las veces es tan eficiente o mejor que un sujeto sano; Lenox menciona que la actividad física o mental parece ser antagonista de las crisis. El enemigo (epilepsia) prefiere al paciente perezoso, dormido o en reposo.

Hibbard calcula que el 80 por ciento de los epilepticos pueden ser empleados bajo condiciones normales estando con su tratamiento controlado; 10 por ciento requieren rehabilitación vocal y el 10 por ciento restante no pueden ser empleados o rehabilitados por la naturaleza de su enfermedad o por la existencia de trastornos asociados. (13, 14)

En el paciente epileptico existen alteraciones orgánicas que por sí solas o bien por la acción repetitiva de crisis, dan origen a trastornos mentales que repercuten en el medio ambiente (familiar, escolar, laboral, social etc), el que a su vez actúa sobre el paciente, produciéndole-

angustia y sentimientos de inferioridad. En esta forma el enfermo es obstaculizado más que por su enfermedad, por factores de índole social tales como: el rechazo escolar o laboral y social. Estos trastornos aunados a la alteración orgánica del cerebro y a los efectos de algunos medicamentos, originan una exacerbación de trastornos de personalidad manifestados por trastornos de pensamiento, disminución del interés sobre actividades diversas, adquiriendo una vida sedentaria y frecuentemente una conducta antisocial que repercute en las relaciones laborales por incapacidad ó desempleo y en otras ocasiones (epilepsia psicomotora) en intentos de suicidio u homicidio.

A medida que las relaciones sociales van desapareciendo, va disminuyendo la actividad, se reduce el interés y se desarrolla ó aumenta el desequilibrio emocional por ser insuficientes los estímulos intelectuales, morales y sociales. El sentimiento de saberse objeto de especial interés, junto a elementos como miedo, producen en el epiléptico una reacción antisocial, ya que la repetición de las crisis lo obligan a dejar la escuela o el trabajo y, por esporádicos que sean estos cuadros, se limita la actividad del sujeto frente a la vida formal de la sociedad. Algunos de estos aspectos han sido detallados por Wilson y colaboradores, quienes concluyen que en cuanto al ajuste marital y sexual, una tercera parte de estos enfermos llevan una vida normal; otra tercera parte se desajusta parcialmente y el resto termina en separación o en divorcio casi siempre por -

incomprensión del otro cónyuge. En el aspecto sexual un 50 por ciento sigue activo y el resto tiene cambios que llegan a la impotencia o al descenso de la libido.

La atención médica del epiléptico no debe quedar limitada al diagnóstico y al control de las crisis a base de medicamentos, sino por el contrario debe estar orientada a los diferentes aspectos sociales, con objeto de hacer del epiléptico un sujeto útil y adaptado a la sociedad mediante diversas medidas tales como: la enseñanza del tema al personal médico, uso adecuado de anticonvulsivantes, educación médica a los pacientes, a familiares y orientación con respecto a empleos.

Así pues, ante un enfermo epiléptico, el médico tiene que desarrollar un papel complejo, puesto que debe conocer las condiciones globales de éste para poderlo orientar en los muy variados aspectos mencionados anteriormente como por ejemplo, en el sentido de evitar alteraciones que pudieran actuar como factores desencadenantes de crisis o de alteraciones de la personalidad. El paciente adulto requiere de orientaciones acerca de la enfermedad, para hacerlo responsable ante la familia y ante la sociedad, ya que con un control adecuado le es posible desarrollar las actividades normales, las que solamente están limitadas si representan peligro para sí mismo o para los que le rodean. (13,14, 15)

EL ELECTROENCEFALOGRAMA

La iniciación de la Electroencefalografía en Guatemala se debió al entusiasmo de los Doctores José A. Campos y Miguel F. Molina que en el asilo de Alienados en 1946 el día 7 de Octubre tomaron el primer EEG a un paciente con diagnóstico de Epilepsia esencial.

El EEG consiste en la ampliación, registro y análisis de los potenciales eléctricos del encefalo. La técnica consiste esencialmente en la aplicación de electrodos al cuero cabelludo, con la amplificación y registro de la diferencia de potencial entre estos electrodos. Son de uso común, discos de soldadura o de metal aplicados al cuero cabelludo con bentonita o una pasta de material semejante, o electrodos finos de aguja incartados en el tejido subcutáneo. Galvanómetros electromagnéticos de tinta, reproducen fielmente las ondas que varían de frecuencia desde una cada tres segundos hasta 50 por segundo. La amplificación es necesaria, porque el voltaje promedio de los potenciales corticales es aproximadamente de 30 millonésimos de voltio. La colocación de los electrodos se hace simétricamente sobre los lóbulos frontales, parietales, occipitales, temporales anterior y medio de cada lado y sobre las orejas. El estudio se lleva a cabo en un cuarto quieto, protegido contra artefactos luminosos y de ruidos etc. El paciente debe estar cómodo, quieto, tranquilo, con los ojos cerrados pero no dormido, excepto para propósitos específicos. (2, 9)

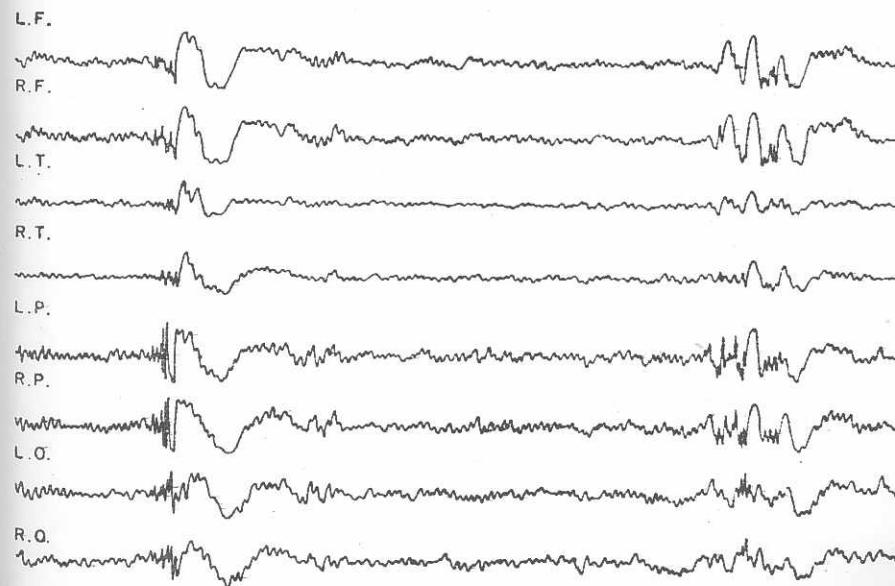
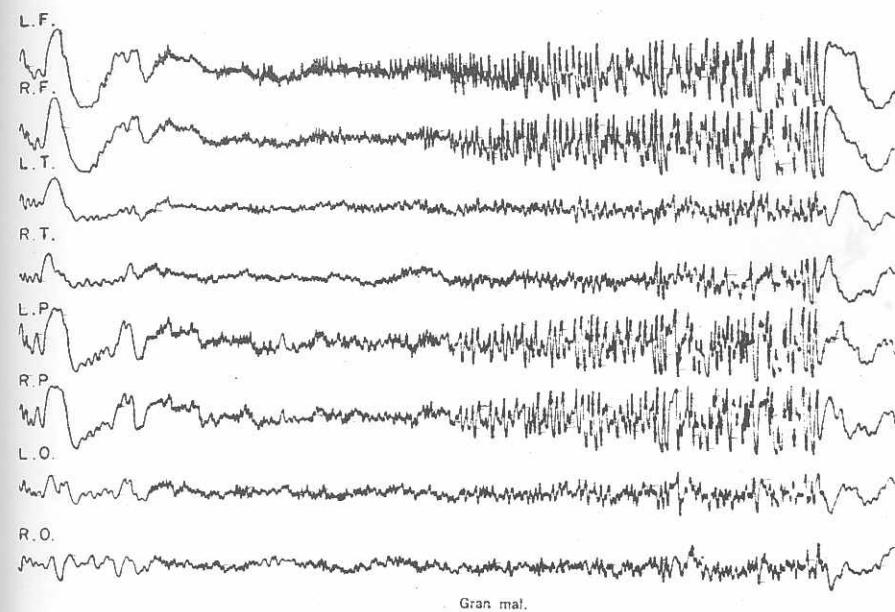
Las letras griegas generalmente asignadas a ondas de diversa frecuencia son: Delta, menos de 4 ciclos/seg; Tetha, 4-7; Alfa 8-13; y Beta más de 13 ciclos/seg. La activación de los trazos se hace con el método internacional de hiperventilación pulmonar; se sabe que en algunos pacientes epilépticos el EEG puede ser normal y con el fin de favorecer la exteriorización de anomalías se han propuesto métodos de activación; es este caso la hiperventilación pulmonar se practica sistemáticamente y puede hacer aparecer alteraciones difusas sobre un trazo por lo que tiene un interés máximo, sobre todo puede señalarse alteraciones típicas en la epilepsia sobre un trazo normal; la hiperventilación dura de 3 a 6 minutos por término medio.

En estudios electroencefalográficos de pacientes epilépticos es común encontrar en trabajos efectuados, que un 25 a 40 por ciento el resultado del examen es normal o no muestra alteraciones significativas. Fessard ha comparado el EEG al registro que daría lugar un micrófono instalado en una cámara de diputados. El trazo reflejaría la agitación de la asamblea y las intervenciones vocales más fuertes, pero no las actividades verdaderamente determinantes de la asamblea. Las neuronas cortas de asociación son los miembros discretos de la asamblea neuronal, cuya actividad no queda registrada en el EEG, además de desempeñar un papel eminentemente des de el punto de vista bioeléctrico. De todas estas observaciones se deriva que lo que se mide en un EEG, no es sino una parte de la actividad eléctrica cerebral, de la que se dá además una imagen parcial. (2, 6)

LA DESCARGA DE TIPO GRAN MAL

La descarga de Gran Mal típica se presenta como una serie de puntas que aumentan en amplitud a medida que disminuye su frecuencia.

Virtualmente todos los tipos de alteraciones electroencefalográficas pueden observarse - en los enfermos con crisis de Gran Mal, y esto no es de extrañar, ya que el Gran Mal consiste en una manifestación de múltiples y diversas -- condiciones que pueden afectar la función cerebral. Las crisis de Gran Mal van acompañadas - por una serie relativamente invariable de cambios electroencefalográficos relacionados con - el tipo ictal progresivo. La fase tónica co - rresponde con un período de prolongadas descargas rítmicas rápidas. Estas son reemplazadas - por polipunta-onda cuando aparece la fase clóni ca, estando cada movimiento clónico acoplado -- con un complejo único polipunta-onda. Despué sse origina la fase de agotamiento cortical en - correspondencia con la fase de estupor y aparecen las ondas más lentas de fuerte amplitud de todas las áreas cerebrales. Puede existir un - breve período durante el cual no se descubra -- ninguna actividad en el inicio del período post ictal. El subsiguiente retorno gradual de las - características electrocorticales hacia el tipo de trazado de base de reposo del paciente, se - manifiesta de forma relativamente paralela a -- los cambios conductuales, que van del estupor a través de la confusión, hasta desembocar en el-



estado de vigilancia mental. En el estado epiléptico se producen fases de larga duración de hiperexcitabilidad cerebral y de agotamiento, - que son manifestados respectivamente por puntas corticales difusas seguidas de aplanamiento de voltaje o de notable enlentecimiento, alternadas con aumento repetitivo sin que aparezca un retorno a la actividad normal. (2, 11)

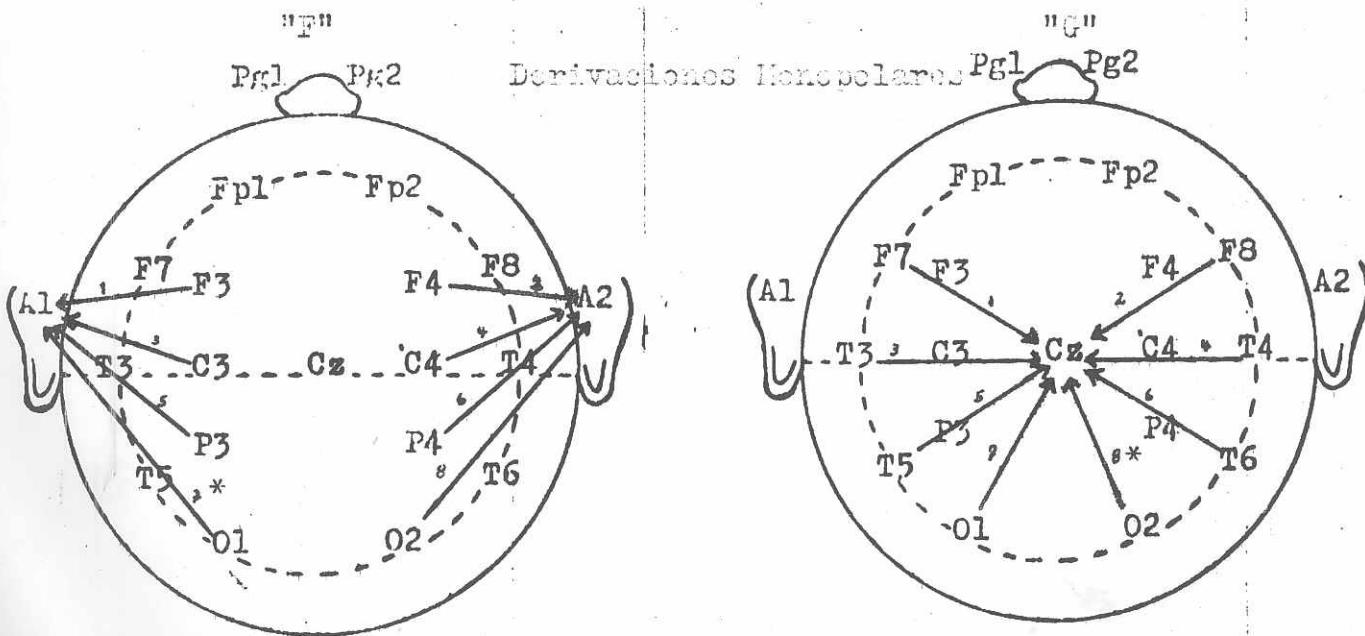
ESTADÍSTICA ESTADÍSTICA Y ESTADÍSTICA DE LOS DATOS

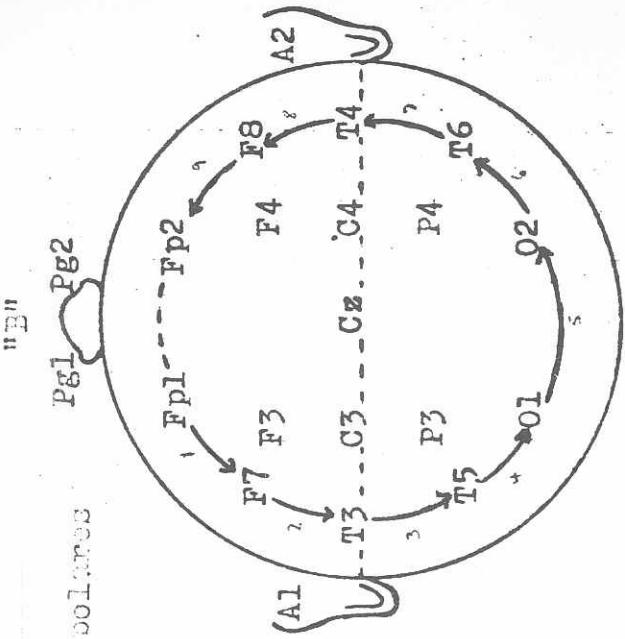
TABLA DE 10 DIFERENTES DERIVACIONES
BIPOLARES Y MONOPOLARES

		DERIVACIONES									
Canal	Elec- trodo	1 A	2 B	3 C	4 D	5 E	6 F	7 G	8 H	9 I	10 J
1	G1	F pl	F pl	F pl	F 7	F 7	F 3	F 7	F 3	F pl	F 7
	G2	O ₂	F ₃	F ₇	F ₃	F ₃	P ₃	A ₁	C _z	C ₃	F _{p2} F ₃
2	G1	F pl	F ₃	F ₇	F ₃	F ₃	P ₃	F ₄	F ₈	C ₃	F ₇ F ₃
	G2	O ₂	C ₃	T ₃	F ₄	C ₃	T ₅	A ₂	C _z	P ₃	F _z
3	G1	F _{p1}	C ₃	T ₃	F ₄	C ₃	T ₅	C ₃	T ₃	P ₃	T ₅ F _z
	G2	O ₂	P ₃	T ₅	F ₈	T ₃	T ₃	A ₁	C _z	O ₁	O ₁ F ₄
4	G1	F _{p1}	P ₃	T ₅	T ₃	T ₃	T ₃	C ₄	T ₄	C _z	F ₈ F ₄
	G2	O ₂	O ₁	O ₁	C ₃	F ₇	C ₃	A ₂	C _z	T ₃	T ₄ F ₈
5	G1	F _{p1}	F _{p2}	F _{p2}	C ₃	F ₈	C ₄	P ₃	T ₅	F ₄	T ₆ T ₅
	G2	O ₂	F ₄	F ₈	C ₄	F ₄	P ₄	A ₁	C _z	C ₄	O ₂ P ₃
6	G1	F _{p1}	F ₄	F ₈	C ₄	F ₄	P ₄	P ₄	T ₆	C ₄	C _z P ₃
	G2	O ₂	C ₄	T ₄	T ₄	C ₄	T ₆	A ₂	C _z	P ₄	C ₃ P ₄
7	G1	F _{p1}	C ₄	T ₄	P ₃	C ₄	T ₆	O ₁	O ₁	P ₄	C _z P ₄
	G2	O ₂	P ₄	T ₆	P ₄	T ₄	T ₄	A ₁	C _z	O ₂	C ₄ T ₆
8	G1	F _{p1}	P ₄	T ₆	O ₁	T ₄	T ₄	O ₂	O ₂	C _z	C _z 26
	G2	O ₂	O ₂	O ₂	O ₂	F ₈	C ₄	A ₂	C _z	T ₄	P _z 27

134

CLASIFICACIONES DE DERIVACIONES UTILIZADAS EN EL SISTEMA DE ELECTROENCEfalOGRAFIA DEL
HOSPITAL DR. CARLOS MEDEIROS MORA



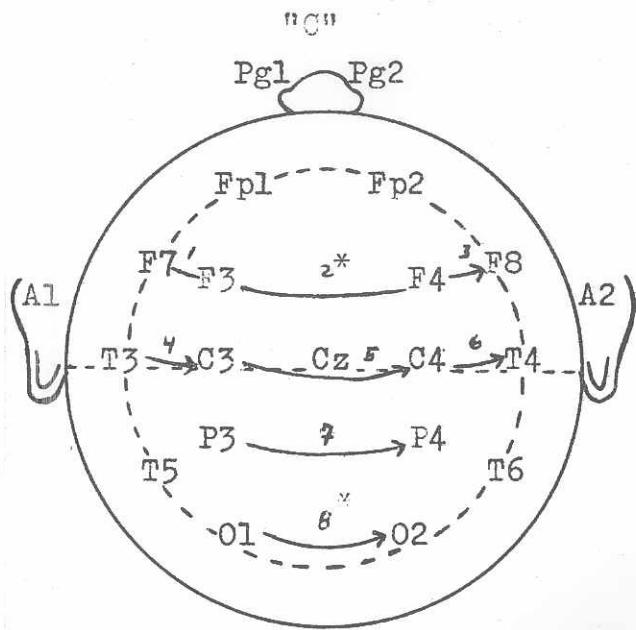


1a. Derivación Dipolar
(precentral)

2a. derivación Dipolar
(coronal)

* canales

** En ésta derivación se efectúa la
hiperventilación pulmonar por 2 minutos.



3a. derivación Bipolar
(sagital)

* canales

En la unidad de Electroencefalografía del - Hospital Dr. Carlos Federico Mora, se utilizan - como rutina las derivaciones bipolares 1,2,3 y - las monopolares 6,7; utilizándose las demás deri - vaciones sólo en casos especiales. Los 4 prime- -ros canales corresponden al hemisferio izquierdo - en las derivaciones bipolares y las monopolares- -en los canales impares, y en los pares del hemis - ferio derecho.

VI.

MATERIAL: Pacientes del servicio de consulta externa y servicio interno que fueron vistos en el año-1979 en el Hospital tipo Granja Dr. Carlos Federico Mora, de donde se tomaron 130 casos de pacientes con T.C.G.M con el objeto de conocer su relación clínica y electroencefalográfica.

RECURSOS: Personal de estadística, archivo y registros médicos del Hospital tipo Granja Dr. Carlos Federico - Mora;

Pacientes con T.C.G.M estudiados en la unidad de neurología del -- Hospital tipo Granja Dr. Carlos - F. Mora.

MATERIALES: Instalaciones del Hospital tipo - Granja Dr. Carlos Federico Mora; Biblioteca del mismo Hospital; Biblioteca del Hospital Roosevelt; Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas; Fichas clínicas y registros de EEG de pacientes con T.C.G.M en el Hospital tipo Granja Dr. Carlos Federico Mora; Hojas de recolección de datos.

METODO:

En el presente trabajo se estudiaron los pacientes que en el año 1979, fueron evaluados en el Departamento de Psiquiatría del Hospital tipo Granja Dr. Carlos Federico Mora y que fueron referidos al departamento de medicina unidad de neurología por presentar T.C.G.M, efectuándoseles sus estudios correspondientes para lo cual, se hizo un estudio retrospectivo mediante la revisión de fichas clínicas, tomando en cuenta los siguientes datos: Historia clínica, antecedentes médicos, familiares, estado socioeconómico, examen físico completo, exámenes de laboratorio (hematología, heces, orina, VDRL), rayos X de craneo y electroencefalograma.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

Se presentan los resultados del estudio de 130 pacientes con diagnóstico clínico de Tono Convulsivo tipo Gran Mal que en el año 1979 fueron estudiados en el departamento de Neurología del Hospital de Salud Mental Dr. Carlos Federico Mora.

De los 130 casos, 55 correspondieron al sexo masculino (42.31%) y 75 al sexo femenino, (57.69%). La edad más afectada está comprendida entre los 15-20 años con un 33.84% como se observa en el cuadro número 1.

Edad	No.Casos	Sexo			
		Masc.	Fem.	Total	Porcentaje
-15	7	5	2		5.39
15-20	44	22	22		33.85
21-25	22	9	13		16.93
26-30	23	6	17		17.69
31-35	10	4	6		7.69
36-40	10	3	7		7.69
41-45	5	0	5		3.85
46-50	3	2	1		2.30
51---	6	4	2		4.61
Total	130	55	75		100.00

CUADRO No. 1 Distribución por edad y sexo de pacientes estudiados en el Departamento de Neurología con T.C.G.M en el Hospital de Salud Mental Dr. Carlos F.Mora en 1979.

En el Estado Civil, es de hacer notar que el 68.46% son solteros como se muestra en el cuadro No. 2 teniendo relación con el porcentaje alto del cuadro No. 1 en lo que corresponde a pacientes jóvenes.

Estado Civil	No. de Casos	Porcentaje
Solteros	89	68.46
Casados	27	20.77
Unidos	13	10.00
Viudos	1	0.77
Total	130	100.00

Cuadro No. 2 Estado civil de pacientes -- con TCGM.

Ocupación	No. de Casos	Porcentaje
Of. Domésticos	52	40.00
Estudiante	19	14.62
Agricultor	8	6.15
Comerciante	4	3.08
Albañil	2	1.54
Conserje	1	0.77
Sastre	1	0.77
Costurera	1	0.77
Herrero	1	0.77
Bodeguero	1	0.77
Electricista	1	0.77
Secretaria	1	0.77
Panificador	1	0.77
Ninguna	37	28.46
Total	130	100.00

Cuadro No. 3 Ocupación de los pacientes con T.C.G.M. Como Hallazgo importante la mayoría de la población estudiada no tiene una ocupación definida. Si unimos el total de pacientes que se dedican a oficios domésticos y los que no tienen ninguna ocupación nos dà un porcentaje de 68.46 el cual es muy alto, demostrando la inactividad productiva de los pacientes.

Sintomatología clínica:

	Convulsión	Convulsión tónica	Caída del suelo
No. Casos	124	120	124
Porcent.	95.38	92.30	95.38
Pérdida de concien.	Relajación esfinterer	Salida espuma	Mordedura lengua
123	50	100	104
94.61	38.46	76.92	80

Cuadro No. 4 Sintomatología clínica del T.C.G.M. Es importante mencionar que los síntomas más comunes fueron las convulsiones tonicoclónicas, caída al suelo y pérdida de la conciencia. En el estudio de 130 pacientes solamente 45 presentaron todos los síntomas mencionados o sea un 34.61 por ciento. El que menos se presentó fue la relajación de esfinteres, cuando menos una vez en el transcurso de todas las crisis.

<u>Tipo de Aura</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Sensitivas	12	21.82
Sensoriales	13	23.64
Motoras	8	14.55
Viscerales	6	10.91
Psíquicas	16	29.10
T o t a l	55	100.00

Cuadro No. 5 La presencia de Aura se presentó solamente en 55 pacientes (42.30%). El Aura más común que refirieron los pacientes fue del tipo Psíquico (generalmente miedo). Las Auras motoras se presentaron en un 14.55% y las viscerales en 10.91%.

<u>Frecuencia de las crisis convulsivas</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Cada día	24	18.46
Cada semana	30	23.08
Cada dos semanas	17	13.08
Cada tres semanas	8	6.15
Cada mes	15	11.54
Cada dos meses	3	2.31
Cada tres meses	7	5.38
Cada año	8	6.15
No determinado	18	13.85
T o t a l	130	100.00

Cuadro No. 6 La presencia de las crisis convulsivas se presentó cada semana en 23.08% y cada día en 18.46% antes de iniciar tratamiento

Tiempo de evolución de la sintomatología

	<u>No. casos</u>	<u>Porcentaje</u>
0 - 1 año	8	6.15
1 - 4 años	32	24.62
5 - 9 años	29	22.31
10 - 14 años	28	21.54
15 - 19 años	11	8.46
20 - 24 años	16	12.31
25 - 29 años	1	0.77
30 - 34 años	3	2.31
35---- años	2	1.54
T o t a l	130	100.00

Cuadro No. 7 El tiempo de evolución de los síntomas ha sido muy variable, encontrándose el mayor porcentaje entre uno y cuatro años.

<u>Antecedentes</u>	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Familiares	20	15.38
Traumáticos	7	5.38
Anoxia neo natal	7	5.38
Meningitis en la Infancia	4	3.08
Ninguno	24	18.46
No determinado	68	52.31
T o t a l	130	100.00

Cuadro No. 8 Se pudo identificar algún tipo de antecedente en solamente un 21.54% de los pacientes, predominando los antecedentes familiares.

Estudio Electroencefalográfico

Electroencefalograma	No. Casos	Porcentaje
Normal	40	30.77
Ligeramente Anormal	13	10.00
Moderadamente Anorm.	13	10.00
Anormales	41	31.54
Marcadamente Anorm.	17	13.00
Fronterizos	5	3.85
Insatisfactorios	1	0.77
T o t a l	130	100.00

Cuadro No. 9 El estudio Electroencefalográfico muestra que un 30.77% de pacientes muestran un EEG normal, mostrando franca anormalidad solamente un 44.54%.

Relación Clínica y Electroencefalográfica

Estudio Electroencefalográfico de Pacientes con sintomatología completa de T.C.G.M

EEG	No. Casos	Porcentaje
Normal	7	5.38
Ligeramente anormal	5	3.85
Moderamente Anormal	8	6.15
Anormal	16	12.31
Marcadamente anorm.	8	6.15
Fronterizos	1	0.77
Insatisfactorio	0	0.00
T o t a l	45	34.61

Cuadro No. 10 Como datos interesantes se muestra un 5.38% de pacientes con -- EEG normal y un 6.15% con EEG marcadamente anormal.

Estudio Electroencefalográfico de pacientes con Sintomatología Parcial de T.C.G.M

EEG	No. de Casos	Porcentaje
Normal	33	25.38
Ligeramente Anormal	8	6.15
Moderamente Anormal	5	3.85
Anormal	25	19.23
Marcadamente Anormal	9	6.92
Fronterizos	4	3.08
Insatisfactorio	1	0.77
T o t a l	85	65.38

Cuadro No. 11 Estos pacientes con síntomas parciales presentaban tres o cuatro de los síntomas descritos en el cuadro No. 4, muestran un 25.38% de EEG normales.

Los estudios Electroencefalográficos se efectuaron en un 88.46% (115 pacientes) con derivaciones bipolares con 16 electrodos.

Con derivaciones monopolares y bipolares - con 19 electrodos se efectuaron 15 exámenes -- (11.54%). Es de hacer notar que los estudios con las dos derivaciones siempre mostraron -- anormalidad en todos los casos.

Problemas Asociados

	No. Casos	Porcentaje
Psicosis	43	33.07
Neurosis	27	20.76
Transtornos de Personalidad	10	7.68
Oligofrenia	7	5.37
Demencia Pre senil	2	1.54
Accidente Cerebro - Vascular	1	0.76
Lúes	2	1.54
Cardiopatía Neumática	2	1.54
Ninguno	36	27.70
T o t a l	130	100.00

Cuadro No. 12 Es de hacer notar que los trastornos psiquiátricos ocupan los primeros lugares de problemas asociados al TCGM. Las psicosis, neurosis y trastornos de personalidad ocuparon un 61.51% de los problemas encontrados.

Medicamentos Anti-convulsivantes

	No. Casos	Porcentaje
Difenilhidantoina	101	77.69
Primidona	27	20.77
Fenobarbital	14	10.77
Carbamazepina	1	0.77
Diazepam	1	0.77
Rivotril	2	1.54

Cuadro No. 13 Los medicamentos más utilizados fueron la Difenilhidantoina y la Primidona. En un 19.23% es-

tos dos medicamentos se usaron juntos y en 9.23% se utilizó la Difenilhidantoina y el fenobarbital juntos.

Laboratorio	Normal	Anormal	Total
Hematología	80	2	82
Heces	80	2	82
Orina	82	0	82
VDRL	80	2 (positivos)	.82

Cuadro No.14 Se efectuaron estos exámenes a un 63.08% de pacientes, estando la gran mayoría dentro de límites normales. Se encontraron 2 casos de Lúes comprobados por VDRL.

La población total atendida en consulta general en el Hospital de Salud Mental Dr. Carlos Federico Mora en 1979:

En tratamiento	6,322
Nuevos y reingresos	2,942
T o t a l	9,264

Pacientes atendidos con Transtorno Convulsivo-Gran Mal en el año de 1979:

Primera consulta	204
Reconsulta	586
T o t a l	790

Los pacientes con T.C.G.M ocuparon un 8.53% de la consulta general en el Hospital de Salud Mental Dr. Carlos Federico Mora en 1979.

VIII. ANALISIS

Se estudiaron 130 pacientes que presentaban T.C.G.M donde el 42.31% son masculinos y 57.69% femeninos. Los pacientes jóvenes entre las edades de 15-20 años fueron los más afectados. En lo referente al estado civil el 68.46% son solteros.

Es de hacer notar que un 68.46% de pacientes no trabajan ni desarrollan ninguna actividad productiva, lo que demuestra en nuestro grupo estudiado el mismo problema de todo paciente epiléptico al que la sociedad le niega trabajo o el grupo familiar no le permite trabajar ni dedicarse a ninguna actividad que le favorezca.

Con respecto a la sintomatología: se encontró presencia de Aura en un 42.30% (se reporta en 50% en la literatura) siendo las más frecuentes las del tipo Psíquico (29.10%) especialmente en los pacientes que presentan un problema - psiquiátrico asociado.

Las convulsiones tonicoclonicas, caída al suelo y pérdida de la conciencia fueron los síntomas predominantes en un 95% de pacientes, estando en menos porcentaje la relajación de esfinteres en 38.46% tomando en cuenta que no - - siempre se presentaba en todas las crisis.

Llama la atención la presencia de antecedentes familiares en un 15.38%. Fue posible identificar algún tipo de antecedente en solamente- un 21.54 por ciento de pacientes.

Del estudio Electroencefalográfico se encontró un 30.77% de EEG normales. De 45 pacientes con sintomatología completa de TCGM, 7 presentaron EEG normal o sea 5.38 por ciento, lo que demuestra que el estudio Electroencefalográfico normal no descarta la posibilidad de que el paciente presente una encefalopatía epileptiforme.

De los problemas asociados al TCGM, los transtornos psiquiátricos ocuparon los primeros lugares (psicosis, neurosis, transtornos de personalidad) en un 61.51 por ciento, coincidiendo con el alto porcentaje de pacientes que no tienen ninguna ocupación.

El tratamiento de primera elección sigue siendo la Difenilhidantoina, utilizado en un 77.69 por ciento de pacientes; utilizándose acompañado de la primidona en un 19.23 por ciento.

Los exámenes de Laboratorio de rutina (hematología, heces, orina) fueron normales en un 97.56 por ciento de los casos, habiéndose efectuado en sólo 82 de los pacientes. Se encontraron 2 casos de Lues confirmados por examen de VDRL recibiendo tratamiento médico con penicilina procaina.

IX. CONCLUSIONES

- 1 - Queda comprobada la hipótesis de que los pacientes con Diagnóstico clínico de T.C.G.M no siempre muestran EEG patológico.
- 2 - La sintomatología clínica del T.C.G.M es común en la mayoría de los pacientes.
- 3 - La edad predominante en los pacientes estudiados fue entre 15-20 años, siendo más afectado el sexo femenino en un 57.69 por ciento.
- 4 - El 68.46 por ciento de los pacientes no tienen ninguna ocupación lo que indica el alto porcentaje de pacientes desocupados.
- 5 - En la sintomatología se encontró presencia de aura en 42.30% de los casos, siendo las más frecuentes del tipo Psíquico, especialmente en pacientes que presentan un problema psiquiátrico asociado. El aura psíquica más referida por los pacientes fue la sensación de miedo.
- 6 - Las crisis convulsivas más frecuentes se presentaron cada semana en un 23.08 por ciento antes de iniciar el tratamiento.
- 7 - Fue posible identificar algún tipo de antecedente solamente en un 21.54% de pacientes, estando el antecedente familiar entre los más frecuentes.

- 8 - En el estudio Electroencefalográfico 40 - de los casos (30.77%) fueron normales.
- 9 - De los casos estudiados sólo 45 (34.62%) - presentaron toda la clásica sintomatología del T.C.G.M.
- 10 - Los trastornos psiquiátricos fueron los principales problemas asociados al T.C.G.M en un 61.51 por ciento. (Psicosis, Neurosis, Transtornos de Personalidad).
- 11 - Los medicamentos que más se utilizaron -- fueron: la difenilhidantoina en un 77.69% y la Primidona en un 20.77%; utilizándose juntos en un 19.23%.
- 12 - Los exámenes de laboratorio de rutina se efectuaron al 63.08% de pacientes siendo normales un 97.57 por ciento.

X. RECOMENDACIONES

- 1 - Tomar en cuenta las creencias y reacciones de la población con respecto a la -- epilepsia, para elaborar una mejor orientación al paciente epiléptico.
- 2 - Que el médico general conozca al paciente epiléptico en una forma global, para que el tratamiento no se limite sólo al control de las crisis a base de medicamentos.
- 3 - Que el médico general brinde educación médica al paciente epiléptico y su familia, ya que con una adecuada orientación pueden prevenirse muchos trastornos asociados a epilepsia.
- 4 - Orientar al paciente adulto con respecto a empleos y actividades productivas a -- fin de lograr que sea útil a la sociedad.
- 5 - Que las historias clínicas de los pacientes se llenen en forma ordenada y completa, para facilitar el estudio de futuras investigaciones en las que se necesite revisar casos clínicos.

XI. BIBLIOGRAFIA

- 1 - Alpers, Bernard J. "Neurología Clínica" 2a. edición, Editorial Interamericana - México 1952 (Epilepsia) cap. XIV pp - - 590-622.
- 2 - Alpers-Mancal. "Lo esencial de la Exploración Neurológica" 1a. edición. Editorial El Manual Moderno S.A. México 1975 (Electroencefalografía) pp 155-162.
- 3 - Bigh Alvarez, Walter E. "Convulsiones - en el Niño" Tesis de Graduación. Fac. - Ciencias Médicas USAC 1965.
- 4 - Chusid, Joseph G- Macdonald Joseph J. - "Correlative Neuroanatomy and Funcional Neurology". 12a edición. Lange Medical Publications Los Altos California 1964. (Epilepsy) pp 345-351.
- 5 - "Comparative and Cellular Pathophysiology of Epilepsy" Proceedings of Symposium Held in liblice near prague September 20-24, 1965.
- 6 - Ey, Henri. "Tratado de Psiquiatría" 7a. edición, Editorial Toray Masson S.-A Barcelona 1975 (Electroencefalografía -Epilepsia) pp 143-149, 288-316.
- 7 - Freedman, Kaplan, Sadock. "Compendio de Psiquiatría" 1a. edición, Salvat Editores S.A. Barcelona 1975. (Transtornos - Cerebrales Orgánicos Asociados a Epilepsia). pp 324-335.

- 8 - García Batz, Carlos G. "Tratamiento de los Transtornos Convulsivos Recurrentes en Niños". Tesis de Graduación, Fac. -- Ciencias Médicas USAC 1971.
- 9 - Gibbs, F.A.-Gibbs, E.L. "Electroencefalografía Clínica" 1a. edición, Elicien S.A México 1971. pp 1, 40, 41.
- 10 - Hernández Peniche, J. Dr. "Epilepsia Fórica" Revista de Neurología-Neurocirugía -Psiquiatría Volumen 17, # 1, México - - 1976
- 11 - Kooi, Kenneth A. "Fundamentos de Electroencefalografía" 1a. edición, Editorial Toray S.A Barcelona 1975. pp 143-163.
- 12 - Lión, John E. "Transtornos de Personalidad" 1a. edición. Salvat Editores S.A. - Barcelona 1978. (Transtornos Orgánicos- de Personalidad) pp 224-245.
- 13 - Martínez Mata, J. Dr. "Aspectos Laborales de la Epilepsia" Revista de Neurología - Neurocirugía-Psiquiatría Volumen 13, # - 2-3 México 1972.
- 14 - Martínez Villar, Carlos Dr. "Aspectos Sociales de la Epilepsia" Revista de Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría. Volumen- 13, # 2-3 México 1972

- 15 - Noyes-Kolb. "Psiquiatría Clínica Moderna" 4a. edición. La Prensa Médica Mexicana -- 1971 (Síndromes Cerebrales Acompañados de Transtornos Convulsivos). pp 301-322.
- 16 - Peters, Gean Dr. "Neuropatología Clínica" 1a. edición, Editorial Toray S.A. Barcelona 1974. (Epilepsia) pp 281-287.
- 17 - Pichón-Riviere. "La Psiquiatría una nueva Problemática" 1a. edición, Ediciones Nueva Visión 1977 (Patogenia y Dinamismos de la Epilepsia). pp 67-154
- 18 - Pons, A. Pedro. "Tratado de Patología Clínica Médica" 3a. edición, Salvat Editores S.A. Barcelona 1965 (Epilepsia) tomo IV.- pp 894-92', 1067-1071.
- 19 - Ramírez, Santiago. "Infancia es Destino" - 1a. edición, Ediciones Siglo XXI S.A. - - 1975 (Algunos factores dinámicos en la -- Epilepsia) pp 77-88.
- 20 - Soto Vega, Roberto Leonel. "Del Morbus Sa- cer" Tesis de Graduación, Fac. Ciencias - Médicas USAC 1975.
- 21 - Vallejo Nájera, J.A. "Introducción a la - Psiquiatría" 9a. edición, Editorial Cien- tífica Médica, Barcelona España 1977 (Las Epilepsias) Capítulo XXVIII, pp 351-378.

Br.

Oscar David Ovando Arriaga

Asesor.
mando Padilla Borges

Dr.

Revisor.
Dr. Guillermo Meneses Recinos

de Fase III
R. Nuila E.

Dr.

Secretario

Dr. Raúl A. Castillo Rodas

Dr.

Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo