

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen 27

ENERO Y FEBRERO DE 1959

Números 1 y 2

LA EPILEPSIA Y OTROS FENOMENOS CONVULSIVOS

POR FRANCIS M. FORSTER, M. D. *

DR. JORGE HUERTAS **

P R E A M B U L O

Entre los problemas más urgentes que tiene la medicina, sin duda alguna está el problema de la epilepsia. Muchas son las personas que sufren una forma u otra de este azote. Estadísticamente se asegura que una de cada 200 personas presentan convulsiones. Además, se trata de una enfermedad crónica que dura de por vida, sin que aparentemente influya en la longevidad de quien sufre de ataques. No se trata de una enfermedad con importancia estadística solamente, sino que también es un problema con que el médico tropieza día tras día.

Es sólo natural que algunos médicos se hayan interesado en este problema. Ultimamente se han dado grandes pasos en el adelanto y la comprensión de las causas de la epilepsia. Se han desarrollado pruebas clínicas y de laboratorio para determinar con mayor exactitud la presencia de la epilepsia y el tipo de ataques a que puede estar sujeto un individuo. Pero la mayor importancia la tienen, sin duda alguna, los grandes avances en el tratamiento de la epilepsia, hasta el punto que al presente un 85% de los individuos que sufren de

* Profesor de Neurología y Director del Departamento de Neurología, Universidad de Wisconsin, Madison Wisconsin, EE. UU.

** Ex Decano y Profesor de Neurología, Georgetown University, Washington, D. C., EE. UU.

Ex Presidente de la Academia Americana de Neurología.

** Instructor Auxiliar de Fisiopatología (Neurología), Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Ex Profesor Asociado y Director del Departamento de Investigación Neurológica, Georgetown University, Washington, D. C., U. S. A.

convulsiones se puede mantener virtualmente libre, siempre y cuando que se usen las drogas apropiadas.

Con el gran interés que existe en la profesión médica acerca del diagnóstico y tratamiento de la epilepsia, es natural que los médicos se hayan asociado en una organización dedicada al progreso de este campo tan importante. Este movimiento de médicos interesados en cada país se ha esparcido sobre todo el mundo. Así es como encontramos una *Liga Internacional Contra la Epilepsia*, fuerte y activa en cada país civilizado. Es natural que el gran país de Colombia se hubiera interesado en este problema y haya fundado la Rama Colombiana de la *Liga Internacional Contra la Epilepsia*.

El hecho de que la Facultad de Medicina de la Universidad de Colombia y su Decano, Dr. Raúl Paredes, hayan dedicado este número de la Revista de la Facultad a la Rama Colombiana de la *Liga Contra la Epilepsia*, y a la propagación de algunos escritos científicos sobre epilepsia, es únicamente un testimonio vivo del gran sentido de educación que tienen los colombianos, y de cómo ellos comprenden la magnitud del problema, a la vez que atestigua la buena voluntad que existe por parte de la Facultad de Medicina hacia los médicos en general.

FRANCIS M. FORSTER, M. D.

LAS EPILEPSIAS Y OTROS DESORDENES CONVULSIVOS

La palabra epilepsia se deriva de una preposición y de un verbo irregular griegos, que combinados quieren decir: sorprenderá, agarrará, tomará por la fuerza. Es de notar que la palabra epilepsia se deriva del futuro del verbo y no del presente. El término así acuñado contiene una nota de incertidumbre y de amenaza de "algo" que habrá de ocurrir en el futuro.

Historia: Las descripciones de ataques dadas por los griegos, especialmente en el siglo V antes de Jesucristo, relatan con exactitud ataques similares o iguales a los que conocemos hoy día bajo el nombre de ataques epilépticos. Los mismos autores hacen referencia a la literatura babilónica, egipcia y griega precedente, pero las descripciones no son tan exactas. Parece, sin embargo, que el hombre ha sentido el azote epiléptico por lo menos desde hace 2.400 años. La historia de la epilepsia se divide, en realidad, en dos partes: un primer período o época obscura, hasta Hughlings Jackson, y la nueva era que comienza con los trabajos de este sabio, y que continúa hasta el día de hoy. El primer período fue estudiado extensamente y con gran esmero literario por Temkin¹. El segundo período está en pleno desarrollo y no ha terminado; de allí que no se pueda cristalizar en ninguna época histórica.

Los primeros escritos sobre la epilepsia nos los proporcionó Hipócrates, *Acerca de la Enfermedad Sagrada* fue el título de su relato. En él dice que el sitio donde está localizada esta enfermedad es el cerebro. Esta verdad tan importante se fue obscurceniendo poco a poco, y fue reemplazada por creencias supersticiosas que proporcionaron agentes terapéuticos de tipo talismán, etc., y luégo atribuían las causas de las convulsiones a ciertos factores naturales y sobrenaturales. Durante esta época se usaron los talismanes y amuletos para protección de la enfermedad. En un tiempo se consideró como enfermedad contagiosa. Otras veces se le atribuyó un origen por excesos y perversiones sexuales; en otras se le explicaba como la expresión de un sér poseído del demonio. También se le encuentra descrita en correlación con las fases de la Luna. La actitud mental y las descripciones cambiaron de sitio en sitio y de lugar a lugar; así, en la República Romana, si a algún Senador le daba un ataque epiléptico durante una sesión del Senado, se disolvían las sesiones "sine die", pues se creía que era un signo funesto de los dioses, y allí el nombre de *morbus comitialis*. En los tiempos bíblicos se tenía la costumbre de escupir sobre el epiléptico: de allí el nombre de *morbus insputatus*; esto con el objeto de evitar que el espíritu maligno que poseía al convulsante se pasara al transeúnte ocasional.

Tomás Willis y Boerhaave volvieron a llamar la atención de que el sitio de la epilepsia era el cerebro. Estos dos médicos sirvieron de puentes de transición entre el período caótico y desordenado, y la era moderna introducida por Hughlings Jackson. El punto o el fiel de la balanza se epitomiza en la definición que dio Jackson de la epilepsia: *Se llama epilepsia a las descargas rápidas, ocasionales, repentinamente excesivas de la sustancia gris del cerebro.*

Durante el período moderno, al mirar las escuelas neurológicas contemporáneas, nos llena de entusiasmo ver el progreso que se está siguiendo. No son pocos los discípulos destacados de Hughlings Jackson que continuaron su labor desde el Hospital Nacional para los paralizados y epilépticos de Londres. La escuela del tratamiento quirúrgico y fisiológico con investigaciones minuciosas de la corteza cerebral, fundada por Otfried Foerster, en Alemania, y Penfield, en Montreal. Los admirables trabajos investigativos en animales llevados a cabo por Walker en Chicago y Baltimore. El grupo brillante e inteligente de Harvard que en la década de 1930 a 1940 sentó grandes avances en la fisiología y en la quimioterapia de la epilepsia.

La historia de los tratamientos anticonvulsionantes² es paralela, en cierto grado, a las adquisiciones de conocimientos relacionados con las causas y la naturaleza del complejo morbos de la epilepsia. Antes del período de transición, encabezado por Boerhaave y Willis, los agentes medicinales que se empleaban eran una cascada de supersticiones casi irracionales o agentes empíricos, y ninguno de ellos tenía efecto valedero, tal vez debido al fracaso total de todas estas drogas y al período de transición que se extendió a lo largo del siglo XVIII. Como consecuencia vino una purga farmacológica³, y hasta la mitad del siglo XIX se continuaba con un nihilismo terapéutico. Este escepticismo precisamente sentó o pavimentó el camino para una terapéutica racional que sigue en progreso y cuyo fin hasta ahora no se pue de prever. Quien primero descubrió una forma adecuada para el tratamiento farmacológico de la epilepsia fue Locock en 1850, quien junto con otro médico observó que los bromuros empleados para inducir impotencia sexual en los asilos de locos donde se aislaban también los epilépticos, disminuían los ataques notablemente. De allí el uso de los bromuros como agentes anticonvulsivantes hasta 1912. En este año Hauptmann introdujo el luminal (fenobarbital) para el tratamiento de las convulsiones. Posteriormente se han ensayado con bases científicas, numerosas innovaciones, como dietas cetogénas, etc. En 1938 Merritt y Putnam⁴ descubrieron el dilantin. Allí comenzó una década en la cual se fueron encontrando, uno a otro, agentes terapéuticos adicionales que por su eficacia en el tratamiento han constituido un verdadero adelanto científico. Lennox introdujo las oxazolidinas que, por ahora, son las únicas drogas reconocidas con efectos decisivos en el pequeño mal.

El paso con que se ha adelantado en el tratamiento de la epilepsia corresponde al avance general de la medicina. Sin embargo, los neurólogos miramos con orgullo y satisfacción sobre los hechos cumplidos en el siglo pasado, y miramos con seguridad y entusiasmo hacia

el futuro, esperando que la solución total del tremendo problema de la epilepsia se haga una realidad.

Incidencia: La gran importancia que tiene la epilepsia en la clínica se deriva directamente del gran número de enfermos que presentan convulsiones. No se conocen las cifras exactas por razones obvias, pero uno de los mejores índices se deriva de los datos publicados por la Sección de Estadística del Ejército de los Estados Unidos en las dos últimas guerras mundiales. El número de individuos llamados a filas y rechazados del servicio por epilepsia fue aproximadamente el mismo en ambas guerras. De seis a siete epilépticos por cada mil habitantes⁵. Usando estas figuras como base en una ciudad de un millón de habitantes, se encontrarán de unos seis mil a siete mil epilépticos. El número total de epilépticos en los Estados Unidos, según estas bases, sería de ochocientos cuarenta mil a novecientos ochenta mil, es decir, casi un millón.

Distribución geográfica: La epilepsia ocurre en todas las razas, y aun los animales no son inmunes a ataques convulsivos. Algunos autores⁶ sostienen que las crisis convulsivas son más frecuentes en unos países que en otros. Tal aseveración se puede desechar fácilmente por medio de estadísticas con métodos comparables de investigación que se han usado en los distintos países. Sin embargo, parece que hay ciertas variaciones, y la epilepsia es más común en aquellas regiones donde los matrimonios entre parientes son comunes. Fuera de esto no se puede admitir ninguna variación geográfica.

Incidencia y sexo: La literatura antigua dice que la epilepsia era más común entre los hombres que entre las mujeres. Esto se debe tal vez a los traumas craneanos a que el sexo fuerte está expuesto con mayor frecuencia. Gowers⁷ dice que en los hombres predomina la epilepsia en una relación más o menos de 13 a 12, pero Lennox⁸ dice que la incidencia es exactamente la misma en hombres que en mujeres.

Las convulsiones pueden empezar a cualquier edad, pero con mayor frecuencia empiezan durante los dos primeros años de vida y durante la adolescencia. La época en que aparecen las convulsiones depende también del tipo de ataque. Se puede generalizar y decir que aquellos ataques que comienzan antes de los diez años o después de los treinta años no son manifestaciones de epilepsia esencial sino que son un síntoma peligroso y delicado.

Incidencia diurno-nocturna: Gowers y Lennox estudiaron un gran número de casos independientemente durante más o menos medio siglo; ambos están de acuerdo en que los ataques durante el día ocurren en un 40 a 50% de los casos, mientras que 15 al 20% tienen ataques únicamente de noche. Gowers observa que algunas crisis nocturnas ocurren en el 57%, y ataques diurnos ocurren en el 100% de los casos.

Orden de nacimiento: La epilepsia es mucho más común en el hijo mayor de una familia que en los siguientes. El niño que nace de segundo o de tercero tiene tal vez mayor incidencia epiléptica que los niños que le siguen, pero de ahí en adelante no existe una diferencia significativa. Estas observaciones las hizo Gowers, y de allí

que no estén limitadas por la disminución del número de hijos en las familias, que ha ocurrido en tiempos modernos.

Etiología: Si se entiende por epiléptico tanto por origen etimológico como por concepto clínico, a todo sujeto ó individuo que sufra de ataques, todo el capítulo de la epilepsia se puede dividir en dos categorías principales. La una incluye aquellos pacientes que tienen un factor genético importante que cause los ataques, en la cual la enfermedad cerebral focal no tiene casi importancia. Este es el grupo de la *epilepsia idiopática esencial o genética*. La segunda categoría incluye pacientes en los cuales los factores genéticos no tienen preponderancia ni importancia que valga la pena, y los ataques son más bien atribuibles a la presencia de enfermedad sistemática cerebral o general. Esta categoría es la de la *epilepsia sintomática o adquirida*. Claro está que toda entidad nosológica permite variaciones y combinaciones entre categorías. Lennox⁹ tiene un concepto gráfico para presentar la combinación de los factores a favor o en contra de la aparición de convulsiones. Usa una alegoría en la que compara la epilepsia a un estanque que se llena con factores de herencia, lesiones cerebrales y disturbios somáticos, simpatéticos y emocionales, y que las aguas se estancan allí por medio de drogas anticonvulsivantes de factores físicoquímicos y por el nivel de resistencia natural de un individuo u otro hacia los fenómenos convulsivos.

HERENCIA

Epilepsia esencial: La etiología de la epilepsia esencial no se le puede atribuir a ningún factor sencillo, pero es obvio que la herencia juega un papel importante en su aparición. Varios autores citan el hecho de que 26 a 37% de los pacientes tienen en una forma u otra historia familiar de epilepsia. El problema, sin embargo, es difícil, ya que los mismos parientes epilépticos lo son de distintos individuos, y así la estadística quedaría viciada por contar varias veces el mismo pariente. Una forma válida para enfrentar este problema consiste en determinar la incidencia de epilepsia entre todos los parientes de un individuo epiléptico, y aplicar esta figura contra la incidencia de epilepsia en el total de la población. Usando esta técnica, Lennox encontró historias de ataques epilépticos en un 3% de los parientes de enfermos con epilepsia esencial, lo que equivale a 6 veces el número esperado en la población total, por lo cual tiene significado y valor estadístico. El valor hereditario de la epilepsia se demuestra también fácilmente en familias que tengan una correlación genética bastante alta. En mellizos monozigóticos (idénticos) se ha observado que si uno de los gemelos presenta epilepsia esencial, la posibilidad de que el otro tenga ataques epilépticos es bastante alta, 94%. Sin embargo, en gemelos dizigóticos (distintos) la posibilidad de que el otro presente ataques no es mayor que la posibilidad de que cualquier otro de los hermanitos vaya a presentar ataque. También se ha usado como criterio el estudio electroencefalográfico de los parientes y relacionados de individuos con ataques epilépticos, y se comparan dichos resultados con aquellos de la población normal. Lennox obtuvo el electro-

encefalograma de ambos padres de 55 individuos con epilepsia, y encontró que únicamente un 5% de los padres tenían un récord normal, mientras que uno o ambos padres tenían el electroencefalograma definitivamente anormal. En un 90% de los casos con estos estudios clínicos y de laboratorio es posible decir que sí existe evidencia de que la herencia tiene importancia en la epilepsia esencial o genética.

La herencia parece que tiene mayor importancia en las mujeres y en aquellas personas cuyos ataques empiezan temprano en la vida, especialmente antes de los cinco años.

Epilepsia adquirida: El papel que pueda desempeñar la herencia en las epilepsias adquiridas o sintomáticas no se acepta universalmente. Algunos investigadores niegan la importancia de los factores genéticos en este tipo de fenómenos convulsivantes, mientras que otros, y especialmente Lennox, opinan que sí existe cierta predisposición hereditaria, y que es un factor importante en la etiología de la epilepsia sintomática. Lennox basa su opinión en que 1.4% de los parientes de individuos con convulsiones sintomáticas tienen ataques convulsivos, alrededor de tres veces mayor a la incidencia esperada en el total de la población, y la mitad de aquellos que tienen epilepsia genética. Una objeción muy importante contra la teoría de que la herencia desempeña papel principal en la epilepsia se basa en la gran incidencia de ataques en algunas enfermedades, la posibilidad que hay de producir ataques por medio de agentes eléctricos o químicos en cualquier individuo, y la facilidad con que tales ataques se pueden inducir experimentalmente en animales. Una lista de las enfermedades que producen ataques convulsivos incluiría todas las enfermedades cerebrales, la mayor parte de las enfermedades neurológicas y muchas otras entidades nosológicas. Estas entidades se han estudiado cuidadosamente.

Defectos congénitos: A veces, durante la vida intrauterina, la masa encefálica no madura, y como resultado hay fallas en su desarrollo. Otras veces el defecto se debe a anomalías de los vasos sanguíneos que producen un defecto secundario. En esta categoría se pueden incluir la microgiria, la por-encefalía. El papel de los defectos congénitos por traumatismos de nacimiento es muy difícil de establecer. Por estadísticas, Gowers concluyó que un 10% de estos casos de enfermedad infantil iba a tener alguna importancia en la epilepsia del futuro. Weingrow dice que 3% de los casos que él vio se debían a efectos congénitos, y 7% a traumatismos durante el nacimiento.

Traumatismos craneanos: El traumatismo puede producir ataques epilépticos inmediatamente o después de algún tiempo de ocurrido. El hecho de que ocurran ataques inmediatamente o poco después de un traumatismo craneano, indica que tal vez más tarde se presentarán ataques epilépticos. Penfield y Shaver¹⁰ estudiaron esta posibilidad, y encontraron que de 4 a 14 individuos que de inmediato tuvieron convulsiones se convirtieron en epilépticos establecidos más tarde. Sin embargo, una convulsión inmediata al traumatismo no se debe considerar como evidencia conclusiva de que la epilepsia traumática se vaya a desarrollar. Denny-Brown describió 400 casos de traumatismos craneanos, y encontró epilepsia traumática en 5.5% de los casos;

Ascroft encontró epilepsia traumática en un 34% de los traumatismos craneanos, en 45% de los cuales había habido penetración de la dura. Sin embargo, incluyó ataques inmediatos entre este grupo traumático. Wagstaffe omitió de sus estudios todos los ataques inmediatos a la lesión, y encontró que únicamente un 2% de los individuos que no tenían heridas penetrantes en el cráneo y un 18% de los individuos que tenían heridas penetrantes iban a desarrollar una epilepsia post-traumática en el futuro. Las convulsiones no son una manifestación prominente en casos de hematomas subdurales o extradurales. Penfield y colaboradores¹¹ encontraron que un 25% de los casos de hematomas subdurales presentaban ataques convulsivos. Kunkel y Dandy encontraron el mismo fenómeno sólo en un 12%.

La aparición tardía de ataques epilépticos después de un traumatismo craneano depende del tamaño de las heridas penetrantes y del sitio de la afección. Las de la región perirrolándica parecen ser las que van a producir ataques con más frecuencia.

El desarrollo o reincidencia o acrecentamiento de ataques epilépticos después de una intervención quirúrgica depende, en gran parte, de la naturaleza del procedimiento llevado a cabo. La necesidad de una excisión limpia y bien hecha de toda la corteza epileptógena es obvia. El desarrollo de la electrocorticografía ha hecho la delimitación quirúrgica mucho más precisa.

Tumores cerebrales: Los ataques convulsivos son uno de los componentes más importantes del cuadro sintomatológico de los tumores cerebrales. En la serie de Penfield un 37% de todos los tumores cerebrales tenían ataques, a la vez que 45% de los tumores supratentoriales presentaban convulsiones. La mayoría de las estadísticas que se ocupan de convulsiones en pacientes con tumores cerebrales, dan cifras que varían entre 21.6 y 39%. Entre las convulsiones por tumores cerebrales, hay una gran incidencia de ataques focales. De acuerdo con Dowman y Smith, un 21% de los pacientes tienen ataques focales, y un 18% presentan ataques generalizados. Se puede decir que aproximadamente un 15% de todos los casos con tumores cerebrales tienen convulsiones como manifestación inicial.

Los factores más importantes para determinar si un tumor cerebral va o no a producir ataques, lógicamente son la localización y tipo del tumor. Aquellos colocados cerca a la fisura de Rolando, y particularmente a lo largo del aspecto interior de esta fisura, son los más aptos para producir fenómenos convulsivos. El lóbulo occipital parece ser el sitio en donde menos se originan los ataques epilépticos^{12-12-A}. El tipo de tumor que causa el porcentaje más alto de convulsiones es el meningioma¹³; siguen el astrocitoma y el oligodendroglioma, mientras que el glioblastoma casi que no produce convulsiones^{14-14-A}. Aquellas personas que sufren de astrocitomas o meningiomas presentan una convulsión, con gran frecuencia, como el primer síntoma de la enfermedad. No se han hecho estudios cuidadosos para determinar qué porcentaje de individuos con tumores presenta convulsiones, pues en realidad es imposible determinar la cifra, ya que no existe un sitio común en que se puedan estudiar tanto los epilépticos hospitalizados como los no hospitalizados; los no hospitalizados que se han contro-

lado por medio de medicaciones, y aquellos pacientes con convulsiones y tumores de los servicios neurológicos y neuroquirúrgicos. La posibilidad de que existan pacientes con tumores cerebrales que tienen ataques convulsivos hace que una clínica antiepileptica no sea simplemente un dispensario. Un índice de la incidencia y correlación de tumores cerebrales y ataques epileptiformes que aparecen en edad adulta, se puede obtener en las series de casos publicados por la Universidad de Iowa, de los cuales un 16% ha tenido tumores cerebrales¹⁵.

Infecciones cerebrales: Hasta el presente no se ha establecido bien el papel que puedan desempeñar la sífilis del sistema nervioso y, especialmente, la parálisis general en la etiología de las convulsiones. Parece que antiguamente estas dos entidades jugaban un papel importante al respecto, sin embargo, con tratamientos modernos y adecuados de la sífilis su importancia como enfermedad convulsógena ha disminuido. Walker encontró, en 1936, entre 100 sifilíticos 15 casos, los cuales presentaban convulsiones que habían comenzado a principios de la edad adulta. La experiencia en las clínicas de epilepsia indica que esta figura sería demasiado alta hoy día, y que la disminución de dichos casos probablemente refleja en los avances de la ciencia sifilológica.

Es difícil establecer si en realidad existe una epilepsia postmeningítica o no. La razón es sencilla hasta ahora: las meningitis eran mortales. Gracias a la quemoterapia y a los agentes antibióticos, muchas meningitis, que eran uniformemente fatales, han venido a experimentar mejoría. Sin embargo, muchos de estos pacientes tienen secuelas bastante graves. La posibilidad de que estos pacientes desarrollen convulsiones es un hecho que hay que tener muy en cuenta. Crump creyó que un 55% de los casos de epilepsia en la infancia se debían a meningitis. Los abscesos cerebrales producen convulsiones pero sin mayor frecuencia, y cuando ocurren lo hacen al principio¹⁴. El desarrollo de los ataques es en apariencia una manifestación de la fase aguda de los abscesos. En casos de encefalitis epidémica, cuando se presentan convulsiones en la fase aguda, el pronóstico es grave¹⁶. La figura de un 2% (según Weingrow) de encefalitis como agente causante de cierto grupo de epilepsia, parece un poco alto. Algunos agentes que producen ataques epilépticos son: el esquistosoma japonico, en países tropicales como Colombia, la cisticercosis, la malaria y la toxoplasmosis.

(Nota del traductor: No se ha establecido científicamente si existe o no alguna relación entre convulsiones e infección intestinal por lombrices, particularmente áscaris).

Enfermedades cerebrales degenerativas: Estas enfermedades son raras, pero cuando se presentan, no con poca frecuencia, producen ataques convulsivos, como parte de su cuadro sintomático. La enfermedad de Alzheimer produce convulsiones, con frecuencia, que se presentan desde muy al comienzo del desarrollo clínico de dicha enfermedad¹⁷; en la enfermedad de Pick las convulsiones no son tan frecuentes, pero ocurren en las etapas tardías en contraposición a la enfermedad anterior¹⁸. En la esclerosis tuberosa y en el síndrome de Sturge-Weber las convulsiones son las manifestaciones clínicas prin-

cipales. La esclerosis en placas rara vez produce convulsiones; en cambio son características de la enfermedad de Shilder.

Enfermedad cerebro-vascular. Si una persona de edad avanzada, con arterioesclerosis o hipertensión arterial, presenta convulsiones y no hay evidencia de ninguna otra enfermedad, generalmente se le atribuyen a la enfermedad cerebro-vascular¹⁹⁻²⁰⁻²¹. No se sabe con seguridad si es la arterioesclerosis o la hipertensión las causantes de dicho fenómeno convulsivo. Las convulsiones se presentan con muy poca frecuencia en casos de trombosis cerebral o hemorragia, con excepción de las trombosis de los senos venosos²².

Hipoglicemia espontánea: Rara vez el hiperinsulinismo, ya sea debido a un adenoma pancreático o por cualquier otra causa, produce ataques convulsivantes²³.

Síndromes cardiovasculares: La hipersensibilidad del seno carotídeo, el síndrome de Stokes-Adams y el síncope ortostático pueden inducir convulsiones por el mecanismo de anemia cerebral. En el síndrome de Stokes-Adams hay paro cardíaco concomitante; en el síncope ortostático se presenta una baja crítica de la presión arterial; y en la hipersensibilidad del seno carotídeo puede que se presenten los factores anteriores. A veces las convulsiones pueden ocurrir en ausencia demostrable de cualquier cambio cardiovascular²⁴.

Intoxicaciones: Las intoxicaciones metabólicas (endógenas o exógenas). Entre las causas metabólicas las más importantes son la uremia y las toxemias del embarazo. Los trabajos de Rosenbaum y Maltby²⁵ indican que ciertamente existen factores genéticos que juegan un papel importante en las convulsiones de la eclampsia. Entre los agentes extracorpóreos que pueden producir convulsiones están el alcohol, varios alcaloides como la cocaína, el alcanfor, la estricnina, la ergotamina, y algunos metales como el plomo, la arsfenamina, el sulfato de magnesio, etc. Retención exagerada de agua puede producir convulsiones.

ANATOMIA PATOLOGICA

Epilepsia esencial o genética: Los estudios anatopatológicos de este desorden han fallado en demostrar cambios patológicos del cerebro. Sin embargo, se han descrito algunos cambios, tales como alteraciones de las células de la corteza cerebral, cambios degenerativos en el cuerno de Ammon, alteraciones en la citología de los plejos carotídeos, cambios celulares de la oliva inferior en el tallo del cerebro. Sin embargo, es obvio que todos estos cambios pueden ser no específicos, y Minkowski, en 1936²⁶, demostró que existían otras condiciones con los mismos datos anatopatológicos, y que, sin embargo, uniformemente en dichos individuos no había epilepsia. El es de la opinión de que dichos cambios se deben considerar como variante anatómica o el resultado más bien que la causa de ataques convulsivos. Muchos de los cambios descritos fueron causados por anopsia asociada con ataques convulsivos mayores.

Estudios anatopatológicos de lesiones focales: Un gran número de autores ha estudiado las lesiones cerebrales focales que produ-

cen ataques^{27 - 28 - 29 - 30}. Puede tratarse de una cicatriz resultante de una herida penetrante, y que adherida a la dura forma la así llamada cicatriz meningo-cerebral, que se compone de tejidos mesodérmico, glial y además de vasos sanguíneos, no hay neuronas o se encuentran en un número muy bajo. Hacia los lados de la cicatriz, sin embargo, donde la corteza aparece como normal, el examen histológico demuestra parquedad de los elementos neuronales o las presentes están degeneradas; se encuentran astrocitos hiperplásticos, y Goitter-Cells, Penfield y Bridges³¹ consideran esto como evidencia de que la lesión está progresando. Puede que algunos ataques convulsivos ocurran como resultado del crecimiento de una cicatriz, durante el cual se produce anoxia focal por compresión de los vasos sanguíneos. Sin embargo, histológicamente es imposible distinguir una cicatriz epileptógena de una no epileptógena tanto en el hombre³² como en los animales del laboratorio³³. El secreto de la génesis de la epilepsia idiopática y posttraumática se encuentra mucho más allá de las técnicas histopatológicas conocidas hasta el día de hoy.

FISIOLOGIA

El estudio fisiológico de la epilepsia comprende los siguientes campos: primero, inducción de ataques en animales de experimentación; segundo, estudio de la actividad eléctrica durante los ataques, y tercero, estudio de las reacciones fisiológicas de la corteza cerebral. El estudio de convulsiones agudas producidas en los animales de experimentación por medio de estimulación eléctrica ha sido de valor, especialmente para estudiar el mecanismo de dispersión de las descargas eléctricas³⁴. Algunos agentes químicos aplicados directamente al cerebro como la estricnina, la picrotoxina, la penicilina^{35 - 36} y la acetilcolina, han producido ataques agudos. El problema con la aplicación de substancias químicas sobre la corteza se deriva del hecho de que las substancias empleadas no están presentes normalmente en los procesos fisiológicos, y cuando se están presentes como la acetilcolina se encuentran en cantidades muy inferiores a las empleadas experimentalmente. De allí que no se puedan considerar como drogas convulsivantes decisivas de importancia en la fisiología de la epilepsia. Los ataques experimentales crónicos, estado que se parece más a la epilepsia, se pueden inducir en animales al congelar porciones de cerebro³⁷ o aplicando cremas de alúmina sobre la corteza, o por medio de la aplicación de metales pesados como el plomo que produzca resultados. La congelación cortical no es un método constante, y funciona sólo en algunas especies de animales. En los monos da resultados inconsistentes la técnica de crema de alúmina ideada por Kopelloff³⁸, y en los primates funciona con gran constancia. Las descargas eléctricas tienden a hacerse bilaterales después de algún tiempo, y los ataques en estos animales se precipitan fácilmente con estímulos extraños.

Uno de los puntos más interesantes e importantes en el estudio de las convulsiones es la forma como se esparcen las descargas epi-

lépticas. Dichas descargas pueden viajar a través del cerebro por varias vías. Rosenblueth y Cannon³⁹ demostraron en forma concluyente que en animales anestesiados con cloralosa las descargas convulsivas iniciadas por medio de una estimulación eléctrica se esparcían por vía cortical hacia las regiones en justa posición con el área estimulada, y que dicho esparcimiento es independiente de las conexiones anatómicas. McCulloch⁴⁰ ha demostrado también en forma exacta que bajo anestesia con barbitúricos la expansión de los fenómenos convulsivos se hace a lo largo de las vías neuronales. Al hacer el recuento de los métodos posibles por los cuales se esparce la descarga eléctrica convulsiva, él la compara con una "caja de sustos", es decir, que una misma descarga eléctrica convulsiva se puede ver de un momento a otro en un área cortical. De allí desaparece para aparecer luégo en los ganglios de la base o en el tálamo, para también desaparecer de allí y aparecer de nuevo en una región cualquiera de la corteza. Este tipo de esparcimiento se observa especialmente cuando se usan en el experimento algunos agentes químicos, y notablemente con el DDT. De allí se deduce que tanto en la corteza cerebral como en las estructuras subyacentes existen varias vías dispuestas a conducir las descargas convulsivas a través y a lo largo del cerebro. Es probable que la actividad eléctrica asociada con los diferentes tipos de convulsiones puede esparcirse a través de varios mecanismos⁴¹. Hasta hace muy poco la substancia gris a que se refería Jackson en su definición de epilepsia se consideraba como la corteza cerebral exclusivamente. Sin embargo, el grupo de Montreal ha hecho énfasis sobre el papel que pueden desempeñar en los ataques epilépticos los núcleos talámicos y peritalámicos, a los que ellos consideran funcionalmente los centros más altos, y los denominan supracorticales. Este concepto neuro-anatómico y fisiológico permite llegar a la conclusión y entendimiento de que ciertos ataques durante los cuales hay manifestaciones eléctricas bilaterales y sincrónicas con una expresión clínica generalizada bilateral, se originan en dicha región encefálica. Experimentalmente esto se puede comprobar al producir epilepsia de tipo pequeño mal en animales de laboratorio⁴² por medio de estimulaciones de los núcleos intralaminares y reticulares del tálamo.

Las descargas eléctricas convulsivas que se originan en la corteza cerebral se esparcen por intermedio del cuerpo calloso al hemisferio opuesto, y por intermedio de las vías corticoespinales y extrapiramidal, al resto del organismo. No parece que los tractos piramidales sean las únicas vías ni tampoco las más importantes, lo que se ha demostrado por estudios en los cuales se ha seccionado la vía piramidal⁴³. Después de tal procedimiento los ataques convulsivos presentan sus tipos clínicos y tónicos pero, sin embargo, el umbral y la duración de los ataques se alteran.

Los estudios de la corteza epiléptica en el sér humano durante las intervenciones quirúrgicas ha mostrado ciertas variaciones de lo normal. En general, parece que la corteza epileptógena tiene un umbral más bajo para la estimulación eléctrica. Esto se manifiesta por una respuesta clínica o electroencefalográfica a una corriente estimuladora comparativamente pequeña. Esta activación no solamente se

puede aplicar al tipo de convulsión que presenta el paciente sino que también incluye respuestas al explorar la corteza vecina. La habilidad para demarcar zonas epileptogénas depende de la facilidad con que se puedan hacer aparecer las descargas características en las regiones de la corteza que dan lugar a ataques epilépticos. El hecho contrario, es decir, que a veces en un área epileptogénica muchas veces sea refractaria a la estimulación, es peculiar pero existe. Este estado a veces se presenta inmediatamente después de un ataque y se conoce con el nombre de extinción. La presencia de este período refractario puede ocurrir independientemente a la presencia de un ataque. Penfield y sus colaboradores⁴⁴ también describen una respuesta distante que se puede obtener de la corteza de un epiléptico, que consiste en una respuesta clínica impropia para el sitio estimulado, pero característica del tipo de ataque que padece el enfermo, parece que dicha área al ser estimulada está mediando ese tipo de respuesta; es más, aun parece que las vías de esparcimiento de las descargas epilépticas en la corteza se han condicionado por el paso previo y repetido de las descargas convulsivas. Debido a este acondicionamiento es mucho más fácil que una descarga epileptogénica se esparza si existen lesiones epileptogénas en las áreas corticales apropiadas. Un estímulo suficiente para inducir actividad de otra área distinta puede precipitar, a su vez, la descarga del ataque (estimulación refleja). El fenómeno contrario también se puede producir, si una descarga eléctrica ha comenzado, estímulos sensoriales pueden romper el tipo de descarga ("inversión refleja"). Este último mecanismo explica la observación que en la antigüedad hizo Pelop, quien decía que en caso de epilepsia focal, al agarrarse el miembro convulsivante se podía prevenir la culminación del ataque, total o parcialmente.

Los cambios químicos que ocurren en la corteza cerebral durante un ataque son los mismos asociados con un aumento de actividad metabólica. La cantidad de sangre que pasa por el cerebro, lo mismo que la tensión del oxígeno, se aumentan para mantener una utilización adecuada de la glucosa con el resultado de que se va a formar ácido láctico⁴⁵. Los fosfatos altamente enérgicos se mantienen. Ricardo⁴⁶ ha notado cambios en los electrolitos, y anota una pérdida de potasio de las neuronas con ganancia compensatoria de sodio.

En los períodos entre convulsión y convulsión no hay ningún cambio químico observable en la corteza, a excepción de un aumento en la colinesterasa en las lesiones epileptogénicas tanto en animales de experimentación como en humanos⁴⁷. Si el cuerpo caloso de los animales experimentales queda intacto, el contenido de colinesterasa aumenta también en la parte homóloga del hemisferio opuesto a la lesión.

Las observaciones fisiológicas enumeradas anteriormente son un índice de los adelantos llevados a cabo. Las observaciones acerca del esparcimiento de las descargas y los cambios bioquímicos de las lesiones focales hasta ahora no se han podido asimilar dentro de un solo concepto. La demostración tan importante sobre la existencia de una estructura supracortical capaz de dominar ambos hemisferios a un mismo tiempo, abre una nueva senda para el estudio de estos fenó-

menos. Pero la fisiología de la epilepsia no se entenderá bien hasta que no sepamos y conozcamos los factores básicos del por qué de las descargas epileptógenas, y si éstos son el centro de las áreas focales epileptogénicas.

TIPOS DE ATAQUES CONVULSIVOS

Ataques de tipo gran mal. Los ataques de tipo gran mal también se conocen con el nombre de convulsiones mayores o crisis generalizadas. Este tipo de ataques es representante tanto de la epilepsia genética como de la sintomática, y es el tipo de ataque epiléptico que por muchos siglos se creyó que era la única manera de manifestación de un ataque epiléptico.

Pródromo. Muy pocos enfermos presentan o sienten cambios prodromicos antes de la iniciación de una convulsión de este tipo. Los pródromos a un ataque pueden durar por unas pocas horas o hasta por varios días. Las manifestaciones más comunes son una serie de ataques cortos de tipo pequeño mal, o también se puede tratar de síntomas continuos y generalizados, como dolor de cabeza. Los ataques menores de duración corta son los más comunes en pacientes que tienen tanto gran mal como pequeño mal. No es raro ver pacientes que se quejan de una serie de ataques de pequeño mal, por la mañana, seguidos más tarde por una convulsión generalizada.

Los ataques de pequeño mal pueden ser de varios tipos; sin embargo, la forma mioclónica es la más común en preceder a los ataques mayores. El dolor de la cabeza prodrómico no tiene nada de específico; a veces hay cambios del modo de ser hacia cualquier dirección, o se puede tener una sensación de euforia y alegría, o lo más común sentir irritabilidad y tristeza.

Aura. El aura o aviso inmediato de que algo va a ocurrir sucede en más de la mitad de los casos. Gowers da cuenta de este fenómeno en un 57% de sus casos. La incidencia de 56.2% que dan Lennox y Cobb⁴⁸ no se aparta de los datos anteriores. Ambas investigaciones se hicieron sobre un número adecuado de casos. La presencia o ausencia de un aura no tiene relación alguna con el sexo del paciente, ni con la etiología, ni con la presencia o ausencia de deterioro cerebral. Sin embargo, la incidencia de un aura depende del tiempo que hace que un paciente viene teniendo ataques. Aumenta con la duración de la enfermedad. Un 20% de los pacientes que sienten auras son incapaces de describirlas. Más o menos la mitad de los pacientes dicen que el aura se les localiza o en la cabeza o en la mente, y usan términos tales como "borrachera", "pesadez" o "confusión". Aproximadamente otro 20% de los pacientes sitúan las auras en el tubo digestivo; la más común entre ellas es una sensación particular de desasosiego epigástrico. Algunos tipos de auras, si no todas, sugieren una actividad anormal de cierta región de la corteza cerebral en particular; por lo consiguiente tiene un valor de localización. Como los fenómenos de advertencia de tipo sensorial que ocurren en la cara o en las extremidades, especialmente cuando son unilaterales las auras vi-

suales; las sensaciones anormales acústicas o de la audición, el recuerdo de palabras; experiencias de tipo únicamente; el recuerdo de experiencias pasadas; la sensación de familiaridad o, por el contrario, de extrañeza. De acuerdo con los autores Lennox y Cobb⁴⁸, las auras que tengan un valor de localización cortical son mucho más comunes en aquellos individuos que presentan una historia de traumatismo craneano (70%), pero también pueden ocurrir en aquellos casos, que generalmente se creen de epilepsia, de origen genético (41%).

Grito epileptico. El grito epileptico no hay que confundirlo con un componente de los ataques, a los cuales quienes atestiguan o rodean a un epileptico se refieren como grito epileptico, pero que es un sonido gutural que ocurre en la fase clónica del ataque. El verdadero grito epileptico ocurre antes del ataque, y parece, o que es del tipo, como el que hiciera un ave. Growers menciona un papagayo que tenían en el parque del Hospital Nacional de Londres, que imitaba tan igualmente el verdadero grito epileptico que era motivo de entretenimiento tanto para pacientes como para enfermeras. Generalmente el paciente no se da cuenta del grito.

Pérdida de la conciencia. La pérdida de la conciencia ocurre en todos los ataques mayores. Generalmente precede o es concomitante con el grito, si es que hay grito.

Fase tónica. Durante este período el enfermo efectúa contracciones fuertes tanto de la musculatura axial como de la musculatura de las extremidades. Las posiciones que toman dichos individuos varían de paciente a paciente; algunas veces es la flexión, otras la extensión. Un mismo paciente puede repetir exactamente la misma posición o puede cambiar de un ataque a otro. La desviación de la cabeza o de los ojos, al tiempo, puede ocurrir en cualquier plano y hacia cualquier lado. Durante la fase tónica algunos pacientes rotan hacia un lado. Si estos movimientos adversivos ocurren en cada ataque y, especialmente, si la rotación ocurre antes de la pérdida de la conciencia, se debe sospechar una epilepsia de tipo focal. Durante esta fase se observa, con frecuencia, cianosis, que no es sino la consecuencia del bloqueo por la hipertonia de la caja torácica. La fase tónica de una convulsión puede durar de unos segundos hasta tres minutos o más, y luégo pasa a la fase clónica.

Fase clónica. Durante la fase clónica se usan exactamente los mismos grupos musculares que se emplean durante la fase tónica; se puede observar cómo hay una transición gradual, y poco a poco de una contracción tónica se pasa a movimientos bruscos, para luégo si instalarse definitivamente los movimientos clónicos. Estos movimientos son bilaterales y afectan todos los grupos musculares: faciales, de la lengua, faríngeos, axiales, y de las extremidades. Es durante esta fase cuando el individuo se muerde la lengua, y aun, con menos frecuencia, se puede morder la mejilla. El fenómeno de "espuma en la boca" ocurre también en este período, pero no es otra cosa que la expresión de una inyección exagerada de saliva por las aspiraciones violentas que se efectúan debido a las contracciones clónicas de los músculos de la caja torácica. La incontinencia de orina y, aun con menos frecuencia,

la de materias fecales, ocurren también durante esta fase de las convulsiones.

Estado post-convulsivante. Al terminar la fase clónica, el paciente permanece inconsciente; las respiraciones se hacen estertorosas y suda profusamente. El tono postural de la musculatura aminorá notoriamente, y las reacciones de los músculos antagonistas están ausentes. Las reacciones al alargamiento y acortamiento no se pueden obtener. Las pupilas no reaccionan a la luz; los reflejos tendinosos superficiales y profundos no se encuentran, y a veces no hay respuesta a los estímulos dolorosos. Hughlings Jackson decía: "El paroxismo casi mata al paciente si se encuentra medio muerto (profundamente cianótico) después de que pasa el ataque". El proceso por el cual pasa el paciente durante la convalecencia de un ataque se puede dividir en tres planos: el de coma, el de sueño y el de confusión mental⁴⁹. Durante el coma reaparecen los reflejos tendinosos profundos, y se nota el desarrollo de una respuesta plantar positiva, seguida de clonus del cuello del pie. Durante el período del sueño los reflejos de defensa reaparecen y el paciente comienza a reaccionar a estímulos externos. Durante el período de confusión aparecen los reflejos posturales generales, y el paciente se encuentra confundido y somnoliento. En esta fase algunos entran en un estado de excitación y confusión, que no hay que equivocarlo con la sintomatología similar de los ataques psicomotores. A este período de confusión Penfield-Erickson⁵⁰ llaman automatismo post-ictico. Al mejorarse o al recobrar la conciencia, la mayoría de los pacientes se quejan de flojedad, dolores de cabeza y mialgias generalizadas, algunos pacientes dicen que se sienten sumamente bien. A veces un ataque puede estar seguido por debilidad localizada en un solo miembro (parálisis de Todd). A esta categoría se le puede atribuir la afasia post-ictica. Monrad-Krohn señalaba cómo era de importante este tipo de parálisis para reconocer la etiología del ataque, ya que muy raras veces se presentan en la epilepsia esencial.

Status epilepticus: Este término se aplica a la secuencia de cantidad de ataques de tipo gran mal que ocurren uno tras del otro. Durante el período post-convulsivo, de coma o de sueño, el paciente vuelve a caer de nuevo en ataque, y forma así una cadena de ataques comenzando por la fase tónica, pasando luego a otra fase clónica y entrando en un estado post-ictico para repetir la secuencia de nuevo. Las repeticiones y los intervalos entre ataques cada vez se hacen más y más cortos. La gravedad de la situación se indica por un aumento en la temperatura, a veces hasta los 43 grados; por rapidez en el pulso y por la profundidad progresiva del coma. Si los ataques continúan sin que se puedan detener, viene la muerte. Si se logra interrumpir el ciclo se pueden presentar signos neurológicos transitorios, tales como una hemiplejia. Hay un porcentaje pequeño de pacientes que presentan únicamente status epilepticus y nunca tienen un único ataque. Una de las causas más importantes en la etiología del status epilepticus es el hecho de interrumpir la medicación anticonvulsivante, repentinamente, a un paciente que se esté tratando por epilepsia.

Localización cortical. El sitio o el foco en donde se origina un ataque convulsivo mayor se puede determinar por el tipo de aura, por

el comienzo de la fase tónica o por la parálisis post-ictica. Los ataques generalizados en la epilepsia sintomática generalmente se originan en los lóbulos frontales y temporales. Si estudiamos las figuras de Hofer y asociados⁵¹, es fácil notar que entre 59 casos de ataques generalizados que ocurrían en los pacientes con tumores cerebrales, 10 casos de los tumores se encontraban en el lóbulo temporal y 29 de ellos en el lóbulo frontal. Si se encuentran características contraversivas, es decir, desviación del cuerpo hacia el lado opuesto a la lesión y que ocurra en la fase tónica de tipo gran mal después de la pérdida de la conciencia, la lesión se encuentra bien adelante en el lóbulo frontal. Si la contraversión ocurre antes de la pérdida de la conciencia, la lesión se encuentra en un sitio más posterior dentro de los lóbulos frontales inmediatamente por delante de la región rolánica⁵² (Fig. 1).

ATAQUES DE PEQUEÑO MAL

Los ataques de pequeño mal se consideran como el tipo clásico de las crisis menores. Ocurren generalmente en niños, y son raros después de los 20 años y sumamente raros después de los 30. Se presentan con bastante frecuencia, y no es inusitado presenciarlos 10 a 20 veces al día. En ocasiones los pacientes tendrán hasta 200 ataques o

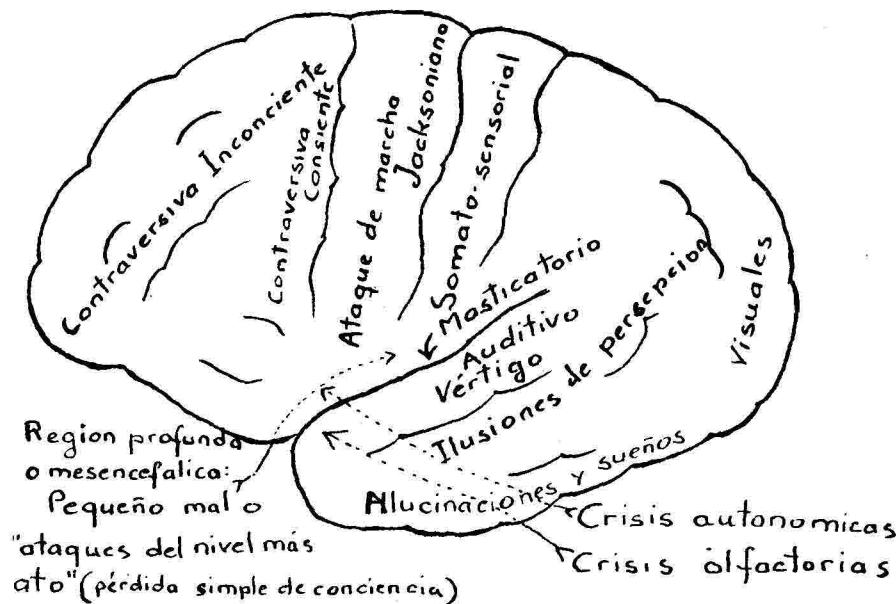


Figura 1.—Regiones cerebrales que presentan síntomas constantes cuando una convulsión se origina en ellas. Nótese que los ataques focales corticales que pueden producir pérdida de la conciencia se encuentran solamente en la región más anterior del lóbulo frontal. De resto, pérdida de la conciencia inicialmente durante un ataque, es síntoma de lesión profunda, especialmente mesencefálica.

más en las 24 horas. Los parientes y allegados a un individuo que sufra de ataques de pequeño mal los describen siempre como si ocurrieran de día, y es explicable ya que los ataques de ese tipo no son tan molestos ni causan inconvenientes durante las horas del sueño como lo hace el gran mal. Los niveles de anhídrido carbónico (CO_2), lo mismo que el nivel del azúcar sanguínea, influyen sobre la presencia de pequeño mal. Estos niveles se deben medir en la sangre arterial. Los ataques ocurren principalmente cuando el nivel de azúcar arterial es bajo. Por lo consiguiente se nota que dichos ataques ocurren con mucha más frecuencia por la mañana. La así llamada hiper-ventilación precipita los ataques de pequeño mal. Sin embargo, no se debe olvidar de que a veces el ejercicio activo, pero no muy frecuentemente, puede causar o inducir dichos ataques. La crisis de pequeño mal dura muy poco, alrededor de 10 a 30 segundos, raramente se prolonga más de 60 segundos. El tipo clínico del ataque puede ser de tres modos: 1º, el aquinético; 2º, el mioclónico, y 3º, la fijación corta de la mirada. Los ataques aquinéticos duran muy poco; se caracterizan por la caída al suelo cuando el paciente, especialmente el niño, está de pies. Se debe a una descarga convulsiva muy corta que dura apenas una fracción de segundo. La persona sujeta a ataques aquinéticos casi no se da ni cuenta de que ha perdido la conciencia; tan corto es el intervalo de duración. Si se trata de epilepsia o pequeño mal de tipo de "fijación corta de la mirada", habrá una pérdida de la conciencia durante la cual los ojos toman una actitud especial en que se fijan y parece que estén mirando vagamente en el espacio sin ningún otro indicio de que el ataque esté ocurriendo. Por ejemplo, si el paciente está leyendo duro, de un momento a otro deja de leer, efectúa el ataque antes descrito, y sigue leyendo exactamente desde el mismo punto que había dejado. A no ser que el paciente esté ejecutando alguna actividad que requiera continuidad, tal como la de leer duro; este tipo de ataque puede pasar inadvertido a excepción de los parientes más cercanos del paciente. Es característico oír la historia de un paciente que sufre de pequeño mal de labios de la madre, pero que pasa inadvertida para otros testigos presenciales que rodean generalmente al niño. En el tipo *mioclónico* también hay interrupción de la conciencia, pero esta pérdida de la conciencia corta está asociada con una sacudida y con movimientos de tipo mioclónico. La frecuencia de estos movimientos mioclónicos es más o menos de 3 por segundo, y es fácil al correlacionar estos movimientos con las ondas en aguja y arco del electro-encefalograma durante el ataque. Los movimientos mioclónicos no sólo pueden estar limitados a un solo miembro, sino que pueden ser generalizados. Generalmente se ven en el tronco, en la cabeza y en las extremidades, de preferencia en los brazos. En algunos pacientes la cabeza y los ojos pueden ejecutar movimientos hacia un lado, y es importante no confundir estos movimientos repetidos de intervalo corto de pequeño mal con una epilepsia focal.

Status de pequeño mal. Esta manifestación epileptica es muy poco común, y cuando ocurre confunde con frecuencia al médico. El status de pequeño mal se caracteriza por la repetición seguida y continua de ataques de pequeño mal con cortos períodos de conciencia lúcidos

entre ataque y ataque. Clínicamente el cuadro del status de pequeño mal es bastante raro y bizarro. Los períodos cortos de pérdida de la conciencia alternados con períodos más o menos cortos de lucidez permiten cierta actividad mental, pero desconectada la de un período con el otro. Lo mismo que de lucidez mental puede decirse que la actividad es física por parte del paciente. Las órdenes dadas a un paciente durante este tipo de ataque llegan al enfermo en fragmentos, y hay que tratar con paciencia hasta que la orden le llegue en un grado suficientemente claro para que pueda obedecer. Esto puede conducir a una confusión del diagnóstico; sobre todo se puede llegar a diagnósticos de querer retirarse de la realidad. Por otra parte, los ataques de pequeño mal durante status pueden interrumpir un concepto dinámico previo por la parte del paciente, y entonces él puede llevar a cabo actividad psíquica y motora en una forma desarticulada sin que haya tendencia direccional ni objecional aparente. Esa situación puede llevar a confundir esta entidad con un ataque psicomotor.

Localización cerebral. Tanto los datos clínicos como electro-encefalográficos, así como la experimentación animal, concurren en el hecho de que el pequeño mal es una epilepsia generalizada, y que las manifestaciones y ataques no tienen ninguna connotación focal sobre la corteza cerebral. De ahí que sea importantísimo corroborar por medio de un examen electro-encefalográfico el hecho de si se trata o no de un ataque de pequeño mal. Para hacer diagnóstico de pequeño mal es necesaria la presencia de uno de los tres tipos clínicos descritos con anterioridad, y, además, la concomitancia de dichos ataques con descargas de 3 por segundo en aguja y arco en el electro-encefalograma. También es indispensable que dichas descargas ocurran en una forma sincrónica sobre ambos hemisferios. Jasper y Hunter⁵³ produjeron descargas muy similares a las descritas estimulando el tálamo de los gatos. Los núcleos reticular e intralaminar del tálamo pueden controlar la actividad eléctrica de ambos hemisferios cerebrales. Estas observaciones sugieren un origen subcortical, o como el grupo de Montreal, prefiere considerarlo un nivel supracortical o mucho más alto para los ataques de pequeño mal. Es cierto que el verdadero pequeño mal no se origina en una sola región de la corteza cerebral. Una excepción a esta regla es un caso descrito por Penfield y Erickson, quienes observaron una lesión sobre una circunvolución supraorbitaria de un lado, que al descargar en forma de foco epileptógeno producía descargas bilaterales. En este caso se trataba de descargas eléctricas que provenían de la circunvolución supra-orbitaria y del núcleo dorso-mediano del tálamo. De allí que invadían a los núcleos intralaminares y reticulares y se esparcían a ambos hemisferios cerebrales. Este circuito es muy raro.

ATAQUES PSICOMOTORES

Áreas corticales del lóbulo temporal y sus funciones. La función más aparente del lóbulo temporal es la de la audición. Dicha función se encuentra localizada en las áreas 41 y 42 (Fig. 2), situadas

en la superficie de la primera circunvolución temporal, y constituyen las áreas receptoras primarias y de asociación de la corteza auditiva. Desde el punto de vista neurológico la función auditiva no ha alcanzado el desarrollo tan completo como el que ha alcanzado la función visual, y por tanto no presenta el mismo grado de localización. Las lesiones de la primera circunvolución temporal no producen sordera de ningún oído, ni producen siquiera un déficit de la audición comparable a la hemianopsia homónima producida por las lesiones de la corteza visual. Sin embargo, se nota que dichas lesiones se acompañan de cierta dificultad para localizar los sonidos originados en la dirección opuesta a la lesión del lóbulo temporal. Este fenómeno se hace muy palpable en aquellos casos en los cuales se ha practicado la cirugía del lóbulo temporal, ya se trate de una cirugía unilateral o de una lobectomía temporal.

El área 38 que comprende gran parte de la porción temporal anterior es un área al parecer dedicada a la apreciación de la música. Numerosas lobectomías temporales ponen en tela de duda este concepto, ya que después de la operación no ocurre déficit apreciable de la percepción musical; sin embargo, Lennox observó dos pacientes que habían sido sometidos a una lobectomía temporal por accesos psicomotores. Después de la intervención quirúrgica presentaron pérdida del sentido de apreciación musical. Uno de estos pacientes era

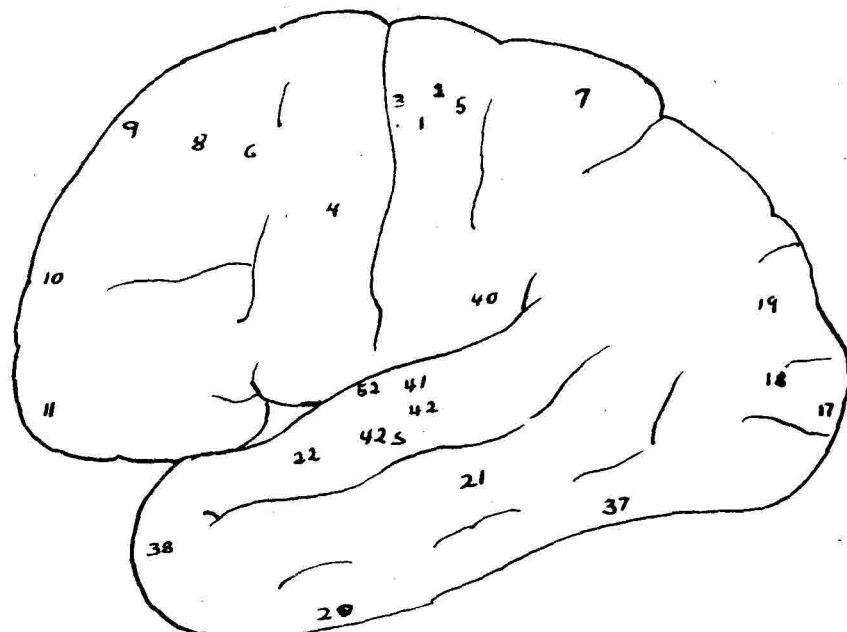


Figura 2—Áreas funcionales del cerebro, según Brodmann. La descripción de las áreas temporales y su función se encuentra en el texto. Nótese el área supresora 42s, que desempeña un papel importante en los automatismos.

el director de una banda, y la pérdida de dicho sentido fue obvia y mesurable. Algunos accesos o ataques psicomotores tienen componentes musicales, como se verá más adelante; en algunos de estos pacientes, al menos, a esta área puede atribuirse una función de apreciación musical.

El área 21 se ocupa principalmente de la presentación vestibular; se encuentra localizada en la región posterior del lóbulo temporal sobre la segunda circunvolución, aunque no está bien desarrollada y sus funciones no se han podido avaluar completamente. El trabajo de Spigel indica de modo definitivo que existe una representación para la función vestibular en el lóbulo temporal.

El área 22 es una región de la corteza que posee la propiedad de producir una desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el lado opuesto, cuando dicha área se estimula eléctricamente. Se encuentra localizada muy cerca de la corteza auditiva y sugiere que la desviación conjunta de la cabeza y de los ojos es una función que está ligada expresamente con la de la audición. Conviene anotar que no se trata de un reflejo debido a los ruidos alarmantes, sino que por el contrario ocurre a un nivel neurológico mucho más alto. Probablemente la función de esta área es la que produce la desviación conjunta de la cabeza y de los ojos en respuesta al nombre de cada persona.

El área 37 se encuentra en la unión temporoparietal, y como es bien sabido, esta es el área de la producción del lenguaje y donde se encuentran los símbolos más elevados del mismo; principalmente las palabras se encuentran acumuladas allí.

La isla de Reil está situada por debajo del lóbulo frontal en lo profundo de la cisura del Sylvio, y es necesario abrir dicha cisura u opérculo para ver en el fondo dicha isla; esta área se debe considerar como una extensión de las vías motoras y sensoriales provenientes del sistema respiratorio y gastrointestinal (Penfield).

El uncus del hipocampo se considera como corteza olfatoria; sin embargo, desde que Papez presentó su trabajo clásico en 1937 ha quedado establecido que además de una posible función olfativa, el uncus tiene gran valor como mediador de las emociones. Durante los últimos años se ha estudiado a fondo este mecanismo, principalmente en el laboratorio de Majoan, French y Jacobson. Velasco señaló la importancia de este mecanismo en la epilepsia generalizada.

RELACION ENTRE ATAQUES EPILEPTICOS Y ALGUNAS AREAS DE LA CORTEZA TEMPORAL

Accesos generalizados: El acceso generalizado de tipo mayor o gran mal se puede presentar cuando existen lesiones en el lóbulo temporal; se diferencia, sin embargo, de los accesos generalizados originados en otras áreas del cerebro por carecer de aura. No tiene un modo de comienzo o de terminación que indique su carácter, ni mucho menos temporal. Electro-encefalográficamente no se ven descargas anormales de la corteza, ni previamente ni después del ataque. El paciente con ataques generalizados, originados en otras regiones del

cerebro, experimenta sensaciones diversas, como una vaga nube que sobre la cabeza da la sensación de que algo fatal pueda suceder. Al comienzo del acceso hay desviación de la cabeza y de los ojos hacia un lado. Antes o después de los accesos a veces se presentan debilidades focales (como la parálisis de Todd) o afasias. Un ataque epiléptico de tipo "gran mal", que se origina en el lóbulo temporal, se puede confundir con un ataque idiopático o con una lesión del lóbulo frontal. Un ejemplo de éste nos lo da el paciente cuyo corte del cerebro aparece en la figura 3. Se trataba de un niño de 12 años que estando sentado en su mesa de trabajo presentó una convulsión generalizada.

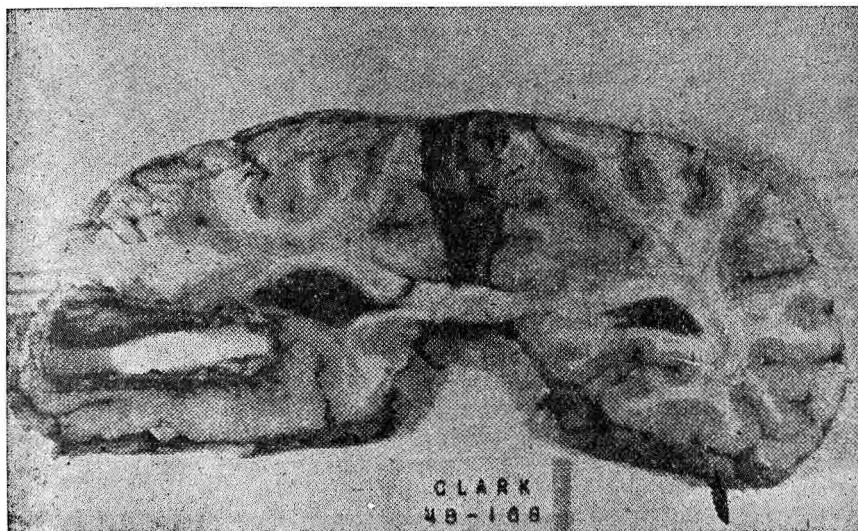


Figura 3.—Corte sagital del cerebro, con un absceso en el lóbulo temporal. El único síntoma que presentaba este niño era pérdida de la conciencia y convulsiones generalizadas.

zada de tipo gran mal sin manifestación focal alguna. Fue llevado al hospital, donde el examen que se le practicó fue completamente negativo, pero en vista del acceso convulsivo se le admitió al hospital, donde pocas horas después presentó más convulsiones generalizadas sin manifestaciones focales. Durante este segundo acceso el niño falleció. En la autopsia se encontró que presentaba un absceso del lóbulo temporal, como aparece en la figura, secundaria a una otitis media antigua del mismo lado.

Epilepsia por susto: Este término se aplica a los accesos convulsivos precipitados por un ruido brusco. Para que se produzca es necesario que el paciente se encuentre perfectamente inadvertido del estímulo auditivo que lo va a producir. Los rayos X y el neumo-encefalograma de la figura son de un paciente que padecía epilepsia por susto; se trataba de un niño de 6 años que había tenido crecimiento

difícil y presentaba gran retardo de su desarrollo mental, a tal punto que no podía hablar, jugaba constantemente esparciendo los objetos en el suelo. No reconocía lo que se encontraba alrededor, se mostraba nervioso e hiperactivo, y, además, presentaba una paresia derecha de tipo espástico con falta de desarrollo de las extremidades. Siempre que alguien cerraba bruscamente la puerta de su casa ó su madre dejaba caer un plato de la cocina, respondía con una convulsión generalizada de tipo gran mal. Los estudios radiológicos mostraron una disminución en el tamaño del cráneo, sobre todo hacia el lado izquierdo. Nótese también la elevación de la base del mismo y un aumento en el espesor del hueso. Estos datos evidencian una atrofia muy grande del hemisferio izquierdo. El neumo-encefalograma demuestra una intensa dilatación del ventrículo del lado izquierdo. En el curso de un electro-encefalograma se dejó caer un objeto pesado al suelo: inmediatamente el paciente presentó una convulsión tónica y clónica. En el trazado se notaron descargas anormales procedentes de la región temporal izquierda, que fueron aumentando durante un período inicial de 15 segundos. La cabeza y los ojos se desviaron hacia la derecha para luégo hacer una convulsión clónica y tónica generalizada. Este ejemplo de epilepsia por susto en un paciente con daño extenso de hemisferio cerebral y con foco epileptógeno en el lóbulo temporal desencadenado por un estímulo sonoro, ilustra la epilepsia por susto.

Epilepsia musicógena: Este tipo de convulsiones se origina a un nivel cortical superior y representa una anormalidad del mismo. La selectividad del estímulo sonoro varía de paciente a paciente; algunos presentan convulsiones con la música de ciertos compositores; otros, con la música de cierto instrumento; otros, a una nota en particular, y aun otros, a determinada cuerda de un instrumento musical. Para que un ataque de este tipo se produzca, el paciente debe estar inadvertido de la música que va a oír, y entonces al oírla, si es del tipo que ha de producir el ataque, la convulsión se hará presente. Ejemplo: se trata de un médico que ejercía en pequeño pueblo y que tomaba parte activa en la vida de la comunidad; era un músico excelente y acostumbraba tocar el órgano en la iglesia durante las festividades navideñas. Su primer acceso de tipo psicomotor se presentó cuando ejecutaba *Adeste fideles*. Dejó de tocar el himno y durante tres minutos interpretó música de tango, volviendo otra vez al mismo lugar del himno en que había dejado antes de iniciar el alegre son popular tango, produciendo gran consternación entre todos los parroquianos que asistían a la celebración de la misa del gallo. Los ataques en este enfermo no se producían selectivamente por un tipo de música especial. Algunas veces los causaba la música clásica; otras, la música sagrada, etc. En el laboratorio de electro-encefalografía, mediante discos, no fue posible producir una convulsión ni mucho menos cambios en el electro-encefalograma; el paciente conocía el intento del electro-encefalografista y, por lo consiguiente, se encontraba en una fase refractaria durante la cual era imposible producir el ataque espontáneamente al sonido de la música. La administración de metrasol, sin embargo, produjo una crisis psicomotora con un foco temporal derecho anterior. Este hallazgo fue confirmado más tarde

electro-encefalográfica y electro-cortigráficamente por el Dr. Earl Walker.

Aura musical: Encontró posición en los ataques anteriores, inducidos por oír música. Existen estos ataques producidos por la alucinación de oír música. Aquí, lo mismo que antes, puede existir un alto grado de selectividad para la música productora del ataque. El paciente cuya radiografía aparece en la figura es un hombre de 21 años de edad, con historia de convulsiones generalizadas durante un período de 5 años. La única manifestación de la naturaleza focal de sus convulsiones era que los ataques estaban precedidos por un aura o aviso duro durante el cuál él oía música. La música, decía él, que parecía a veces ser música de un coro, incluyendo voces masculinas y femeninas; nunca le había sido posible reconocer la canción que ellos entonaban. Fue hospitalizado, y las radiografías del cráneo revelaron un área de calcificación localizada en el lóbulo temporal izquierdo. La electro-encefalografía mostró un foco temporal derecho. El arteriograma y el neumo-encefalograma fueron normales hasta el momento. El paciente no ha sido sometido a una investigación quirúrgica, ya que él no se ha querido someter a esta clase de tratamiento, pero se continúa vigilando; sin embargo, es evidente que la lesión del lóbulo temporal es el origen de la convulsión.

El papel que la música y los sonidos relativamente indeterminados, desempeñan en la epilepsia tanto desde el punto de vista de la precipitación sensorial o espontánea de un ataque, es evidente. *El papel de las palabras* en las convulsiones es algo menos claro. Algunos pacientes oyen ciertas palabras, y dichas palabras constituyen el aura de un ataque; es un poco intrigante el hecho de que con cierta frecuencia ellos no pueden recordar la palabra exacta, y creen ciertamente que si ellos lo pudieran hacer no serían molestados por sus convulsiones. Sin embargo, no existen datos de un paciente cuyas convulsiones fueran precipitadas al oír una palabra determinada. Esto es sorprendente, ya que hay otros tipos de convulsiones que se pueden precipitar con un estímulo sensorial determinado, tales como por una serie de destellos fóticos, las convulsiones precipitadas toman sensorialmente las musicogénicas o la epilepsia por susto.

Otro fenómeno acústico bastante curioso que se presenta a veces en los ataques del lóbulo temporal consiste en variaciones en la intensidad de la audición desde la hiperacusia hasta la sordera.

Un hombre de 29 años que trabajaba en una fábrica de automóviles se quejó de convulsiones, las cuales comenzaban por una ilusión de aumento del ruido normalmente sonoro de la fábrica. Esto fue progresivo hasta un grado insoportable y seguido por silencio brusco. Observaba a los alrededores y veía a los compañeros todavía golpeando con los martillos y otros artículos más o menos sonoros. Era como una película silente, porque no oía nada y estaba en realidad sordo. Segundos más tarde experimentaba una sensación peculiar en la que él parecía escapar de la realidad; como un sentimiento de encontrarse alejado y mirando hacia abajo desde una escalera alta a toda la fábrica. Todo seguido por pérdida de conocimiento. El paciente re-

husó todo estudio, excepto el electro-encefalograma, que reveló un foco en el lóbulo temporal izquierdo.

El tinnitus no es un buen síntoma de localización para los muchos pacientes que se quejan de tintineos o de ruidos como parte de una convulsión, a base de ese solo síntoma, solamente, como parte de la convulsión. Si un paciente presenta únicamente el tinnitus como parte de un ataque, no se recomienda considerar al paciente como un candidato para intervención quirúrgica. Lo mismo puede decirse del vértigo, ya que es un componente demasiado ocurrente de numerosas convulsiones y sin un valor de localización aparente. Las convulsiones con desviación de la cabeza y los ojos *ocurren en las lesiones del lóbulo temporal*, pero generalmente no se presentan en una forma tan típica como se presentan en convulsiones de este tipo originadas en otras áreas del cerebro, como en la región prefrontal. Existe, sin embargo, evidencia de otras disfunciones del lóbulo temporal durante el ataque adversivo originado en este lóbulo. La figura representa la radiografía del cráneo de un paciente de 25 años de edad que había presentado convulsiones durante tres años, las cuales comenzaron por tinnitus seguidas de desviación de la cabeza y de los ojos a la izquierda, y después por una sensación de sabor desagradable en la boca. *Se nota un área de calcificación* bastante extensa en la región parietal y temporal posterior. Este enfermo fue sometido a una intervención quirúrgica, durante la cual se encontró en el sitio de la calcificación un oligodendrogloma calcificado.

Los *ataques uncinados* son aquellos en los que el paciente se queja de un episodio alucinatorio de tipo olfativo. A veces el paciente se refiere a dicha sensación como sabor. Un sabor desagradable, pero desde el punto de vista fisiológico no es sabor sino olor. Casi invariablemente los accesos uncinados son de naturaleza desagradable, y muy rara vez se encuentra un paciente que tenga acceso uncinado con percepción de un aroma agradable. Las convulsiones, con frecuencia, se acompañan con movimiento de la lengua y de los labios, secundarios al sabor, y, por lo tanto, pueden confundirse con un acceso masticatorio. La figura muestra un glioblastoma multiforme del lóbulo temporal que afecta la región del uncus. El paciente había tenido convulsiones psicomotoras, y su esposa conocía el momento de la perdida del conocimiento por el sonido de carraspeo que el enfermo producía, y los sonidos labiales y de chasquido que seguían al carraspeo. Durante algunas de las últimas convulsiones, a medida que avanzaba la enfermedad, el enfermo perdía menos la conciencia, y durante algunos de los últimos ataques la conciencia desaparecía tan tarde que él se daba cuenta de los movimientos de los labios, y explicaba así mismo la razón por los cuales los ejecutaba. Sabía que se le presentaba un sabor desagradable en su boca y luego los labios seguían esta queja uncinada. Los accesos masticatorios que ocurren sin el componente uncinado se originan tal vez en la isla de Reil.

Ataques psicomotores: Entre todos los ataques que se presentan debido a lesiones del lóbulo temporal los ataques psicomotores son los más importantes; sinónimos con estos ataques son los equivalentes epilépticos, las fugas epilépticas, fugas epileptoides, epilepsias aborti-

vas, etc. Con frecuencia los ataques psicomotores son confundidos tanto por médicos como por el público en general con ataques o convulsiones de petit mal. La diferenciación es muy fácil; las convulsiones del petit mal ocurren en los niños, los ataques psicomotores primordialmente son de la edad adulta. Las convulsiones del petit mal ocurren con gran frecuencia durante el día; los ataques psicomotores ocurren generalmente en la tarde y a veces de noche. Los pacientes con crisis de petit mal tienen de unas 50 a 100 o 200 al día, mientras que los pacientes de epilepsia psicomotora rara vez tienen más de una por día.

Las convulsiones de los ataques individuales son de corta duración en el petit mal, y sólo duran unos segundos o hasta 30, y un minuto máximo; entre tanto que las convulsiones psicomotoras duran de uno a tres minutos y aún más. El carácter de estos ataques es muy diferente, el ataque del petit mal se expresa por contracciones mioclónicas o caídas bruscas al suelo. El ataque psicomotor se expresa por una actividad psíquica y motora, como su nombre lo indica. Al parecer la actividad motora tiene un objeto determinado y preciso, pero se nota que es irreal y patológica pues no concuerda ni con el lugar ni el tiempo, y el paciente no se acuerda de lo que le ha sucedido. El ataque psicomotor se define mejor por unos ejemplos: un paciente que era maestro de escuela, en una reunión general del colegio, estando todos reunidos en el patio, la banda comenzó a tocar el himno nacional; los estudiantes y profesores, con excepción de dicho paciente, se levantaron respetuosamente y comenzaron a cantar en coro; el paciente en este momento tuvo un ataque psicomotor; se sentó, empezó a frotarse los brazos contra la silla y estuvo murmurando, renegando, maldiciendo e insultando. Por supuesto él no sabía lo que le sucedía ni lo que estaba sucediendo alrededor de él. Cuando le pasó el ataque sólo sabía que había hecho algo inapropiado.

Por ejemplo, se puede dar, de aquel empleado del hospital que presentaba una crisis psicomotora al cambiar las bombillas del alumbrado eléctrico o al limpiar la parte exterior de los globos de las lámparas, en la sección de consulta externa. Durante el ataque colocaba los bombillos entre un cubo de agua y los sumergía como si fueran manzanas, mientras murmuraba palabras ininteligibles. Es frecuente, durante este tipo de convulsiones, el hecho de que el enfermo se desnude. Tal, por ejemplo, el caso en que un paciente desnudo caminó a través de los corredores de un hotel, y fue al cuarto de otro compañero sin estar consciente de sus acciones. Un paciente bajo la influencia de un ataque psicomotor puede caminar o transportarse por distancias considerablemente largas y realizar actividades aparentemente normales. Uno de los dos pacientes informó que caminando cerca del Capitolio de Washington le vino un ataque psicomotor, y cuando volvió en sí había caminado hasta la estación central de ferrocarriles, que queda a un kilómetro de distancia, más o menos. El pudo cruzar con seguridad las calles a través de un tráfico bastante nutrido sin hacer nada inusitado como para llamar la atención, ni para que pudiera ser seguido o vuelto en sí.

El papel del lóbulo temporal en la epilepsia y en los ataques de distintos tipos que acabamos de distinguir, se ha podido clarificar gracias a la electro-encefalografía y a los estudios durante las intervenciones quirúrgicas en enfermos epilépticos. De tal manera que es interesante dedicar parte de este trabajo a la electro-encefalografía en la epilepsia del lóbulo temporal.

ATAQUES JACKSONIANOS

Los ataques jacksonianos se caracterizan por la aparición de fenómenos convulsivos en una o en varias partes del cuerpo. Si la convulsión se presenta en más de una parte del cuerpo siempre las partes que están convulsionando, todas son del mismo lado. Este tipo de ataques, por lo consiguiente, indica una lesión del hemisferio cerebral contralateral a la parte convulsionada o a las partes que están convulsionando. Los ataques focales fueron descritos primero por Bravais, pero fue Hughlings Jackson quien los apreció en todo su significado de índices de una descarga cerebral cortical. De aquí que ellos sean conocidos especialmente en los países de habla inglesa como ataques jacksonianos.

Ataques motores: Estos ataques se caracterizan por movimientos clónicos involuntarios del lado contralateral a la lesión; comienzan en determinada parte de la extremidad o de la cara y se esparcen invadiendo las porciones vecinas, para luego pasar a otras regiones del mismo lado del cuerpo. Los sitios en que comienzan estos ataques son comúnmente los siguientes: en las extremidades superiores, el pulgar y el dedo índice; en las extremidades inferiores, el grueso artejo, y en la cara, el ángulo de la boca o del ojo. Es decir, en las regiones que tienen mayor área de representación en la corteza cerebral. Es de tenerse en cuenta que el grado de representación cortical no depende de la masa de los músculos, ni de la fuerza que representan, sino más bien del grado de movimiento fino y cuidadoso (Fig. 1). En otras palabras, depende más de lo delicado y complejo que sea un movimiento que de cualquier otra función. Los ataques jacksonianos se limitan al sitio de origen o al lado de origen, a veces se pasan al lado opuesto del cuerpo y entonces dejan de ser jacksonianos para convertirse en un ataque generalizado. Durante una crisis jacksoniana típica la conciencia no se pierde, a excepción de aquellos casos en que se esparce al lado opuesto del cuerpo.

Ataques sensitivos: Estos ataques se parecen mucho a los ataques jacksonianos motores, tanto en su comienzo como en la manera de esparcirse; sin embargo, no tienen manifestaciones motoras; el paciente se queja de "adormecimientos" o disestesias; es frecuente que estas sensaciones sean desagradables, empiezan en cierta parte del cuerpo y se esparcen a través de la extremidad o de la cara para progresar poco a poco e invadir áreas más grandes del mismo lado del cuerpo.

Ataques sensoriomotores: Las descripciones anteriores de ataques sensoriales y motores durante un ataque jacksoniano se pueden con-

siderar como casos clásicos, pues son frecuentes las combinaciones entre el tipo motor y el tipo sensorial, pero uno de ellos predomina. Por ejemplo: el componente sensorial puede anunciar el ataque para luégo presentar unos pocos movimientos clónicos de sacudidas. Al revés: un ataque jacksoniano se puede iniciar por medio de movimientos y luégo el enfermo puede percibir disestesias.

Parálisis de una extremidad: Ciertos tipos de ataques presentan períodos de parálisis en una extremidad sola, o también parálisis a ambos lados del cuerpo. Este fenómeno se puede presentar en algunos individuos con ataques jacksonianos, o como dije antes, en los ataques mayores. Rara vez se ve la parálisis como manifestación de un ataque solo sin que presenten otros componentes convulsivos.

Correlación entre los ataques y función cortical: Los tipos de convulsiones descritos hasta ahora hay que considerarlos como evidencia de enfermedad cerebral cortical. Las descargas corticales que producen los ataques jacksonianos ocurren en las regiones centrales o somotoras de la corteza. Los ataques pueden ser puramente motores, puramente sensoriales o una combinación entre sensoriales y motores. El tipo de manifestaciones depende de la localización de la lesión y del grado de compromiso de la representación cortical. Las lesiones localizadas sobre la circunvolución precentral (área 4) presentan manifestaciones motoras como único fenómeno predominante, mientras que lesiones que ocurren en las circunvoluciones postcentrales (áreas 3-1-2) presentan únicamente un fenómeno sensorial. El grado de representación motora sobre una misma área varía de individuo a individuo, y la mezcla de las manifestaciones clínicas varía en la misma forma de individuo a individuo. Los fenómenos paralíticos que se presentan a veces en estos ataques pueden indicar una lesión cerebral focal. Si la parálisis no dura mucho puede ser únicamente la expresión del fenómeno de extensión, que ocurre generalmente después de un ataque. No es raro ver que la parálisis dure cada vez más después de los ataques, lo que indica cierto daño en la función del movimiento expresada por debilidad permanente del miembro correspondiente; quiere decir que las células ganglionales han sido afectadas hasta el punto de morir. Las neuronas se han destruído en el holocausto eléctrico del ataque.

OTROS TIPOS DE ATAQUES

Ataques de afasia: La afasia transitoria puede constituir único síntoma de un ataque. El sitio de origen puede encontrarse directamente sobre una de las áreas encargadas del lenguaje, pero también puede originarse en una región circunvecina a dichas áreas y constituir en realidad un fenómeno secundario fisiológicamente hablando, como sucede, por ejemplo, en las afasias secundarias a movimientos clónicos de la cara.

Las afasias, en general, no son sino la manifestación de una descarga eléctrica anormal de las áreas del lenguaje. Penfield y Rasmussen⁵⁴ han demostrado que palabras verdaderas no se obtienen con la estimulación del área 44, sino que, al contrario, al estimular el área

el habla voluntaria se detiene. Además de área 44 existen por lo menos dos regiones más en la convejidad cerebral que durante una estimulación producen paro del lenguaje. Estas dos regiones se encuentran en las circunvoluciones postcentrales y precentrales (fig. 4).

Ataques contraversivos: Hay ataques que se caracterizan por la desviación de la cabeza, o de la cabeza y los ojos y hasta del tronco. Esto puede constituir un ataque en sí o formar parte de un ataque más grande. Las contraversiones se describieron al hablar de los ataques gran mal (véase pág. 19). Aquí sólo se quiere hacer énfasis en el hecho de que un ataque contraversivo, o el componente contraversivo, son sólo una indicación de que existe un foco específico que los está produciendo. También es bueno recordar que transcurre entre la pérdida de la conciencia y la desviación de la cabeza indica más o menos dónde se encuentra el sitio de la lesión.

Ataques sensoriales especiales: Entre los órganos de los sentidos especializados como la vista, el olfato, el oído y el gusto, el único que no tiene manifestaciones comiciales es el sentido del tacto. El proceso de encefalización cortical no ha llegado hasta el punto de permi-

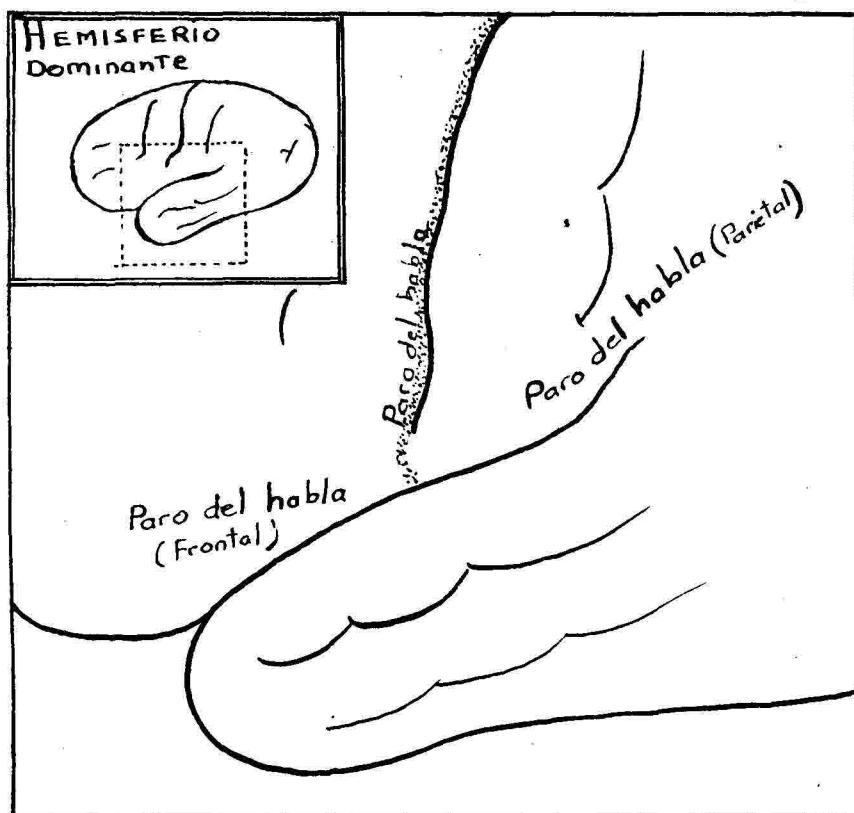


Figura 4.—Áreas que al ser excitadas por agentes electrofisiológicos, producen paro del habla.

tir a una lesión cortical producir disturbios del sentido del gusto. Tampoco se ha descrito la ausencia del gusto durante un ataque.

Ataques uncinados: Los ataques uncinados se caracterizan por una alucinación de tipo olfativo. Los olores generalmente son desagradables y fétidos. Las alucinaciones uncinadas con componentes agradables son muy raras. Las alucinaciones olfatorias a veces ocurren solas pero rara vez se reconocen como un ataque epiléptico. Generalmente están asociadas con otros tipos de ataques y se les encuentra con gran frecuencia en el aura de un ataque generalizado. Estos ataques son el resultado de la presión que ejerce el lóbulo temporal sobre el uncus, afectando su misma estructura.

Ataques auditivos: Las manifestaciones de ataques en la esfera auditiva generalmente son sonidos pobremente organizados como un silbido o un chillido. Estas manifestaciones pueden ocurrir solas o ser las precursoras de un ataque gran mal o psicomotor. Las descargas, las áreas auditivas primarias y secundarias no se alcanzan a organizar en un sonido específico, pero cuando parten de áreas auditivas más altas los sonidos que se oyen pueden estar organizados, y a veces son tan complejos como la alucinación de una orquesta en ejecución.

Ataques visuales: Entre los ataques visuales el más común es el destello de luces que a veces son de muchos colores. Gowers dice que los destellos rojos son los más frecuentes. Lo mismo que los casos anteriores, estas alucinaciones pueden constituir todo el ataque, o servir de aura para un ataque generalizado. Las descargas eléctricas de las áreas visuales primaria y secundaria única y exclusivamente dan destellos luminosos, mientras que los ataques provenientes de áreas corticales más altas, como el área de Brodman número 19, pueden dar alucinaciones visuales más complejas y aun organizadas.

Ataques tónicos: Cuando se habló de ataques generalizados se describió el componente tónico de dichos ataques. Sin embargo, en algunos pacientes el componente tónico puede constituir el ataque en sí. En este grupo se encuentra una serie de convulsiones no muy bien descritas o no muy bien comprendidas hasta el presente; un componente, por ejemplo, es lo que se llama el ataque "cerebeloso", también conocido como epilepsia del tallo cerebral. En realidad estos son ataques de opistotónos que se presentan en pacientes con lesiones cerebelosas, y que son signos de una emergencia neurológica. Penfield y Erickson anotan cómo estos ataques son muy raros, pero dicen también que la emergencia es tan grande que el médico tratante no debe gastar tiempo en establecer qué los está produciendo. Spiller⁵⁵ describió bajo el término de epilepsia subcortical, contracciones tónicas que se inducían por movimientos que ocurrían en la extremidad inferior. Esta entidad no se ha descrito patológicamente.

Es muy raro, pero se encuentran pacientes con pequeño mal que después de la hiperventilación presentan descargas bilaterales sincrónicas, onda en aguja y arco de tres por segundo, y que se caracteriza por movimientos lentos tónicos y posturales de las extremidades. Es posible que en la era preelectro-encefalográfica estos ataques fueran erróneamente descritos como ataques tónicos.