

RELACION CLINICA Y ELECTROENCEFALOGRAFICA
DEL TRASTORNO CONVULSIVO TIPO GRAN MAL

Revisión de 130 casos de un año (Enero-Diciembre 1979) en el Departamento de Medicina, Unidad de Neurología del Hospital de Salud Mental Dr. Carlos Federico Mora.

OSCAR DAVID OVANDO ARRIAGA

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 epiléptica
- El carácter epiléptico
- Reacciones del medio ambiente ante el paciente epiléptico
- 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 trastorno, 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. Podríamos 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 profun

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 tónicoclónicos 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 Trastorno Convulsivo Gran Mal y es estudiado conforme a los criterios que se tienen de los trastornos convulsivos, efectuándosele 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. Rímola 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 Trastorno 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 epiléptiformes 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 incapaz 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 accésional 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 lumínicos, acústicos, la hiperventilación pulmonar, esfuerzo exagerado, stress, 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 contigüidad, como en cortos circuitos que se llama propagación efática, y que juega un papel principal en la comprensión del desarrollo de la crisis epiléptica. 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; E - 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 epilépticos 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 fibroneuroglia; -- 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 epiléptica 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 trastornos 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, taqui

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

2 - Después 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 -- lívida 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 represión, producen los dos fenómenos característicos del accidente epiléptico: la pérdida de la conciencia y la amnesia. (17)

4 - Estados crepusculares: es un estado que sigue generalmente a una o varias crisis convulsivas. Al final de la crisis de Gran Mal o quizá tras un período de sueño, el paciente puede estar aparentemente despierto pero en un estado confuso, musitando incoherentemente 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, ideación 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 oculocefalogiros, 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 ininteligiblemente o decir frases o palabras inadecuadas. Es posible que responda a estímulos externos pero lo hace inadecuadamente. Los estados crepusculares 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, pavor nocturno, enuresis, sobresaltos, sensación de caída súbita. Es posible confundir pesadillas con pavor nocturno, 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 asteniamatinal, se levanta lentamente, cansado y dolorido.

El contenido de los sueños de los epilépticos ha sido objeto de estudio de muchos autores, existiendo sueños en forma estereotipada 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 HISTÉRICO

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 desgarrá las ropas, golpea o araña a los que intentan sujetarle, alternando momentos de contracción tónica generalizada que en su forma típica de arcoiris, 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 lesiona 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 disrítmico 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 meninge 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 - Discracias 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 - Shoc 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 huida 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, observandose - el hecho inverso, de que ellas disminuyen cuando el estado de tensión se vuelve en un ataque típico, siendo el ataque en sí, un comportamiento que constituye el lenguaje del epiléptico, comunicándose a través de él con el ambiente en una forma parecida a como lo hace el histerico, siendo los pacientes epilépticos altamente contenidos, razón por la cual su descarga es tan violenta. (17, 19)

EL CARACTER EPILEPTICO

Se ha comprobado en la epilepsia la existencia de rasgos caracterológicos más o menos típicos como: escuprosidad, proligidad, tendencia a la exactitud, tenacidad, detallismo, pedantería, egocentrismo, solemnidad, afán de justicia, compasión exagerada, religiosidad, comentándose también entre la patogenia, lentitud, pegajosidad, perseverancia, en resumen hacia 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 directa entre la intensidad de las manifestaciones caracterológicas y el componente constitucional. 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 aparece el componente caracterológico. Explicaré este fenómeno por el hecho de que después de -- la descarga, la agresión en forma de crisis disminuye así como la tensión, no necesitando en-

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

Al describir el cuadro psicopatológico presentado por los pacientes epilépticos, Schorchs señala la intensa labilidad emocional. Con frecuencia desarrollan patrones de conducta totalmente opuestos (ambivalencia afectiva) siendo -- parte de la bipolaridad de la epilepsia que va desde la lentitud, hasta la explosión y encontramos 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 mayoría de los pacientes esta conducta contradictoria 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 epiléptico pueden aparecer en forma transitoria, -- fobias, obsesiones, tics, tartamudeo, estados -- paranoides donde el tema místico puede presentarse con mucha frecuencia, asimismo es frecuente 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 epilépticos son vistos como inválidos, y esta invalidéz 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 epiléptico 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 epiléptico sólo se vé como epiléptico, 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 epiléptico 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 epiléptico 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 epilépticos pueden ser empleados bajo condiciones normales estando con su tratamiento controlado; 10 por ciento requieren rehabilitación vocacional 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 epiléptico 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 o 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 o 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 incrustados 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)

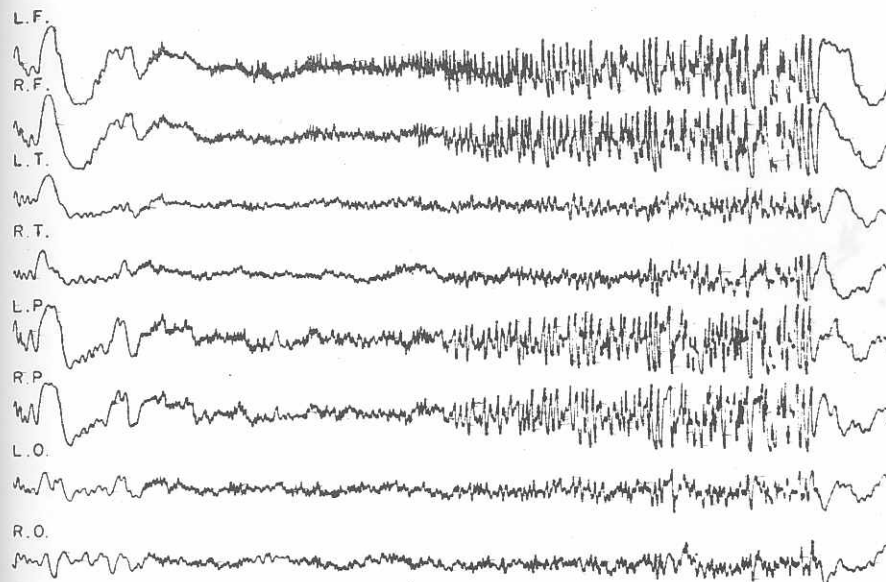
Las letras griegas generalmente asignadas a ondas de diversa frecuencia son: Delta, menos de 4 ciclos/seg; Theta, 4-7; Alfa 8-13; y Beta más de 13 ciclos/seg. La activación de los trazos se hace con el método internacional de hiperventilación pulmonar; se sabe que en algunos pacientes epilépticos el 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 señalar 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 eminente desde 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 da además una imagen parcial. (2, 6)

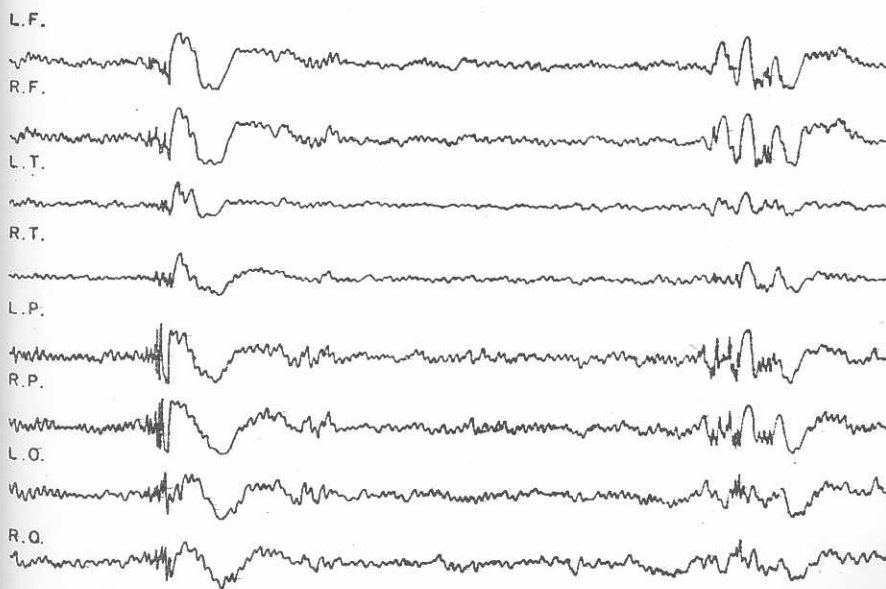
LA DESCARGA DE TIPO GRAN MAL

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 corresponde con un período de prolongadas descargas rítmicas rápidas. Estas son reemplazadas por polipunta-onda cuando aparece la fase clónica, estando cada movimiento clónico acoplado con un complejo único polipunta-onda. Después se 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



Gran mal.



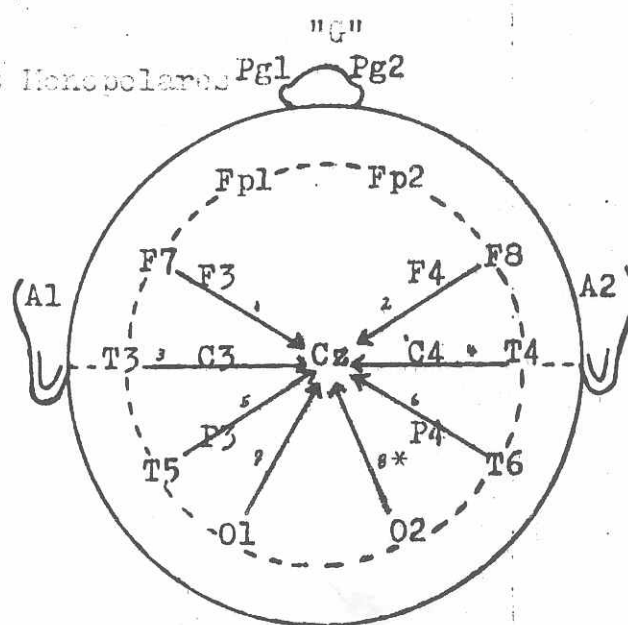
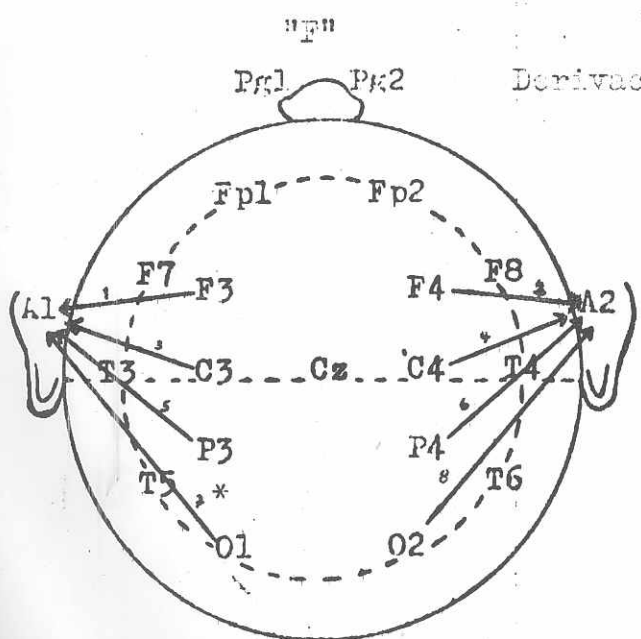
Descargas paroxísticas difusas inespecíficas.

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 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	T ₃	F _z
3	G1	F _{pl}	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 _{pl}	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 _{pl}	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 _{pl}	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 _{pl}	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 _{pl}	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

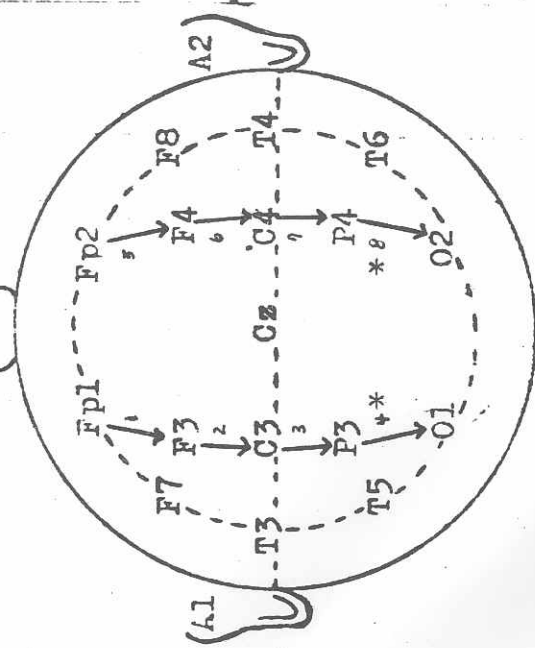
- 34 -

CLASIFICACION DE DERIVACIONES INTERACIONALES
UTILIZADAS EN LA UNIDAD DE ELECTROENCEFALOGRAFIA DEL
HOSPITAL DR. CARLOS MADRICO MORA



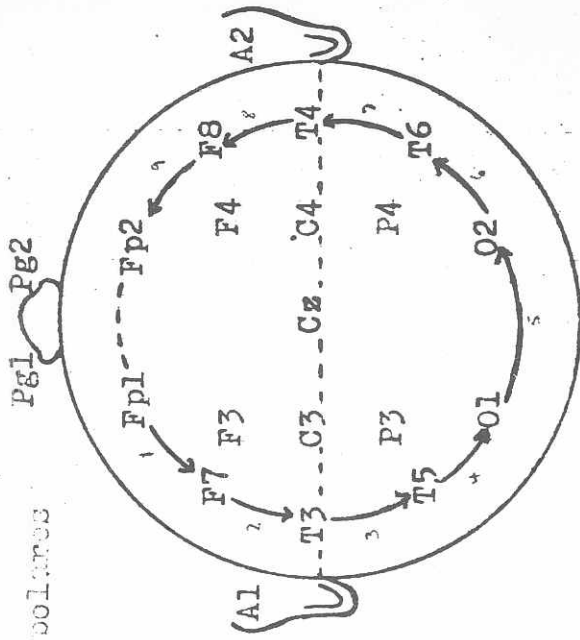
"A"

Pg1 Pg2 Derivación de Libolares



1a. Derivación Bipolar **
(precentral)

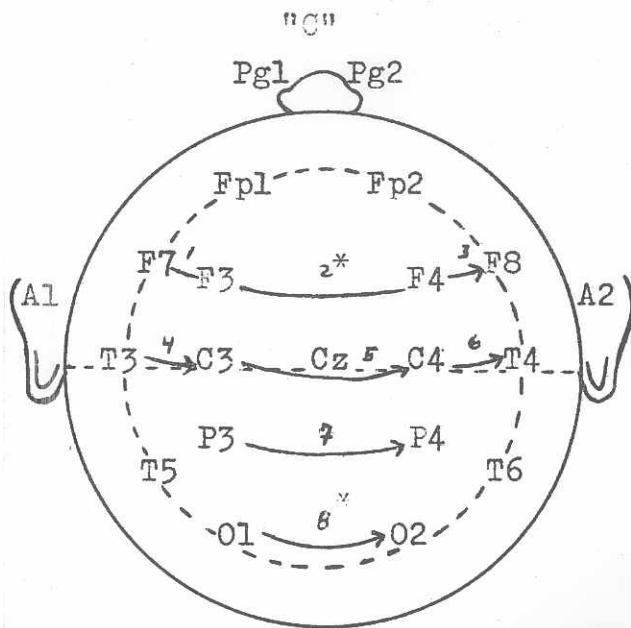
"B"



2a. derivación Bipolar
(coronal)

* canales

** En ésta derivación se efectuó la
hiperventilación pulmonar por 3 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 derivaciones sólo en casos especiales. Los 4 primeros canales corresponden al hemisferio izquierdo en las derivaciones bipolares y las monopolares en los canales impares, y en los pares del hemisferio 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:

HUMANOS: Médico asesor;

Médico revisor;

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 Cien-
cias Médicas;
Fichas clínicas y registros de EEG
de pacientes con T.C.G.M en el Hos-
pital tipo Granja Dr. Carlos Federi-
co 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 fue-ron referidos al departamento de medicina uni-dad de neurología por presentar T.C.G.M, efec-tuándoseles sus estudios correspondientes para lo cual, se hizo un estudio retrospectivo me--diante la revisión de fichas clínicas, tomando en cuenta los siguientes datos: Historia clíni-ca, antecedentes médicos, familiares, estado -socioeconómico, examen físico completo, exáme-nes de laboratorio (hematología, heces, orina, VDRL), rayos X de craneo y electroencefalogra-ma.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

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

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

Edad	No.Casos	Sexo		Total Porcenta je
		Masc.	Fem.	
-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 Depar-tamento 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
T o t a l	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 da un porcentaje de 68.46 el cual es muy alto, demostrando la inactividad productiva de los pacientes.

Sintomatología clínica:

	Convulsión tónica	Convulsión clónica	Caída del suelo
No.Casos	124	120	124
Porcent.	95.38	92.30	95.38
Pérdida de conciencia.	123	50	100
	94.61	38.46	76.92
			104
			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 esfínteres, cuando menos una vez en el transcurso de todas las crisis.

Tipo de Aura	No. de Casos	Porcentaje
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%.

Frecuencia de las crisis convulsivas	No.de Casos	Porcentaje
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

	No. casos	Porcentaje
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.

Antecedentes	No. Casos	Porcentaje
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

Electroencefalo- grama	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
Moderadamente 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
Moderadamente 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 al T.C.G.M	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
Diazepan	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 Trastorno 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 reportan 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 tonicoclónicas, 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 trastornos psiquiátricos ocuparon los primeros lugares (psicosis, neurosis, trastornos 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 Lúes 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, Trastornos 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 Fónica" 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 Sacer" Tesis de Graduación, Fac. Ciencias - Médicas USAC 1975.
- 21 - Vallejo Nájera, J.A. "Introducción a la - Psiquiatría" 9a. edición, Editorial Científica Médica, Barcelona España 1977 (Las Epilepsias) Capítulo XXVIII, pp 351-378.

Br.

Oscar David Ovando Arriaga

Asesor.
Roldo 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