

1972  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Trastorno Convulsivo Focal  
Revisión de Casos**

**DANILO REED COSENZA**

## PLAN DE TESIS

- I      *INTRODUCCION*
- II     *HISTORIA*
- III    *FRECUENCIA*
- IV    *DEFINICION*
- V     *FISIOPATOLOGIA*
- VI    *ETIOLOGIA*
- VII   *CUADRO CLINICO*
- VIII *EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS AUXILIARES EN  
EL DIAGNOSTICO.*
- IX    *DIAGNOSTICO*
- X     *TRATAMIENTO*
- XI    *PRONOSTICO*
- XII   *ACTUALIDADES*
- XIII *MATERIALES Y METODOS*
- XIV   *RESULTADOS*
- XV    *DISCUSION*
- XVI   *CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES*
- XVII *BIBLIOGRAFIA*

## I INTRODUCCION

*El estudio de la epilepsia constituye un capítulo extenso. Los principios básicos de la clínica y los métodos complementarios son importantes por cuanto al ser aplicados correctamente determinan el diagnóstico y el tratamiento adecuado.*

*De por sí el estudio de la epilepsia es aun complejo en su origen y enfoque acertado. Todo ello se exagera ante factores adversos tales como: deficiente condición económica, social y cultural de la mayoría de la población, bajo nivel de conocimientos del médico respecto a lesiones neurológicas: falta de coordinación entre uno y otro Departamento o especialidad; enfoque parcial en el diagnóstico y tratamiento ante el desarrollo de conocimientos clínico-quirúrgicos insuficientes.*

*El presente trabajo, no persigue el análisis de todos los aspectos relacionados con la epilepsia focal. Fundamentalmente trata de enfocar manifestaciones de carácter general, relaciones con retraso mental, estudios complementarios útiles y rutinarios, tratamiento y sus resultados.*

*El estudio comprende de acuerdo a los casos identificados con epilepsia focal a pacientes de edades que oscilan de tres años a cincuenta y cinco años, no teniendo ello correlación absoluta con el inicio del ataque convulsivo por primera vez.*

*Se trata de enfocar los aspectos generales más importantes de la epilepsia focal aunque dada la corta extensión y finalidades definidas no es posible ser integral en su planteamiento. En el contenido de esta tesis se intenta darlo en forma sencilla y didáctica para que despierte con ello el interés de estudiantes y profesionales por este común problema del hombre: La epilepsia.*

*El tema epilepsia focal en términos generales no es más que representativo de la mentalidad de todos los estudiosos de la epilepsia de coincidir en la presencia de un foco epileptógeno en los trastornos convulsivos, demostrable o no.*

*Los objetivos de esta tesis derivan de un interés personal por ahondar en los conocimientos de la epilepsia y utilizar el sentido crítico con los fines:*

- 1. Estudio de la epilepsia general y énfasis en la focal.*
- 2. Descripción adecuada de los signos y síntomas para un diagnóstico depurado*
- 3. Análisis de los recursos terapéuticos.*

#### 4. Bases para el estudio de todo paciente con epilepsia

## II HISTORIA

*Históricamente la epilepsia es probablemente tan antigua como el mismo hombre.*

*Los griegos introducen el término epilepsia para describir el fenómeno en el cual el hombre aparece como poseionado de fuerzas en su contra.*

*La epilepsia como enfermedad ya era conocida 2,080 años antes de Cristo cuando las leyes prohibían el matrimonio de epilépticos.*

*El Código de Hammurabi le da cierto valor al mencionarlo en sus leyes.*

*Antiguamente a los epilépticos se les consideraba como individuos malditos que debían ser suprimidos o secuestrados. Para otros eran enfermos inviolables, divinizados.*

*Hipócrates 460-357 A.C. dice "el mal no era ni más ni menos divino que el resto de las enfermedades que afligían a la humanidad". El opinaba que podía considerársele de origen simpático, es decir por causas independientes del cerebro y del espíritu.*

*Aristeo el artista en describir enfermedades incluía a los epilépticos con ineptitud, su aislamiento forzado o voluntario y las anomalías relativas al carácter.*

*Celso la llamó Morbo Major.*

*Pelpo introduce el término Aura al escuchar a un paciente describir cierta sensación previa al ataque.*

*Galeno la reconoció clínicamente.*

*Plinio la llamó Morbus Comitialis porque consideraba que era un mal presagio cuando alguien era víctima de un ataque epiléptico en los Comicios, lo que obligaba a suspenderlos.*

*Coelius Aurelianus la denominó Morbus Lunaticus.*

*Serapio le dió el nombre de divinatio.*

*Con todos estos conceptos se denota como para encubrir sus carencias apelaban a las creaciones de fantasía.*

*Se puede considerar que el término epilepsia dado por los griegos, se ha conservado hasta nuestros días probablemente por no entrañar ninguna idea de casualidad pues en dicha lengua para algunos significa "sorprender" y ellos tenían la idea de que los ataques sobrevenían en forma inesperada.*

*Morgagni dice que la causa de las convulsiones consiste en un cambio invisible verificado en el cerebro y en los nervios y que no puede ser apreciado por nuestros sentidos después de la muerte.*

*Charles Le Pois 1563-1636 es el primero en establecer que las epilepsias son de origen cerebral.*

*En 1771 Tissot publica un libro en donde resume los conocimientos que en su época se tenían sobre epilepsia.*

*El concepto moderno de epilepsia es originada con Hughlines Jackson y William Gowers. Jackson en 1870 es quien introduce el concepto de descarga focal.*

*Gowers rebate el concepto del compromiso focal clasificando las epilepsias: las que se originan en un área demostrable del cerebro y las que se expresan por condición del cerebro pero que no hay alteración estructural demostrable.*

*Algunos de los conceptos vertidos por el Dr. José R. Flores (guatemalteco) en su trabajo de tesis en 1875 aun no evidencia la teoría focal; critica severamente el matrimonio entre epilépticos y promulga como la droga de elección en el tratamiento al bromuro de potasio (5)*

*Es Charcot quien bautiza a la epilepsia parcial con el nombre de Jacksoniana.*

*El Doctor Pablo Ayes (hondureño) 1926 en su tesis de graduación sobre epilepsia jacksoniana incluye como requisito para ser nominada así, que ésta principie por un grupo de músculos que pertenecen a una región claramente determinada del cerebro.*

*Consideró tres modalidades de epilepsia jacksoniana: branquial, facial y crural. Además grupos mixtos (1).*

*La electroencefalografía introducida por Berger permitió el primer record eléctrico de una descarga epiléptica lo que ha venido a contribuir a su comprensión.*

*Durante los últimos 10 años, las técnicas de microrecord han*

acelerado los conocimientos de algunos de los mecanismos básicos de la actividad epileptiforme.

### III FRECUENCIA

Se considera que la prevalencia de epilepsia es aproximadamente 5 por 1,000 de la población general.

Se ha estimado que un 5 a 7 o/o de todos los niños han tenido uno o más ataques convulsivos antes de los siete años, de los cuales la mayoría se han asociado con fiebre.

En estudio longitudinal en sobrevivencia Cooper encontró de 5,000 niños nacidos en 1946 el 22.7 por 1,000 con uno o más ataques convulsivos entre niños que sobrepasaron a la edad de dos años.

Kurland efectuó un estudio sobre los grados de prevalencia en una pequeña comunidad urbana, Rochester Minnesota, utilizando las historias clínicas de la Clínica Mayo quien facilitó la mayoría, si no todos los servicios neurológicos que presta a dicha comunidad. Kurland excluyó cuadro convulsivo con enfermedades intercurrentes como: Meningitis, fiebre en la infancia y tumores cerebrales. El grado de prevalencia fue de 365 por 100,000 un dato ligeramente menor que el comunmente usado y admitido como error del lado bajo.

La incidencia mayor de ataque fue del grupo 0-4 y también fue alta en el grupo de edad avanzada (por mayor grado de enfermedades degenerativas y vasculares)

La epilepsia primaria de causa desconocida fue más frecuente en infantes y adolescentes que esta de acuerdo con la opinión de otros.

De este estudio y otros se deduce que estimando conservadoramente en Estados Unidos más de un millón de personas confrontan el problema de un ataque recurrente.

Otros datos estadísticos determinan que un 75 o/o de epilépticos son menores de los quince años.

Hay antecedentes convulsivos en los padres en un caso de 80.

Cuando un padre tiene trastorno convulsivo la incidencia es 1:35-40. Cuando los dos padres tienen historia de trastornos convulsivos 1:10

Uno de los padres con desorden convulsivo pero asintomático:

1:80-100.

Una pequeña porción de la población total de epilépticos probablemente no mayor del 1 o/o han descrito ataques iniciados de alguna estimulación sensorial. La mayoría ocurre en aquellos pacientes que son sensibles a la luz en especial la luz de flash. También se puede inducir al ver televisión. En algunos pacientes desencadena el ataque al oír música o sonidos. Otras epilepsias descritas: epilepsia de la lectura, epilepsia aritmética.

### IV DEFINICION

Del griego epilepsia "apoderarse", "tomar posesión de" para algunos. Para otros: "sorprender". Para la mayoría de médicos el término epilepsia implica cierta cronicidad o una tendencia de ataques repetidos en donde el defecto primario está en el cerebro.

John Hughlings Jackson dió una de las definiciones más adecuadas hace 100 años sobre epilepsia: una descarga del sistema nervioso, ocasional, excesiva y desordenada". Con este concepto se enfatiza la idea fundamental de epilepsia como un proceso nervioso irritativo, como un estado de descarga nerviosa que ocurre en forma anormal y excesiva.

Epilepsia se puede definir como un síntoma de una descarga del cerebro anormal y paroxística que se puede originar de una variedad de procesos patológicos o de causa genética o adquirida.

Otras definiciones dadas son:

Pérdida de la conciencia rápida, temporal o prolongada que generalmente se acompaña de convulsión o fenómeno convulsivo.

Actividad excesiva incontrolada de una parte del sistema nervioso o de todo él.

Diversos tipos de ataques recurrentes producidos por descargas neuronales paroxísticas excesivas en diferentes partes del cerebro que pueden depender de diversos trastornos cerebrales y corporales.

Descarga súbita y excesiva de las neuronas con trastornos de la conciencia.

La palabra epilepsia por sí misma ha tenido muchos significados sin embargo los conceptos actuales son:

**Gran Mal:** Se describe aún como la convulsión mayor con inconsciencia y movimientos tónico-clónicos.

**Pequeño Mal:** Se describe como el ataque ausente que ocurre casi siempre en niños y con las características electroencefalográficas de tres spikas por segundo paroxísticas.

**Automatismo, ataques sicomotores:** Son términos que implican en particular localización temporal.

**Aura:** Una experiencia conciente, que se recuerda, una sensación particular que avisa el inicio de un ataque y que ya es reconocida como parte del ataque.

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico el aura puede ser la parte más importante del ataque porque los síntomas pueden reflejar la alteración de la función del área del cerebro donde se ha iniciado el problema.

**Estado epiléptico parcial o focal:** La descarga epiléptica se origina en una población relativamente restringida de neuronas y que se puede extender a las áreas cerebrales contiguas o irradiarse a lo largo del trayecto nervioso o regiones cerebrales remotas.

## V FISIOPATOLOGIA

La epilepsia no es por sí misma una enfermedad, más bien es la manifestación de una enfermedad o de un estado fisiológico alterado del sistema nervioso central y que se representa como una descarga eléctrica de alto voltaje.

### Propiedades de las células epilépticas:

El foco epileptógeno es un grupo de células anormales (llamadas neuronas epilépticas) que inician una descarga paroxística epiléptica.

Ciertas cualidades de las neuronas epilépticas son:

1. Producen una descarga paroxística, autónoma que puede estar influenciada por la actividad sináptica.
2. Aumento de la excitabilidad eléctrica.
3. Toleran una superficie cortical eléctrica negativa.
4. Inician descargas de impulsos de alta frecuencia (700 a 1,000 ciclos

por segundo) por una súbita despolarización del potencial de membrana en reposo.

5. Capacidad para inducir focos epilépticos secundarios en áreas con sinapsis.

### Actividad de la superficie cortical durante la descarga paroxística:

Es el resultado de una secuencia excitadora-inhibidora. Dicha actividad cortical puede ser normal si el área afectada es pequeña o la descarga incompleta; sin embargo si la masa de células en el foco epiléptico inicia al mismo tiempo una descarga de alto voltaje, esta puede ser captada de la superficie del cerebro.

### Despolarización paroxística de las células epilépticas:

Matsumoto y Ajmone-Marsan, Goldensohn y Púrpura y Wilder y Morrell produjeron focos epilépticos por medio de congelación de corteza o aplicación tópica de penicilina y registraron intracelularmente una despolarización del potencial de membrana que ocurrió simultáneamente con el registro-superficie de descarga paroxística.

Cosa similar sucede con estimulación eléctrica, administración de metrazol o aplicación cortical de estricnina.

### Foco epiléptico secundario

Las células normales tienen conexiones anatómicas con lesiones epilépticas por lo que continuamente son bombardeadas por la lesión epiléptica. Tal afirmación se puede inferir en el humano y demostrar en animales.

### Propagación de la descarga epiléptica:

Se sabe que una descarga puede extenderse

- a- Por sinapsis cortico-cortical
- b- Vías eferentes a células de estructuras subcorticales o corteza contralateral.
- c- Vías eferentes al tálamo y formación reticular mesencefálica y que se puede transmitir por difusión al telencéfalo.

## VI ETIOLOGIA

Este capítulo determina el proceso patológico que provoca el desarrollo de un ataque epiléptico crónico y recurrente. La gran mayoría de estos pacientes tienen convulsiones de origen desconocido. En algunos la causa solo es evidente con el tiempo.

Los trastornos convulsivos son un síntoma de un desorden cerebral.

En muchos pacientes aunque no se demuestra la causa; deducciones razonables se pueden hacer de la historia o características del ataque.

Se puede considerar que hay alguna relación entre la etiología y la edad. Así:

*Daño severo perinatal, defectos metabólicos: recién nacido o infancia.*

*Malformaciones congénitas, infección: infancia y niñez.*

*Trastornos genéticos, síndromes mioclónicos: recién nacido, infancia, niñez y adolescencia.*

*Trauma postnatal: niñez, adolescencia y adulto joven.*

*Epilepsia mioclónica: adolescente y adulto joven.*

*Tumores cerebrales: Adulto joven y adulto viejo.*

*Enfermedad vascular: Adulto viejo.*

### Herencia de la epilepsia

En los aspectos de Genética se puede llegar a las siguientes conclusiones:

1. Los factores genéticos predisponen el desarrollo de desordenes convulsivos. Es probable que ocurra una variación en esta predisposición.
2. Algunos tipos de ataques parecen ser transmitidos por herencia dominante.
3. La causa genética es más predominante en la epilepsia de niños y

*menos en la epilepsia de adultos y la focal.*

4. El riesgo de epilepsia disminuye con la distancia genética.

### Lesión Epileptogénica

La epileptogenesis puede ser iniciada por un sin número de estados patológicos. Por ello tenemos las siguientes consideraciones:

1. La localización de las lesiones: En la epilepsia adquirida son encontradas principalmente en la corteza cerebral hemisférica. Se considera que en la corteza existen áreas con tendencia epiléptica. El área polar frontal y occipital tienen bajo epileptogenicidad. El área central cerca de la fisura rolándica, las regiones hemisféricas medias y el lóbulo temporal parecen tener mayor epileptogenicidad.
2. El tiempo: entre ataques postraumáticos y el apareamiento de lesiones residuales con ataques recurrente existe un retardo.
3. Axioma: El foco epileptógeno desarrolla en cerebro dañado y no en áreas de total destrucción.

### Epilepsia Post-traumática:

Se ha establecido bien que un trauma cerebral puede causar ataques; sin embargo en una gran población de epilépticos se encontró el trauma postnatal como causal en una pequeña población, la posibilidad de ataque después de un trauma craneo-cerebral fue estudiada en un grupo militar que presentó trauma craneo-cerebral durante las guerras primera y segunda y la coreana. Se encontró epilepsia en un 30 a 50 o/o de los que tenían herida penetrante de craneo y membranas cerebrales; mayor riesgo en regiones centrales 50 o/o que occipitales 20 o/o.

En heridas cerradas el riesgo de epilepsia era solo el 5 o/o de acuerdo a la severidad del daño.

Se encontró cierta tendencia de los ataques a producirse después de un año.

## El trauma perinatal como causa de epilepsia

*Livingston, en un grupo de 689 pacientes en que apareció epilepsia después de los 20 años encontró sólo 4 casos como causados por trauma al nacer, teniendo también cada uno de ellos hemiparesias residuales.*

*Smith Robinson y Lennox en 535 pacientes, con evidencia de lesión orgánica el trauma perinatal fue causal en 43.4 o/o.*

*En general podemos decir que el apareamiento de epilepsia es mayor en todos aquellos síndromes neurológicos asociados con daño perinatal*

*Frecuentemente las convulsiones neonatales conllevan pobre pronóstico y frecuentemente reflejan un grado severo de daño cerebral; la mayoría determinadas por un trauma intracraneal y algunos como causados por desórdenes metabólicos al nacer.*

### Epilepsia y tumores cerebrales

*La epilepsia es un acompañante frecuente de los tumores cerebrales, especialmente de los localizados en los hemisferios cerebrales.*

*La mayor causa de un ataque epiléptico en la cuarta y quinta década de la vida es el tumor cerebral.*

*En los niños la presencia de epilepsia ante un tumor cerebral es baja por cuanto en el niño los tumores se localizan en áreas de menor epileptogenicidad.*

### Epilepsia y Enfermedad Cerebro-vascular

*Se observa con más frecuencia en pacientes arriba de los 50 años por el apareamiento de infarto y aterosclerosis cerebral. El porcentaje de convulsiones con enfermedad cerebro-vascular es del 10 al 15 o/o*

### Malformación arterio-venoso y Epilepsia

*Incidencia 20-30 o/o. Tendencia a ser focales. Aparecen en adolescentes y en adultos jóvenes. Si un paciente tiene epilepsia focal junto a una historia que sugiere hemorragia subaracnoidea se debe pensar en malformación arteriovenosa.*

## Otras Variedades de Procesos Epileptogénicos:

*Incidencia de epilepsia es de 5 a 30 o/o en pacientes con hematoma subdural.*

*Además se encuentran procesos metabólicos como causales de epilepsia:*

1. Neonatal (primeras dos semanas)
  - a) Anoxia perinatal o isquemia  
Disfunción placentaria  
Defectos en vías aéreas  
Trastornos de ventilación por daño cerebral.
  - b) Hipoglucemia  
Diabetes materna o toxemia del embarazo  
Premadurez  
Familiar  
Ideopática
  - c) Deficiencia de piridoxina
- 2- Infancia
  - a) Hipoglicemia
  - b) Errores en el metabolismo de aminoácidos
  - c) Enfermedades lipídicas
  - d) Intoxicación por agua
  - e) Envenenamiento con plomo o atropina
  - f) Encefalopatía necrotizante
- 3- Niñez
  - a) Hipoglicemia
  - b) Desórdenes metabólicos de los lípidos
  - c) Hipocalcemia
  - d) Uremia
- 4- Adolescentes y Adultos
  - a) Hipoglicemia
  - b) Enfermedad de Addison
  - c) Hipocalcemia
  - d) Uremia
  - e) Insuficiencia aguda hepática

- f) Anoxia aguda (Stoke Adams)
- g) Porfiria Aguda
- h) Abstinencia de drogas (alcohol, barbitúricos).

### Convulsiones Febriles

Frecuencia 5 o/o

Estudios de Lennox sugieren que existe predisposición genética; los porcentajes de relación con historia familiar son 50 a 58 o/o.

Son raras después de los 5 años. Más frecuentes de 6 meses a 3 años. No son focales. Su duración es corta.

Hay ciertas alteraciones metabólicas que provoca la descarga al haber un aumento de temperatura corporal.

## VII CUADRO CLINICO

La epilepsia se puede clasificar mejor si se consideran distintos aspectos del problema. Inicialmente la forma clínica del ataque y los términos usados para describir los sucesos durante una convulsión. En segundo lugar deducir la causa anatómica y fisiológica de ataque lo que se refuerza con el EEG. El tercer punto podría ser el que considera las bases etiológicas y patológicas del ataque.

La primera forma de describir la epilepsia será como ideopática o sintomática. Ideopática significa causa desconocida.

Se pueden clasificar las convulsiones así:

#### I Convulsiones generalizadas sin lesión focal:

- a) Gran Mal
- b) Pequeño Mal
- c) Ataque Mioclónico
- d) Ataque akinético o Astatico

#### II Convulsión focal con o sin Generalización

- a) Convulsión focal con síntomas sencillos
  - Ataque Motor
  - Ataque Sensorial

- b) Convulsión focal con síntomas más complicados incluyendo fenómenos viscerales y autonómicos.
  - Visceral
  - Psíquico
  - Síntomas Afectivos

#### III Falsos ataques con inconciencia

#### IV No clasificados por información inadecuada o incompleta

#### V Síndromes epilépticos (epilepsia mioclónica hereditarias Encefalopática infantil mioclónica).

De lo anterior podemos decir:

### Ataque Generalizado sin Convulsión Focal:

Hay dos grupos:

- a. Los que principian como un proceso local para luego generalizarse.
- b) Los que son generalizados desde el inicio.

La generalización de una convulsión después de un ataque focal ocurre cuando hay activación secundaria por descarga epiléptica de un foco cortical.

En la epilepsia primaria generalizada el estado de conciencia se pierde desde el inicio mientras que en la manifestación de una generalización epiléptica secundaria puede haber solo un recuerdo consciente (aura) u otro signo

### Gran Mal (Ataque Convulsivo no Localizado)

Es uno de los sucesos más dramáticos de la Medicina y el que más se identifica con epilepsia.

Inicio: Pérdida de la consciencia. La actividad motora simétrica con secuencia de rigidez muscular tónica a sacudida crónica; dicho cambio gradual se caracteriza por un temblor difuso hasta la relajación completa.

El grito del epiléptico ocurre al exhalar aire forzosamente en una fuerte contracción tónica.

Suele vaciarse la vejiga en el momento o después del ataque.

*El ataque completo requiere mínimo 2 minutos. Raras veces pasa de 5 minutos.*

*Efectos autonomicos concomitantes son frecuentemente en estos pacientes: Se bañan en sudor, las pupilas se cierran y luego se dilatan, el pulso es lento para luego aumentar, aumenta la salivación y hay dificultad respiratoria. Generalmente hay cianosis que desaparece al relajarse el paciente.*

*Al final de la convulsión está en un profundo estupor. Puede a los 4 o 5 minutos despertar confuso y desorientado. Si no se le molesta, duerme por varias horas y se despierta refiriendo dolor pulsátil de la cabeza y migrañas.*

### **Pequeño Mal**

*Se le ha reconocido desde hace años como una forma media de epilepsia.*

*Su principal característica es una pérdida o suspensión de la consciencia que no tarda generalmente más de 5 o 10 segundos.*

*Movimientos motores menores son frecuentes, particularmente alrededor de los ojos y en la cara. Pequeñas contracciones en los brazos. Hay control postural. El ataque termina súbitamente y el paciente mira a su alrededor para orientarse. Hay mayor frecuencia del ataque que en otro tipo de ataques.*

### **Trastorno Convulsivo Mioclónico y Akinético:**

*Mioclónico indica repentina y breve contracción muscular aislado y en repetición.*

*Akinético es una repentina y breve pérdida del tono muscular.*

*El ataque mioclónico puede ser asimétrico. El akinético es menos frecuente.*

*Ambos son considerados recientemente como variantes del Pequeño Mal por su similitud en hallazgos electroencefalográficos.*

### **Trastorno Convulsivo Focal.**

*En el estudio de la epilepsia es el estado inicial del ataque lo que más puede orientar en la localización del origen del trastorno. Casi siempre hay ciertas sensaciones o manifestaciones iniciales. Otras veces la evidencia de*

*un origen focal se puede encontrar en el E.E.G. Algunas veces el ataque puede aparecer como focal luego de un tratamiento anticonvulsivante por limitación de la amplitud de la descarga.*

### **Convulsión Focal. Ataques Motores**

*Son más representativos de la alteración de la corteza en el lóbulo frontal. Ocasionalmente en la extremidad contralateral movimientos posturales o vuelta en la dirección opuesta.*

*La epilepsia motora Jacksoniana tiene movimientos motores siguiendo la mano, cara y la pierna. Un ataque iniciado en un pie se extiende a la pierna, brazo y cara. Estos ataques pueden durar 20-30 segundos sin alteración de la consciencia. La extensión del ataque se puede evidenciar por desviación postural o convulsión generalizada.*

*La epilepsia Jacksoniana es sumamente rara pura. Síntomas sensoriales coexisten.*

*Ataques Posturales: Las desviaciones estereotipadas de la postura pueden ser manifestaciones del origen de un ataque focal.*

*Se observa en las descargas del área complementaria motora del lóbulo frontal. Hay flexión del codo abducción del brazo con rotación externa del hombro y desviación de la cabeza y los ojos.*

### **Ataques Sensoriales:**

*El somático es descrito por el paciente como entorpecimiento o zumbido de los oídos.*

*Ataque visual indica foco epiléptico en lóbulo occipital; hay disminución de la vista, manchas, luces y movimientos de los objetos.*

*El vértigo epiléptico se manifiesta por síntomas auditivos y vestibulares se localiza en borde superior del lóbulo temporal.*

### **Ataque Psicomotor y Automatismo**

*Lesión del lóbulo temporal. El paciente tiene amnesia. Está consciente pero confuso. Un observador describe a un sujeto en forma muy comprensible así: "miraba hacia aquí pero no me veía". Hay seños faciales, movimientos de saboreo, etc.*

### **Síntomas viscerales y Autonómicos**

*Alucinación, olfatorio, sensación visceral, sensación gustativa, etc.*

## VIII EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO

Podemos clasificar los estudios hechos para el diagnóstico en tres grupos:

- 1) Exámenes de laboratorio clínico
- 2) Procedimientos radiológicos
- 3) Electroencefalografía.

### 1) Exámenes de laboratorio clínico:

No hay exámenes de laboratorio específicos o standard para el estudio de la epilepsia. En cada caso el médico hará los juicios necesarios para efectuar los exámenes que ayudarán en su diagnóstico.

Existen ciertas diferencias entre los exámenes que habrán de pedirse a un niño con convulsiones neonatales y a un adulto con epilepsia recurrente.

Se deberán hacer determinaciones de calcio y fósforo sérico y niveles sanguíneos de la glucosa.

Si hay sospecha directa de hipoglicemia se deberá hacer una curva de tolerancia a la glucosa.

Casi siempre al haber hipocalcemia habrán otros signos de tetania (espasmo carpopedal y signo de Chvostek)

La deplección del sodio y la intoxicación por agua son causas predominantes de convulsiones agudas, más sin embargo son poco frecuentes.

Casos efectivos se han reportado en niños que están siendo rehidratados por vómitos y diarrea.

Lo mismo ha sucedido en pacientes que reciben diuréticos en el tratamiento antihipertensivo (hiponantremia).

**La punción lumbar:** El análisis del fluido espinal casi siempre es normal en un paciente con epilepsia, sin embargo un líquido cefalorraquídeo anormal sugiere un daño orgánico.

En un niño que ha presentado una convulsión febril y que es visto por primera vez, se debe efectuar punción lumbar para descartar una meningitis.

### 2) Procedimientos radiológicos:

En todo paciente con ataque focal o anomalía en el examen neurológico se deben tomar rayos X de cráneo lo que podría evidenciar aumento de la presión intracraneal.

Ciertos estudios con medio de contraste como neuroencefalograma, arteriograma, etc. son recomendados en todo adulto con ataques focales y en algunos niños.

### 3) Electroencefalografía

La aplicación del E.E.G. ha sido el mayor desarrollo del estudio de la epilepsia. El E.E.G. refleja cambios fisiológicos en el cerebro. Su uso será para hacer correlación con el diagnóstico clínico, pronóstico y evaluación del efecto de un tratamiento.

Los E.E.G. son normales hasta en un 25 o/o de los pacientes con crisis convulsivas. El 85 o/o de los niños con pequeño mal tendrán la típica imagen de espiga y bóveda con tres ciclos por segundo.

En otros casos hay descargas de ondas generalizadas lentas no específicas que solo demuestran disfunción cerebral.

Ondas lentas focales sugieren lesión estructural localizada.

## IX DIAGNOSTICO

Se deben considerar:

- 1) Si los síntomas episódicos son debidos a la epilepsia o a otro proceso.
- 2) El estudio del ataque en sí, su tipo clínico, sus características de localización, su severidad y sus mecanismos productores
- 3) La causa. Ello requerirá procedimientos diagnósticos adicionales.
- 4) Los efectos del ataque en el individuo, su familia y otros grupos sociales.

El diagnóstico de la epilepsia no es estático; por el contrario está en un constante cambio con el aporte de nuevas ideas.

*El diagnóstico etiológico casi nunca es concluyente en la mayoría de los pacientes.*

*Cada paciente se debe considerar individualmente con respecto al diagnóstico. Será el médico quien decida en cada uno los estudios que ha de efectuar.*

*Es el examen clínico el primer paso de la evaluación diagnóstica y determina el tipo de estudios que deberán hacerle posteriormente.*

*Se incluye una historia familiar y médica completa. Algunos aspectos de la historia se deben recalcar. El paciente informará del ataque y además se obtendrá información de quienes lo observan.*

*La atención será dirigida hacia aquellos actos objetivos y subjetivos en el inicio del ataque que pudieran dar el único indicio clínico para pensar en la naturaleza focal del ataque.*

*Algunos pacientes pretenden conocer su mal y se expresan del mismo en términos de Gran Mal, Pequeño Mal, etc. El médico deberá ser precavido y no dejar pasar por Pequeño Mal, una epilepsia del lóbulo temporal.*

*El estado postictal deberá estudiarse. La confusión postictal ocurre con frecuencia en Gran Mal y ataques sicomotores. En el Pequeño Mal el ataque termina bruscamente y el paciente retorna en ese momento a la normalidad.*

*En algunos casos signos focales posticales pueden ser hemiparesias (parálisis de Todd).*

*La frecuencia del ataque tiene algunas características; por ejemplo en el pequeño mal los ataques se repiten varias veces al día. La duración del pequeño mal es de 5-10 segundos; el ataque psicomotor un minuto o más. Si el paciente es puesto a hiperventilar puede estimular el apareamiento de pequeño mal.*

*La mayoría de las veces los factores desencadenantes son desequilibrios emocionales; raras veces estímulos sensoriales u otros.*

*En algunas mujeres el ataque se presenta durante el ciclo menstrual. Hay tendencia a producirse el ataque durante el sueño. En niños el pequeño mal casi siempre se manifiesta después de una fatiga.*

*Se deberá investigar la posible relación del ataque con drogas como el alcohol.*

*Se indagará sobre disfunción neurológica tales como cambios de personalidad, o deterioro de la misma que pueden reflejar un daño orgánico. Se investigará sobre el aprovechamiento escolar.*

*En el examen neurológico se tratará de determinar otros signos de disfunción cerebral. Se verá si el cráneo es simétrico o hay algún aplastamiento. Si no hay murmullos a la auscultación por malformación vascular.*

*A veces algunas anomalías en el examen general sugerirán la causa específica.*

## X TRATAMIENTO

*El control de los ataques en la mayoría de los pacientes epilépticos se basa en la administración regular de drogas anticonvulsivantes.*

*Lo ideal de una droga anticonvulsivante es que no presente otros efectos colaterales indeseables.*

*Desde el inicio el médico deberá orientar al paciente acerca de la naturaleza de su enfermedad, los factores que lo precipitan y agravan y principalmente de la importancia de la administración regular del medicamento.*

*Si el tratamiento es regular el control efectivo será 70 a 80 o/o. si se incluyen todos los tipos de ataques el control completo será la mitad.*

*Drogas usadas como anticonvulsivantes.*

### I Más Usadas:

#### a) Barbitúricos

- 1) Fenobarbital (luminal) Gran Mal. Ataque focal
- 2) Mefobarbital (Mebaral) igual fenobarbital.
- 3) Mefarbital (Gemonil) igual fenobarbital.
- 4) Primidone (Mysoline) Gran Mal. Ataque focal.

#### b) Hidantoínatos

- 1) Difenilhidantoína (dilantin) Gran Mal. Ataque focal.

- 2) *Mefenytol (mesantoin) Gran Mal. Ataque focal.*
- 3) *Ethotol (peganone) Gran Mal. Ataque focal.*
- 4) *Methetol (doltol)*

c) *Acetylureas*

- 1) *Phenylacetylurea (phenurone)*

d) *Oxazolidinediones*

- 1) *Trimethadione (tridione) Pequeño Mal.*
- 2) *Paramethadione (paradione) Pequeño Mal.*

e) *Succinimidas*

*Phensumida (militin)*

*Methsuximida (celontin) Pequeño Mal.*

*Ethosuximida (zarontin) Pequeño Mal.*

**II Menos Usados**

a) *Quinacrina*

b) *Chloroquina*

c) *Acetazolamida (Diamox) Pequeño Mal, Gran Mal.*

d) *Dextroamfetamina*

e) *ACTH. Espasmo infantil. Pequeño Mal.*

f) *Corticoesteroides. Espasmo infantil. Pequeño Mal.*

g) *Chlordiazepoxido*

h) *Diazepam. Pequeño Mal. Status epilépticos.*

i) *Carbamazepine*

j) *Nitrazepam. Espasmo infantil. Ataque mioclónico.*

k) *Bromide.*

**Tratamiento del Gran Mal y del Trastorno Convulsivo Focal.**

*Difenilhidantoína, fenobarbital y mysoline son las drogas más usadas. El fenobarbital con el dilantin actúan sinérgicamente así como el dilantin con el mysoline. El fenobarbital y el mysoline se potencian: en sedación por lo que su asociación no se recomienda.*

**Esquema de Tratamiento:**

- 1) *Dilantin*
- 2) *Dilantil y fenobarbital*
- 3) *Mysiline*
- 4) *Mysoline y dilantin*

*en adultos: 1) Dilantin dosis 4 a 7 mg. por kg. Generalmente tres veces al día.*

*Los síntomas de intoxicación son frecuentes a dosis mayores de 500 mg. al día. Los síntomas de sobredosis pueden ser letargia, incoordinación y ataxia. Pupilas dilatadas y nistagmus el primer signo de intoxicación. Los efectos pueden disminuir al bajar la dosis.*

*2) Dilantin y fenobarbital: Si la droga base es el dilantin, el fenobarbital se puede dar en una sola dosis por la noche en dosis de 1 a mg por kg. o 60 a 100 mg.*

*3) Dilantin y mysoline: La droga base es el dilantin. El mysoline se debe iniciar con dosis única por la noche de 5 mg. por kg. o 250 mg. con incrementos semanales progresivos hasta llegar a 20 mg por kg. de peso. El mysoline tiene efectos indeseables tales como somnolencia, irritabilidad. Algunos casos de impotencia.*

*En niños: 1) El fenobarbital solo: 1 a 3 mg. por kg. de peso o 15 a 30 mg. tres veces al día en dosis diarias no mayores de 150 mg.*

*2) Dilantin o una combinación de ésta con fenobarbital o mysoline. Dosis mitad que la de adultos.*

**Otras Drogas:**

*La mayoría de las fallas en la respuesta al tratamiento se debe a que el paciente no sigue adecuadamente las dosis completas.*

*Los demás medicamentos serán poco útiles si los anteriores no han dado un resultado adecuado.*

Podrían suplir al dilantin la mesatoina o el peganone, pero sus efectos indeseables son más evidentes.

El diamox se podrá usar como medicación complementaria en ataques epilépticos premenstruales pues se asocia con retención de fluidos. Su dosis como anticonvulsivante es de 5 a 10 mg. por kg.

#### Tratamiento medico de la epilepsia del lóbulo temporal.

Dilantin y mysoline las drogas recomendadas. El fenobarbital de uso ocasional pues a veces exagera el cuadro.

**Pequeño Mal:** Ethosuximida, trimetadione y parametadione continuan como las drogas de primer orden. De las tres se prefiere la ethosuximida. Su dosis 15 a 35 mg. por kg. por día. Trimetadione y parametadione 10 a 25 mg. por kg. diarios.

Se deberán efectuar exámenes periódicos de sangre, función hepática, proteinuria, etc.

#### Ataque mioclónico y Akinético

El diazepam es reportado como beneficioso.

#### Status Epilepticus

Como cualquier estado de coma se deberán mantener permeables las vías aéreas, drenaje de las mismas y anticonvulsivantes parentales.

El tipo de anticonvulsivantes a usar será fenobarbital I.v. 200 a 400 mg. o paraldehido 5 a 10 mg I.m.

En estados refractarios se debe hasta anestesiarse al paciente.

#### El tratamiento quirúrgico

Rasmussen dice: "un foco epiléptogeno discreto y restringido es raro".

La mayoría de los pacientes epilépticos tienen grandes áreas epileptógenas vagamente delimitadas.

Y dicho principio se demuestra cuando se obtienen mejores resultados con resecciones amplias que con las hechas supuestamente solo del área afectada. (9).

El tratamiento quirúrgico de resección del area epileptogena se debe considerar cuando el tratamiento médico ha fracasado.

Se reserva para pacientes con un foco consistente y bien delimitado y en una área que no exacerbe la disminución de capacidad del individuo.

La gran mayoría de candidatos al tratamiento quirúrgico tiene el foco localizado en un lóbulo temporal.

Un foco epileptogeno que envuelva centros motores o del habla no podrá ser removido.

Los criterios primarios para la selección de los candidatos serán:

- 1) Continúa inhabilidad del ataque a pesar de una adecuada medicación anticonvulsivante.
- 2) Persistente localización en un E.E.G. de un foco que puede ser removido sin producir inhabilidad.
- 3) El tener a la mano un equipo de cirugía experimentado en la técnica de la cirugía epiléptica.

La cirugía: es generalmente hecha con anestesia local; el cirujano se guiará en la remoción por los resultados de estimulación eléctrica o por record electrográfico de las anomalías paroxísticas.

En el 50 o/o hay remisión de los ataques.

25 o/o no reciben mayor ayuda.

Unos cuantos se empeora.

## XI PRONOSTICO

Ante una convulsión aislada se considerará si se trata de un niño o un adulto.

En el niño la convulsión febril probablemente no se repita y en algunos casos no es necesario dar tratamiento sino que se observará al paciente por sus familiares.

*Si el paciente es un adulto con una convulsión solitaria y los estudios complementarios son negativos se deben dar anticonvulsivantes por 2 a 3 años.*

**Aspectos Psicológicos:** *Si la epilepsia no se asocia con lesión cerebral progresiva, raramente hay disminución de la inteligencia base.*

**Disturbios de la personalidad:** *En este aspecto hay opiniones polares. Para unos son individuos normales. Para otros son incluidos con perseveración, excesiva religiosidad, ideas paranoides, conducta impulsiva y egoistas.*

**Rehabilitación:** *La mayoría tienen la capacidad de desempeñar cualquier trabajo de acuerdo a sus habilidades, así como tareas escolares.*

## XII ACTUALIDADES

*El diazepam es considerado actualmente como un buen agente en el control del status epilépticus. Además no produce mayor narcosis. Su uso parenteral 10 mg. o infusión de 100 mg. en 12 horas.*

*La lidocaina se ha reportado como efectiva para el status pero su uso no es muy extenso.*

*Básicamente el tratamiento deberá ser causal.*

## XIII MATERIALES Y METODOS

### 1) Material de estudio:

- a) *Investigación bibliográfica: se efectuó mediante el análisis crítico de distintos libros, revistas científicas y reportes especializados; trabajos de tesis e investigación nacional e internacional.*
- b) *Análisis de casos: Se estudió un grupo de 29 pacientes clasificados con epilepsia focal, incluyendo aquellos con evaluación clínica o auxiliar (laboratorio, radiología,*

*electroencefalografía) insuficiente para un diagnóstico preciso.*

- c) *Información y datos proporcionados por el Jefe de la Unidad de Neurología del Hospital General "San Juan de Dios"*
- d) *Observaciones de carácter personal en el transcurso de la práctica hospitalaria.*

### 2) Métodos y Procedimientos:

*La revisión bibliográfica se enfocó principalmente hacia publicaciones específicas. Se trató de presentar los aspectos más lógicos del mecanismo evolutivo de la epilepsia en general, haciendo algún énfasis en la focal.*

*El análisis se practicó en forma retrospectiva con la ayuda de las secciones de Estadística y Registros Médicos del Hospital General, de la Unidad de Neurología y Consulta Externa de Pediatría, obteniendo los resultados siguientes:*

- a) *Aspectos importantes previos al ataque (etiología)*
- b) *Procedimientos auxiliares en el diagnóstico.*
- c) *Tratamiento instituido.*
- d) *Diagnósticos*
- e) *Relaciones con retraso mental.*

*Finalmente se discuten los datos, se formulan conclusiones y luego de un breve comentario crítico se dan recomendaciones.*

*Los datos numéricos se apuntan con cifras absolutas.*

## XIV RESULTADOS

*El análisis de las fichas clínicas de los 29 pacientes reportó:*

- 1) *Edad en que se inició por primera vez el trastorno convulsivo.*

EDAD	NUMERO DE CASOS
0 a 5 años	8
5 a 10 años	4
10 a 15 años	9
15 a 20 años	4
20 a 25 años	1
25 a 30 años	1
30 a 35 años	0
35 a 40 años	1
40 a 45 años	0
45 a 50 años	0
50 a 55 años	1
<b>TOTAL</b>	<b>29</b>

2) **Sexo:**

Femenino: 15

Masculino: 14

3) **Factores que se pueden correlacionar al trastorno convulsivo.**a) **No evidenciados: 17**b) **Evidenciados: 12**

De los evidenciados se clasificaron así:

- |                                  |   |
|----------------------------------|---|
| 1) Alteraciones motoras:         | 3 |
| 2) Antecedentes hereditarios:    | 3 |
| 3) Complicaciones perinatales:   | 2 |
| 4) Traumatismo craneano:         | 2 |
| 5) Relación con ciclo menstrual: | 1 |

Por historia familiar se determinó el siguiente parentesco:

- 1) *Hermana mayor y tío paterno (1 caso)*
- 2) *Hermano mayor y tía paterna (1 caso)*
- 3) *Tío materno (1 caso)*
- 4) *Retraso Mental: fue encontrado en 9. Y clasificado así:*

*Retraso mental fronterizo: 5*  
*Retraso mental moderado: 4*  
*Retraso del lenguaje o de la palabra: 3*

5) **Estudios y Procedimientos auxiliares en el diagnóstico:**

<i>Electroencefalograma:</i>	25
<i>Rayos X de cráneo:</i>	27
<i>Análisis líquido cefalorraquídeo:</i>	18
<i>Calcio y fósforo:</i>	15
<i>Glicemia:</i>	2
<i>Sodio y potasio:</i>	3
<i>Arteriograma carotideo:</i>	3
<i>Neumoencefalograma:</i>	2

6) **Diagnósticos:**a) *Trastorno convulsivo focal. Daño cerebral orgánico: 11 casos. de los cuales había:*

*5 con hemiparesia*  
*6 con retraso mental*

b) *Trastorno convulsivo focal tipo gran mal sin etiología determinada: 17 casos.*c) *Epilepsia psicomotora: 1 caso.*7) **Medicamentos indicados en el tratamiento:**

*Epamin: 15*  
*Fenobarbital: 3*  
*Tegretol: 1*

Asociados:

*Epamin, fenobarbital y tegretol: 3*  
*Epamin y fenobarbital: 2*

*Epamin y mysoline: 2*  
*Fenobarbital y mysoline: 1*

8) *Pacientes que asistieron a una segunda entrevista: 14*

## XV DISCUSION

*Como se ha visto en este trabajo se ha intentado enfocar inicialmente los aspectos generales de la epilepsia adjuntando los conceptos clásicos a los conceptos modernos.*

*El estudio de las fichas clínicas fue incompleto por cuanto los parametros seguidos no son sólidos del todo.*

*Aún el paciente epiléptico es visto en nuestro ambiente médico con indiferencia y como un enfermo crónico que tomando tal o cual medicina controlará sus ataques.*

*En el presente estudio se ha visto como no se aplican juicios definidos en el estudio de la epilepsia focal, más bien se entra en un campo empírico donde lo rutinario es dogma.*

*De la mayoría de pacientes estudiados casi ningún practicante definió el ataque como focal; todo se concretó a la frase Gran Mal. Ello evidencia como se dijo al inicio un desconocimiento de las ciencias neurológicas básicas y de las características de esta crisis.*

*La clasificación adecuada de los casos fue hecha por el neurólogo del Hospital quien toma a su cargo al paciente a partir de ese momento.*

*Con ello se inicia un nuevo camino tortuoso; el paciente que no compra la medicina, que no sigue el horario adecuado, que no viene a reconsulta. Es decir aparece la indiferencia de la familia que ve como un inválido al epiléptico.*

## XVI CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### CONCLUSIONES

- 1) *Predominio del trastorno convulsivo focal en las dos primeras décadas de la vida.*
- 2) *El sexo fue repartido ecuanimemente.*
- 3) *En la mayoría de los pacientes no se evidenciaron factores relacionados con el trastorno convulsivo.*
- 4) *De los factores evidenciados fueron repartidos proporcionalmente en tres grupos: Alteraciones motoras, traumatismos (perinatales o adultos) y familiares epilépticos.*
- 5) *La historia familiar fue positiva en solo tres y con parientes cercanos.*
- 6) *Hubo una evidencia muy apreciable de asociación entre el retraso mental y la epilepsia focal.*
- 7) *Los estudios electroencefalográficos fueron efectuados en casi la totalidad. Los estudios de laboratorio clínicos fueron hechos en forma desordenada.*
- 8) *Los estudios radiológicos con medio de contraste casi no se hicieron.*
- 9) *El diagnóstico fue no comprobable en más de la mitad. En otros deductivo de daño orgánico.*
- 10) *La droga de elección sigue siendo difenilhi dantoina.*

### RECOMENDACIONES:

- 1) *Se hace evidente la necesidad de los estudios más completos en los casos de trastorno convulsivo focal para llegar a un diagnóstico etiológico.*
- 2) *Es importante una mayor divulgación de la enfermedad entre la comunidad y más aún dentro del gremio médico en general.*
- 3) *Finalmente hacer énfasis en la importancia de un diagnóstico precoz y de un tratamiento efectivo para controlar las convulsiones.*

## XVII BIBLIOGRAFIA

1. Ayes, Pablo. *Epilepsia Jacksoniana*. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1905. pp. 18-19.
- 2) Beeson y McDermott eds. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. Versión española de Alberto Folch y Pi. 11a. ed. México, Ed. Interamericana, 1964. pp. 1566-1569.
- 3) Bernhard, C.G., Bohm E. *Local anesthetics as anticonvulsants*. Uppsala, (Suiza). Almqvist and Wiksell, 1965, pp. 13-15
4. Brainerd, Henry. *Current diagnosis and treatment*. 7th ed. Los Altos, California. Lange Medical Publications, 1959. 546 p.
5. Flores, José R. *Epilepsia*. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1875, pp. 3-9.
6. Graniello, José. *Consideraciones sobre Epilepsia*. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1926. pp. 8-9.
7. Kurland, L.T. *The incidence and prevalence of convulsive disorders in small urban community*. *Epilepsia* 1:143-161, 1969.
8. Lennox, W.G. *Epilepsy and related disorders*. Boston, Mass. Little Brown and Company, 1960. 74 p.
9. Rasmussen, T. *Surgical therapy of frontal lobe epilepsy*, *Epilepsia* 4:181-198, 1963.
10. Schmidt, Richard and Wilder, B. Jos. *Epilepsi*, 2nd ed. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1969. pp 3-74.
11. Taylor, J. *Selected writings of John Hughlings Jackson*. *Epilepsy and epileptiform confusión*. N.T., Basick Books, Inc. 1958 pp. 54-60.
12. Temkin, O. *The falling sickness*. Baltimore Md., The Johns Hopkins Press, 1945. pp. 2-3.
13. Wechsler, Israel S.A. *Textbook of clinical neurology*. 8th. ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1964, pp. 583-597.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya  
Bibliotecaria

Br. Danilo Reed Cosenza

Roberto Ibarra  
Asesor

Alfonso Saenz  
Revisor

José Quiñonez  
Director de Fase III

Carlos Benhard  
Secretario

Vo.Bo.

César A. Vargas  
Decano