

## TRATAMIENTO Y MANEJO DEL PACIENTE EPILEPTICO

Boris Kaim, M.D.\*

Se puede considerar la epilepsia como el conjunto de síntomas de descargas excesivas y periódicas de las neuronas cerebrales que pueden resultar en varios fenómenos tales como pérdida de la conciencia, movimientos involuntarios, fenómenos sensitivos anormales, aumento de la actividad autonómica y varios disturbios psíquicos que están correlacionados con descargas anormales y excesivas del electroencefalograma.<sup>1,2</sup>

La epilepsia es en nuestro medio un grave problema de salud pública por la incapacidad física e intelectual que produce; en la gran mayoría de los casos puede controlarse médicamente con relativa facilidad.

### ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

Etiológicamente se divide la epilepsia en dos grandes grupos:

1. Epilepsia idopática, criptógena o primaria, en la cual la causa es desconocida y que comprende cerca del 50% de los casos.
2. Epilepsia secundaria debido a multitud de causas.

### CLASIFICACION DE LAS CONVULSIONES SECUNDARIAS<sup>1</sup>

1. **Condiciones Hereditarias y Familiares tales como desórdenes Genéticos y Anormalidad Cromosómica.**
2. **Defectos del Desarrollo.**  
En este grupo están incluidas condiciones que producen alteraciones macroscópicas del cerebro, en ocasiones de carácter familiar y otras veces debidas a infecciones en el útero.
3. **Trauma de Nacimiento**  
Entre los cuales se incluye anoxia perinatal; contusión, trombosis y embolismo cerebral debido al uso indiscriminado de forceps, ocitócicos; partos difíciles, anestesia, etc.
4. **Trauma Craneano**  
Lesiones abiertas y cerradas de la cabeza<sup>3</sup>
5. **Infecciones Cerebrales**  
Encefalitis viral, meningitis, neurosífilis, absesos cerebrales, cisticercosis, etc.

\* Neuro-Psiquiatra, Instituto Colombiano de Seguros Sociales Médico Director, Clínica Neuro-Psiquiátrica del Valle, Cali.

### 6. Neoplasia del sistema nervioso

Primarias y metastásicas.

### 7. Desórdenes Nutricionales y Metabólicos

Alcoholismo, dependencia a piridoxina, aminoacidurias, hipoglicemia, uremia, intoxicación por agua, retiramiento brusco, total o parcial de depresores generales del sistema nervioso, etc.

### 8. Condiciones Tóxicas

Encefalopatía producida por plomo, atropina, cloroquina, canfor, insulina, penicilina<sup>6,6</sup>, fenotiazinas, lidocaina, fumigantes, etc.

### 9. Enfermedades vasculares

Malformaciones arteriovenosas, arterioesclerosis cerebral, lupus eritematoso, hipertensión arterial, vasculitis a células gigantes, etc.

### 10. Enfermedades Degenerativas

Enfermedades de Alzheimer, Pick, Jakob-Creutzfeld, Corea de Huntington, etc.

### 11. Convulsiones Febriles

### 12. Epilepsia Condicionada<sup>4,5,6,7,32</sup> "Epilepsia Refleja".

Fótica, musicogénica, de lectura, aritmética, movimiento (coreoatetosis paroxística).

### CONSIDERACIONES SOBRE PATOGENESIS DE LAS CONVULSIONES<sup>1</sup>

Una convulsión puede ser considerada como el resultado de una descarga incontrolada de las neuronas. Estas descargas han sido registradas en las regiones corticales y subcorticales tanto en animales como en el hombre. La descarga puede comprometer un número limitado de neuronas y en tales casos se producen fenómenos focales, que pueden permanecer localizados, o debido a varios factores pueden extenderse y afectar otros niveles del cerebro y del tallo cerebral.

En general en las convulsiones conocidas como "gran mal" todas o la mayoría de las neuronas cerebrales participan en la descarga epiléptica.

En los episodios de "pequeño mal" la descarga se presume que se origina en las células de la formación reticular y se propaga rítmicamente en forma simétrica a través de los núcleos del tálamo y de allí a la corteza de ambos hemisferios. Las convulsiones psicomotoras se originan generalmente en los lóbulos temporales y pueden propagarse de un hemisferio cerebral al otro a través de fibras comisurales. El cese es-

pontáncio de las convulsiones probablemente se deba a varios factores incluyendo terminación de la reserva de energía neuronal, anoxia y acumulación de metabolitos tóxicos y posiblemente debido a descargas inhibitorias o a la influencia de neurotransmisores de carácter inhibitorio (ácido gamma-aminobutírico).

## CLASIFICACION CLINICA DE LAS EPILEPSIAS

Epilepsia Generalizada, Pequeño Mal, Gran Mal.  
Epilepsia focal, con o sin generalización Motora  
Sensitiva  
Psicomotora, etc.

Se dice que las epilepsias generalizadas son de origen centroencefálico, como el Pequeño Mal y convulsiones tónico-clónicas generalizadas (Gran Mal). Entre las epilepsias de origen focal tenemos: Epilepsia psicomotora (epilepsia temporal); epilepsia motora focal que luego puede generalizarse (epilepsia Jacksoniana); epilepsia sensitiva, etc.

En las epilepsias generalizadas ("centroencefálicas") la conciencia se pierde súbitamente. En cambio, en las epilepsias focales muchas veces es posible que el paciente se de cuenta de que un ataque epiléptico comienza a producirse (fenómenos premonitorios y aura).

## ESTUDIO DEL PACIENTE EPILEPTICO

Es necesario tomar una historia detallada de las convulsiones, factores epileptogénicos (trauma craneano, intoxicaciones, meningitis, encefalitis, malformaciones congénitas, etc.) antecedentes familiares, y hacer un examen neurológico completo, incluyendo pruebas de personalidad y de funciones intelectuales.

Investigar factores objetivos y subjetivos, interrogar testigos de los "ataques".

Hay que determinar la presencia de aura, con la cual se puede hacer un diagnóstico más preciso del origen focal de las convulsiones; deben registrarse los eventos postictales, tales como confusión, cefalea, sueño, signo de Babinski, paresis o parálisis, etc.

Hay que recordar que algunos pacientes histéricos presentan episodios pseudoconvulsivos; episodios aparentemente histéricos en otros pacientes son en realidad desórdenes paroxísticos psicomotores<sup>10,11</sup>. Finalmente debe tenerse en cuenta que algunos pacientes sufren tanto de crisis histéricas como de episodios convulsivos y que en otros, crisis emocionales pueden precipitar ataques epilépticos.

## SIGNOS Y SINTOMAS

Sistemáticamente debe averiguarse por los diferentes signos y síntomas:

### a) Convulsiones Motoras

Aura, episodios tónico-clónicos, mordeduras de lengua, salivación y relajación de esfínteres (y raramente eyaculación), perseveración (repetición de actos motores, incluyendo alteraciones en el lenguaje); confusión post-ictal, parálisis transitoria, cefalea, dolores musculares generalizados.

### b) Pequeño Mal y Variante de Pequeño Mal<sup>12,14,41,69,79</sup>

Ausencia, episodios mioclónicos, caídas sin causa obvia (episodios atónicos), parpadeo (generalmente a una frecuencia de 3/seg.), mala memoria, falta de atención, mal rendimiento escolar ("repetidores crónicos") Clínicamente la Variante de Pequeño Mal es semejante al Pequeño Mal, pero hay diferencias electroencefalográficas. La Variante de Pequeño Mal tiene origen en un foco epileptógeno (lóbulo temporal, por ejemplo), que activa el tálamo y éste a su vez activa la corteza cerebral.

### c) Convulsiones psicomotoras (incluyendo desórdenes paroxísticos de la ínsula)<sup>10</sup>. Episodios incontrolados de ira, llanto y risa (epilepsia gelástica); ausencia, falta de atención y pérdida de memoria, mal rendimiento escolar; dolores abdominales; diarrea súbita, generalmente acompañadas de crisis emocionales; alucinaciones olfativas y gustativas, alucinaciones visuales y auditivas; actividad automática, como correr sin control y causas obvias ("epilepsia cursiva"); masturbación incontrolada; amnesia total o parcial, episodios masticatorios y de "saboreo"; episodios neuróticos o psicóticos recurrentes.

### d) Epilepsia con foco occipital Alucinaciones visuales no formadas, episodios de ceguera<sup>5,15</sup> etc.

### e) Epilepsia con foco parietal. Disestesias, parestesias, apraxia, discalculia, etc.

Debe determinarse si el paciente sufre de convulsiones durante el sueño. El paciente puede informar que a veces se despierta muy cansado, con cefalea y dificultad para pensar, o puede haber notado sangre en la boca o en la ropa de cama.

Los parientes pueden informar que el paciente se mueve demasiado de noche. Convulsiones nocturnas deben ser sospechadas en niños mayores o en adultos con enureis.

Es necesario tener en cuenta diversos problemas orgánicos y metabólicos que pueden precipitar convulsiones, tales como hipoglicemia, hipocalcemia, etc.<sup>1</sup>

Algunos infantes y niños, sobre todo cuando sufren enfermedades metabólicas, presentan episodios de hipoglicemia durante los cuales se sienten confusos, palidecen, se angustian, pierden el conocimiento y luego desarrollan convulsiones tónico-clónicas.

En estos casos se debe tomar una muestra de sangre para glicemia e iniciar inmediatamente tratamiento, sin esperar confirmación del laboratorio, con soluciones intravenosas de glucosa al 20% o 50%.

Hipocalcemia es otra causa de convulsiones que puede presentarse después de diarreas, tanto agudas como crónicas; tiroidectomía, etc.

## CONVULSIONES FEBRILES<sup>2,9</sup>

Los infantes y niños pequeños particularmente están sujetos a convulsiones durante enfermedades febriles. Se estima que el 5% de los niños pueden sufrir convulsiones febriles.

Según algunos estudios estas convulsiones repiten rara vez, pero otros estudios indican que niños que han sufrido convulsiones febriles son más propensos a desarrollar convulsiones durante la niñez y la adolescencia<sup>3</sup>.

## EXAMENES DE LABORATORIO

El examen de mayor utilidad en el estudio de epilepsia es el electroencefalograma (EEG)<sup>16</sup> utilizado para confirmar el diagnóstico y el tipo de epilepsia; determinar si la convulsión es focal; para diferenciar entre episodios histéricos y episodios epilépticos; para controlar el estado del paciente y la efectividad del tratamiento; determinar otras alteraciones como encefalitis<sup>12</sup>, hematomas subdurales<sup>1</sup> intracerebrales y epidurales; tumores cerebrales<sup>17</sup>, etc.

Durante el examen electroencefalográfico se usan técnicas especiales de activación, tales como sueño (sea espontáneo, debido a privación de sueño, inducido con barbitúricos u otras drogas), hiperventilación, fotoestimulación, hipoglucemia, inyecciones de analépticos, etc.

El electroencefalograma registra alteraciones paroxísticas de la actividad cerebral, que pueden presentarse constantemente (y ser registradas en el EEG) u ocasionalmente, no presentándose durante el registro y por lo tanto el EEG puede ser interpretado como normal.

El electroencefalograma de pacientes con epilepsia psicomotora puede ser normal hasta en 30% a 40% de los casos, siendo por lo tanto necesario repetir el examen o utilizar técnicas especiales como sueño, electrodos nasofaríngeos<sup>18</sup>, etc.

Aproximadamente un 10% de individuos que no tienen ninguna historia de episodios epilépticos pueden tener EEGs anormales. Esto es importante de recordar pues hay que tratar al paciente, no al electroencefalograma. Debe obtenerse una correlación clínico-electroencefalográfica adecuada, por lo cual es necesario que el médico remitente envíe al electroencefalografista un resumen de las historias clínicas y no simplemente ordene "hacer EEG", "ataques", "convulsiones", "cefaleas", etc.

El EEG en casos de epilepsia es interpretado como disrítico con paroxismos generalizados o localizados (según el caso) de ondas y espigas anormales.

## EXAMENES DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO<sup>9,19</sup>

El examen de líquido cefaloraquídeo no debe ser rutinario en todo paciente con convulsiones, pero debe hacerse principalmente en cuatro condiciones:

1. El niño con convulsiones febriles que por primera vez llega ante el médico.  
Debe descartarse meningitis.
2. El recién nacido con convulsiones.
3. El paciente en quien se sospeche, o se desee descartar lesiones tales\* como tumores, citricercosis cerebral, Sífilis del sistema nervioso central, meningitis, encefalitis, etc.

Si no se sospecha infección meningea el examen aceptable del LCR consiste en: 1. registro de la presión, 2. estudio celular, 3. proteínas, 4. glucosa, 5. serología.

Si se sospecha infección meningea debe hacerse un examen microscópico directo, antibiograma y cultivos, incluso para hongos y bacilo tuberculoso.

## EXAMENES RADIOLOGICOS<sup>9,20,65</sup>

A todo individuo en quien se sospeche lesión intracraneana expansiva y todos aquellos que presenten convulsiones por primera vez durante el período adulto o durante la adolescencia se les debe hacer estudio radiológico de cráneo.

En algunos centros se hace exámenes radiológicos rutinariamente a todo niño que presente convulsiones pero en otros, solamente si se sospecha patología expansiva o en casos de convulsiones focales.

Si hay signos de aumento de la presión intracraneana tales como desviación de la glándula pineal, desmineralización del dorso de la silla turca, presencia de calcificaciones anormales, impresiones en la tabla interna ("planta martillada") se debe hacer estudios de contraste (arteriogramas, pneumoencefalogramas, etc.) Algunas autoridades sostienen que con el uso de electroencefalogramas y gammagrafía se puede confirmar o descartar en más de un 95% la posibilidad de un tumor intracraneano<sup>21</sup>.

Si se cuenta con la colaboración del paciente y de sus familiares y si el examen neurológico es normal, pueden postponerse y aún evitarse estudios neurorradiológicos, siempre y cuando haya facilidades de hacer evaluaciones clínicas repetidas. En la mayoría de los casos de epilepsia en niños la causa no es tratable quirúrgicamente. En una serie de 1,200 niños epilépticos, sólo 2 se les encontró tumores cerebrales, es decir al 0.17%<sup>34</sup>.

En muchos niños con convulsiones focales no se encuentran alteraciones patológicas con los exámenes radiológicos de contraste. Posiblemente en estos casos la lesión epiléptogena es mínima, como una pequeña cicatriz cortical o está relacionada a la presencia de arterias hipoplásticas<sup>74</sup>. En algunas ocasiones las alteraciones metabólicas (como hipoglucemia) pueden dar origen a convulsiones focales, si existen alteraciones focales previas.

## EXAMEN NEUROLOGICO

El examen neurológico inicial debe ser completo, incluyendo exámenes de las funciones intelectuales. En algunos casos seleccionados, se pueden hacer tests neuropsicológicos como los de Bender-Gestalt, Wechsler, Halstead Battery of Neuropsychological Tests,<sup>22,23,24,37</sup> etc. para determinar si existen alteraciones tempranas de las funciones intelectuales, que generalmente anteceden a los hallazgos patológicos en el electroencefalograma y en el examen neurológico clínico.

El paciente debe ser seguido regularmente con evaluaciones neurológicas, neuropsicológicas y electroencefalográficas para determinar mejoría, empeoramiento o estabilidad del proceso patológico con el fin de tomar otras medidas diagnósticas como estudios de contraste, exploraciones, etc.

## TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

En la tabla No.1 se encuentra un resumen de las principales drogas usadas en el tratamiento de síndrome convulsivo.

## CONVULSIONES MOTORAS GENERALIZADAS ("GRANMAL") Y FOCALES

Las drogas más comunmente usadas son difenilhidantoinato de sodio y fenobarbital, las cuales actúan en forma sinérgica; similarmente la combinación de difenilhidantoinato de sodio y primidona a menudo es útil, pero debe evitarse la combinación de fenobarbital y primidona porque se potencia la sedación, debido a que del 12% al 20% de la primidona se convierte en el organismo en fenobarbital.

No se recomienda el uso de primidona (Mysoline) para tratamiento de convulsiones en niños con retardo mental o con síndrome hiperkinético porque en estos casos muy frecuentemente el fenobarbital (producto metabólico de la primidona en el organismo) puede excitarlos<sup>26</sup>.

### DROGAS (Y SUS COMBINACIONES) USADAS EN LAS CONVULSIONES MOTORAS:

1. Difenilhidantoinato de sodio (DFH-Na) (Epamín, Hidanil, etc.)
2. Fenobarbital en niños, y más raramente en adultos. (Gardenal, Luminal).
3. DFH-Na y Fenobarbital
4. Primidona (Mysoline) y DFH-Na
5. Sultiame (Ospolot)
6. Carbamazepina (Tegretol).

Algunos autores recomiendan el uso de fenobarbital como el único agente terapéutico en el tratamiento inicial de niños con epilepsia debido a su gran margen de seguridad y a lo económico de la droga.

El difenilhidantoinato de sodio se administra generalmente en dosis de 100 mg. 3/día (5 a 7 mg./kg.) Como la droga tiene un pH alcalino es preferible que se use después de las comidas y si llegase a ser necesario acompañada de soluciones ácidas diluídas (jugo de naranja, limón) para evitar gastritis.

Parece haber menos intolerancia gástrica cuando se da el difenilhidantoinato en forma líquida. Si se da en esta forma hay que agitar el frasco muy bien antes de cada dosis para evitar que el principio activo se asiente en el fondo del frasco.

El difenilhidantoinato de sodio actúa lentamente de modo que los efectos terapéuticos de la droga no ocurren hasta 4-8 días después de la dosis inicial. Si se quiere aumentar rápidamente el nivel terapéutico del difenilhidantoinato de sodio en la sangre, es necesario dar dosis masivas, por ej: 400 mgs. (4 cápsulas) inicialmente seguidos de 2 a 4 cápsulas en el transcurso de 24 horas, de modo que el paciente reciba de 600 a 800 mgs. de difenilhidantoinato en 24 horas; o una dosis de 1000 mgs. administrada conjuntamente o en forma fraccionada en pocas horas obteniéndose un nivel terapéutico en 2 a 10 horas<sup>27</sup> pero con el riesgo de producir gastritis.

Los efectos secundarios más comunes del difenilhidantoinato de sodio consisten en letargo<sup>28</sup>, incoordinación, ataxia, nistagmo y vómito. Más raramente se encuentran discrasias sanguíneas, linfomas<sup>29</sup> y pseudolinfomas; hepatitis<sup>30</sup>; reacciones dérmicas, principalmente un brote morbiliforme;

degeneración cerebelosa<sup>31</sup> y de los cordones posteriores de la médula y por último episodios psicóticos y trastornos de las funciones intelectuales en individuos que crónicamente han consumido esta medicina.

Modernos estudios indican que parte de los efectos secundarios del DFH-Na se deben a competencia con el metabolismo del ácido fólico y vitaminas del grupo B,<sup>62</sup>.

La dosis usual para un adulto es de 100 mgs. de difenilhidantoinato de sodio en la mañana y 200 al acostarse. Algunos autores prefieren dar la dosis diaria total del DFH-Na al acostarse.

Hay preparaciones comerciales que a la vez combinan DFH-Na y fenobarbital lo cual es cómodo para algunos pacientes pero no permite elasticidad en el tratamiento.

La primidona puede ocasionar gastritis, vómito y sueño lo cual hace que sea poco aceptada.

La dosis de fenobarbital es de 5 mg. por kilo de peso, pero esta dosis puede ser aumentada en los niños pues ellos toleran comparativamente mucho mejor esta medicina que los adultos, de tal manera que niños pequeños pueden llegar a resistir 150 mg. diariamente. Efectos secundarios: Ataxia, somnolencia, agitación.

Varias de las benzodiazepinas han dado buen resultado en el control de las convulsiones, bien sean convulsiones motoras generalizadas o focales.<sup>80,81,82</sup> Entre estas medicinas podemos citar al Clordiacepoxido (Librium), Diazepam (Valium), Nitrazepam (Mogadón) y Oxazepam (Serepax)<sup>75</sup>.

El sultiame ha dado buen resultado sobre todo en el control de convulsiones de origen focal. La dosis para adultos es de 200 mg. 3/día (se recomienda que la dosis sea aumentada lentamente), sin embargo esta dosis muchas veces puede ser tolerada por niños de 10 años. Se recomienda no exceder una dosis diaria de 1000 mg.

Los efectos secundarios más comunes son agitación psicomotora por unos pocos días, ligera dificultad respiratoria y parestesias en manos, pies y región circunoral. El sultiame potencia el DFH-Na elevando su concentración en el suero al inhibir la parahidroxilación de DFH-Na<sup>35</sup> y por lo tanto puede producirse intoxicación por el DFH-Na al administrarse ambas drogas al tiempo. El sultiame tiene acción inhibitoria de la anhidrasa carbónica<sup>36</sup>.

La carbamazepina (Tegretol)<sup>2</sup> es útil en el tratamiento de episodios convulsivos motores de origen focal y en epilepsia temporal. Se dice que un 3% de los pacientes que usan Tegretol pueden desarrollar trastornos hematológicos<sup>39</sup>

El sulfato de magnesio<sup>40</sup> es la droga de elección en eclampsia. Cuatro Gm. de una solución al 20% pueden administrarse intravenosamente (4-5 minutos). Si la situación no es tan urgente, puede inyectarse 5 Gm. al 5% en cada nalga y se puede repetir la dosis cada 4 horas siempre y cuando se pueda obtener el reflejo patelar y la cantidad de orina excretada en las 4 horas anteriores sea 100 cc. o más.

En eclampsia el sulfato de magnesio debe administrarse hasta 48 horas después del parto.



**CONVULSIONES PSICOMOTORAS** (Generalmente de origen temporal).

Las drogas más usadas son difenilhidantoinato de sodio, primidona (Mysoline) y mefentoina (Mesantoina). La carbamazepina (Tegretol) y el Sultiame (Ospolot) han dado buen resultado en el tratamiento de este tipo de epilepsia, lo mismo que el diazepam y el exazepam<sup>75</sup>.

Para el control del estado psicótico asociado, pueden usarse clorpromazina (Largactil) u otras fenotiazinas, preferentemente pocos días después de haber iniciado la terapia anti-convulsiva pues la fenotiazinas disminuyen el umbral convulsivo pudiendo aumentar el número y la intensidad de las convulsiones.

#### PEQUEÑO MAL Y VARIANTE DE PEQUEÑO MAL

Se ha usado por años la trimetadiona (Tridiona) y la parmetadiona (Paradiona) pero más modernamente esta droga ha sido reemplazada por la metsuximida (Celontín) y la etosuximida (Zartalín). Esta última<sup>38</sup> es la droga de elección.

La dosis de etosuximida (Zartalín) es de 20-30 mgs. por kilo por día recomendándose una dosis inicial de 250 mgs. día para ser aumentada en pocos días a 250 mgs. 3-4/ día (adultos). En la variante del Pequeño Mal he obtenido buen resultado con Tegretol y si es aún necesario, Tegretol y Zartalín.

#### ESPASMOS INFANTILES<sup>2,42,43</sup>

Hipsarritmia, también llamada síndrome de West, Espasmos Infantiles, convulsiones mioclónicas infantiles, convulsiones tipo salaam, etc. es considerada como "la más maligna de las epilepsias" debido al grave retraso mental con que está asociada.

Clínicamente este tipo de epilepsia se manifiesta por retraso psicomotor, movimientos corporales de tipo "mecedora" que generalmente son anteroposteriores pero pueden ser laterales. Los pacientes muestran retraso psicomotor y pérdida de las funciones ya aprendidas<sup>44</sup>.

Hay diversos tratamientos para este tipo de epilepsia, pero hasta ahora los resultados son malos.

Se dice que el mejor tratamiento es el de ACTH (40-100 U. diarias) por períodos, que según los distintos autores, varían 2 semanas a 3 meses seguido o no de corticoesteroides como prednisona o dexametasona. Para algunos la efectividad de este tratamiento es de 30-40%, en cuanto se refiere al control de los espasmos. Otras drogas usadas en esta condición son nitrazepam (Mogadón) y diazepam (Valium)<sup>45</sup>.

También se ha recomendado fenobarbital, dosis masivas de vitamina B6, tiamina, ácido nicotínico, etc.

#### EPISODIOS MIOCLONICOS

Se ha usado el DFH-Na y más recientemente el diazepam, el nitrazepam y la carbamazepina.

#### EPILEPSIA REFLEJA

Un método interesante es la extinción para el tratamiento de ciertos tipos de convulsiones reflejas particularmente los agravados por estimulación fótica<sup>46</sup>.

#### ESTADO EPILEPTICO AKINETICO

Condición en la cual el paciente permanece inmóvil o con poca actividad voluntaria pareciendo estar en estado de estupor catatónico. El tratamiento de elección es el diazepam intravenoso previo electroencefalograma para confirmar el diagnóstico.

#### ESTADO EPILEPTICO<sup>1,5,19,47,48</sup>

El estado epiléptico es un estado de continuas convulsiones siendo incompleto el descanso entre ellas. Es una emergencia médica.

Todos los tipos de epilepsia pueden presentarse en forma de estado epiléptico como el Gran Mal, convulsiones psicomotoras, estado akinético simulando coma o estados catatónicos; Pequeño Mal simulando retraso mental o trastornos psicóticos<sup>49</sup>. El estado epiléptico tipo Gran Mal es el más serio pues puede comprometer la vida del paciente (debido a anoxia, apnea, pneumonitis, edema cerebral, shock, acidosis, hipertermia) a menos que se termine prontamente bien sea naturalmente o por tratamiento.

El estado epiléptico puede presentarse debido a diversas circunstancias tales como accidente cerebrovasculares, tumores, intoxicación por drogas, meningitis, eclampsia, uremia, trastornos electrolíticos, estados febriles, pero la causa más común es el retiro de drogas, total o parcial de drogas anticonvulsivas o depresores generales del sistema nervioso central, como los barbitúricos, difenilhidantoinato de sodio, meprobamato, alcohol, etc.<sup>50,51</sup>.

El estado epiléptico puede ocasionar daño cerebral cualquiera que sea su etiología<sup>52</sup>.

#### TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO TONICOCLONICO ("GRAN MAL")

1. Colocar un protector de lengua (uniendo con espada-drapo 3 baja-lenguas) o una pieza orofaríngea ("airway"). Si la boca está fuertemente cerrada, colocar el baja-lengua después de inyectar diazepam. Cierrese de que no hay cuerpos extraños ocluyendo la orofaringe. **Aspirar nasofaringe.** Colocar al paciente en decúbito lateral para facilitar el drenaje de la orofaringe.
2. Punción venosa.
  - a) Obtener sangre para determinación de glicemia y calcemia, si está clínicamente indicado.
  - b) Inyectar lentamente (1 a 5 minutos) 5 a 10 mgs. (1 a 2 cc.) de diazepam directamente en una vena<sup>54</sup>, 55, 56, 57, 58, 59. Si no se puede hacer la punción venosa inyectar el diazepam intramuscularmente; aspirar la nasofaringe.

El diazepam es la droga de elección para tratamiento de cualquier tipo de estado epiléptico; es un antiépiléptico "de amplio espectro y acción corta".

3. Colocar al paciente en decúbito supino con la cabeza hiperextendida sin almohada, para evitar oclusión de la nasofaringe posterior por la lengua al relajarse ésta por la acción del diazepam. Si las convulsiones continúan, inyectar intravenosamente 10 mg. de diazepam cada 10 a 15 minutos por un total de 3 a 4 veces.

Ocasionalmente es necesario inyectar más diazepam.

## VIGILAR CUIDADOSAMENTE EL ESTADO RESPIRATORIO DEL PACIENTE

Algunos autores prefieren usar primero fenobarbital I-Venoso y si el estado epiléptico no es controlado, usan luego diazepam. Parece que en estos casos hay mayor riesgo de depresión respiratoria debido a que se potencia el fenobarbital (de acción lenta) con el diazepam<sup>61</sup>.

Tener a mano equipo necesario para intubación, máquinas de anestesia o artefactos respiradores (como el "Pulmonator") para asistir la respiración. Hacer traqueostomía si es necesario.

4. Si el paciente continua convulsionando hay que:
  - a) Oxigenarlo
  - b) Administrar dextrosa (5%-10%) en goteo continuo. Se puede agregar bicarbonato de sodio para combatir la acidosis.
  - c) Disminuir el edema cerebral usando dexamentosona IV o IM (contraindicado relativamente en alcohólicos o en ulcerosos, etc.) Si se usa manitol o urea, hay que cateterizar la vejiga.
  - d) Seguir usando diazepam en forma muy cautelosa. Hay pacientes que no responden al diazepam. Otros pueden desarrollar tolerancia rápidamente.

El diazepam puede precipitarse y ocluir la aguja al ser inyectado dentro del tubo de la conexión de la solución intravenosa que el paciente está recibiendo. He encontrado que el diazepam puede disolverse en 30 cc de dextrosa al 5% para administrarlo lentamente sin que se precipite. También puede disolverse en 500 cc. de dextrosa para ser administrado en goteo continuo.

5. En caso de que el estado epiléptico no responda al diazepam se pueden usar otras drogas como:
  - a) Difenilhidantoinato de sodio intravenosamente. Algunos inyectan 100 mg. de una vez. Otros prefieren diluir de 100 a 500 mg. de DFH-Na en dextrosa para goteo continuo<sup>1,53</sup>. Riesgos: depresión respiratoria, arritmias cardíacas (aunque el DFH-Na es usado para el tratamiento de arritmias cardíacas), flebitis.

Se recomienda el uso de difenilhidantoinato de sodio intravenosamente cuando haya peligro de deprimir ligeramente la respiración como en caso de hematomas subdurales.

- b) Acetazolamida (Diamox)—100 mg. cada medio minuto hasta completar 1000 mg. vía endovenosa.
  - c) Barbitúricos como amytal y pentobarbital (Nembutal): 100 a 200 mg. I-V cada 10-15 minutos.
  - d) Fenobarbital 200-400 mg. IV en 100-200 cc de dextrosa o 100 a 150 mg. intramuscularmente cada 2 a 4 horas sin exceder 1000 mg. en 24 horas.
  - e) Paralhehído rectal, 4-10 cc en solución salina o 4-8 cc I-muscular.
- Conocí un caso de estado epiléptico de 5 días de duración en una anciana de 85 años que sólo cedió a 2 cc. de paraldehído esteril en 20 cc. de solución salina por vía endovenosa. El paraldehído endovenoso puede provocar edema y hemorragia pulmonar.

- f) Anestesia general con pentotal, éter, etc. Algunos autores usan succinilcolina (para terminar con los movimientos motores y la acidosis) e intuban al paciente. Se ha demostrado que la apnea y los efectos del excesivo metabolismo muscular son eliminados, las convulsiones no inducen hipoxia en el hombre<sup>73</sup>

- g) Se ha usado lidocaína (xilocaína) IV: 1-2 mg/kilo/hora (pero uno de los efectos tóxicos de la lidocaína es el de producir convulsiones). Se puede potenciar el efecto de la lidocaína con inyecciones concomitantes de barbitúricos<sup>72,77</sup>.
  - h) Controlar el estado cardiovascular y respiratorio del paciente. Si la respiración está deprimida o hay hipotensión las drogas anticonvulsivas deben ser suspendidas momentáneamente. Es preferible que el paciente continúe con unas pocas convulsiones a intoxicarlo con drogas anticonvulsivas lo cual potencialmente es fatal.
6. El paciente debe ser hospitalizado. Si es posible, debe hacerse control electroencefalográfico frecuentemente.
  7. Después del control de las convulsiones se debe administrar DFH-Na intravenosamente 100 mg. cada 4-6 horas (el DFH-Na intramuscular se absorbe en forma dispareja) o fenobarbital 100 mg. IM cada 6-8 horas, o diazepam IM 5 a 10 mg. cada 2-8 horas hasta que el paciente sea capaz de tomar medicinas por boca. Si se da DFH-Na 100 mg. vía oral debe administrarse fenobarbital o diazepam por pocos días (y luego descontinuarlos lentamente) pues como el DFH-Na se metaboliza lentamente hay que evitar que se presenten convulsiones de nuevo.

Como indiqué antes, se puede recurrir a dosis masivas de DFH-Na para elevar rápidamente el nivel sanguíneo a niveles terapéuticos (15 microgramos/cc de suero). Se está experimentando con nuevas drogas en el control de la epilepsia y particularmente en el control del estado epiléptico. Entre las nuevas drogas se tiene a la "Depakina" (dinitrovalerato de sodio)<sup>70</sup> varias benzodiazepinas como el clonazepam que parece ser "la droga más efectiva y mejor tolerada para el tratamiento intravenoso del estado epiléptico"<sup>71</sup>.

## TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO TIPO GRAN MAL EN NIÑOS

1. Sugiero seguir el tratamiento con las drogas anteriores, por supuesto en dosis pediátricas.

Varios autores recomiendan el uso de diazepam IV en dosis bajas, pero otros han controlado las convulsiones usando hasta 10 mg. de diazepam en dosis fraccionadas.<sup>48,52,78</sup> Se recomienda inyectar lentamente el diazepam.
2. Otros autores, como los neurólogos del ST. Christopher Hospital de Filadelfia<sup>63,64</sup> prefieren comenzar el tratamiento con fenobarbital IM, en dosis de 5 a 7 mg./kilo y repetir la dosis cada 10 a 15 minutos por un total de 3 veces si el niño continúa convulsionando. Si las convulsiones no ceden aconsejan usar diazepam IV, lentamente con incrementos de 1 a 2 cc.
3. También se recomienda el uso de paraldehído por vía rectal, 0.3 cc/kilo, mezclado en cantidades iguales con aceite mineral o solución salina.
4. Debe llevarse un control estricto del número de las convulsiones, dosis y hora de aplicación de las medicinas; reacción, estado neurológico incluyendo el estado de conciencia, reflejos corneanos y osteotendinosos, tamaño y reacción de las pupilas, presión arterial, frecuencia respiratoria, control de líquidos y de temperatura.

## TRATAMIENTO INICIAL DEL PACIENTE CON UNA O POCAS CONVULSIONES MOTORAS

1. Iniciar tratamiento con diazepam como para estado epiléptico, según indicaciones anteriores.
2. Después de controlar las convulsiones y cuando el paciente esté despertando, aplicar fenobarbital 100 mgs. IM. (aproximadamente 15-45 minutos después).
3. Si el paciente ha estado tomando regularmente las medicinas anticonvulsivas puede ser enviado a su hogar.
4. Si el paciente no ha tomado la medicación antiepileptica en las dos últimas semanas o es primera vez que sufre de convulsiones, debe ser mandado a casa con fenobarbital y DFH-Na. También se puede dar dosis masivas de DFH-Na.  
El paciente que por primera vez presente ataques epilépticos debe ser estudiado prontamente.
5. Si el paciente recientemente descontinuó las medicinas anticonvulsivas, o los agentes depresores generales del sistema nervioso (Alcohol, barbitúricos, hipnóticos no barbitúricos, "tranquilizantes menores", etc.) que venía consumiendo en grandes dosis y por bastante tiempo, debe ser tratado y observado por varias horas en el servicio de urgencias para asegurarse de que no está comenzando a desarrollar un estado epiléptico.

## TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO DE PEQUEÑO MAL<sup>49</sup>

1. Diazepam IV. Dosis repetidas, si es posible con control electroencefalográfico.
2. Etosuximida (Zartalín) 250 mgs. 3-6/día.

## TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO PSICOMOTOR

1. Diazepam I-V
2. DFH-Na, Primidona, Mefenitoina, Carbamazepina, Sulfatiamida.
3. Nitrazepam, diazepam o etazepam por vía oral.
4. Fenotiazinas como clorpromazina (Largactil) intramuscular u oralmente para combatir los episodios psicóticos, previo tratamiento con anticonvulsivantes.
5. Tener paciencia . . . mucha paciencia, pues el control puede lograrse después de varios días.

## CONVULSIONES FEBRILES<sup>2,9</sup>

Los infantes y niños pequeños particularmente están sujetos a convulsiones durante enfermedades febriles. Se estima que el 5% de los niños pueden llegar a sufrir de convulsiones febriles. Según algunos estudios estas convulsiones repiten rara vez, pero otras investigaciones indican que niños que han sufrido convulsiones febriles son más propensos a desarrollar convulsiones durante la niñez y la adolescencia.<sup>33</sup> Se ha observado tendencia familiar a las convulsiones febriles (posiblemente debido a transmisión por un gene dominante con penetración incompleta)<sup>15</sup>

## TRATAMIENTO DE CONVULSIONES FEBRILES

1. Diazepam I.V o I-M
2. Antipiréticos como Dipirona, etc. intramuscularmente.
3. Bajar la temperatura con baños de agua fría con alcohol. Millichap<sup>19</sup> afirma que el agua fría al causar vaso-contracción inhibe la pérdida de calor. El preferire usar baños de agua tibia.
4. Instruir a los padres del paciente de que en casos de nuevos episodios febriles deben de inmediato tratar al paciente con:
  - a) Antipiréticos orales y si es necesario, parenterales.
  - b) Diazepam 2 a 4 mgs. (o más), vía oral, para elevar el umbral convulsivo.
  - c) Aumentar ligeramente la dosis del anticonvulsivante que el paciente esté recibiendo, pues el estado febril al ser un estado hipermetabólico, consume rápidamente el anticonvulsivante que se está administrando.
5. Antibióticos, si es necesario. Hay que considerar la erradicación de focos infecciosos (amigdalectomía).
6. Si el paciente ha tenido un único episodio convulsivo febril, puede ser tratado por 3 o 4 días con fenobarbital después de que la fiebre ha desaparecido. Si ha tenido varios episodios y sobre todo si cada vez las convulsiones son más numerosas y ocurren a temperaturas más bajas, el niño deberá ser tratado con fenobarbital o DFH-Na por varios meses o un año o incluso por más tiempo. Se aconseja control electroencefalográfico.  
Debe recordarse que las convulsiones febriles pueden dar origen a estado epiléptico.

Al niño que por primera vez presente convulsiones febriles se le debe hacer punción lumbar para descartar una posible meningitis.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA EPILEPSIA<sup>9</sup>

Se puede considerar un paciente epiléptico como candidato para tratamiento quirúrgico del desorden convulsivo en caso de que:

1. Las convulsiones sean claramente focales y localizables en el electroencefalograma.
2. El foco está en tejido que se pueda extirpar con riesgo mínimo para la vida y las funciones neurológicas del paciente. La localización quirúrgicamente más segura es el lóbulo temporal no dominante.
3. El paciente es colaborador y emocionalmente estable.
4. Las convulsiones no pueden ser controladas con droga (uno o dos años de prueba terapéutica).
5. Las convulsiones constituyen un verdadero problema para el paciente.  
En ocasiones se tiene que recurrir a la hemisferectomía<sup>19</sup>.  
Algunas veces los pacientes pueden deteriorarse psiquiátricamente después de tratamiento quirúrgico para la epilepsia<sup>67</sup>.

## ASPECTOS PSICOLOGICOS<sup>9,47</sup>

No hay anomalías específicas de la personalidad y de las funciones intelectuales características de todos los pacientes con epilepsia.

Muchos pacientes presentan alteraciones emocionales tales como depresión, ansiedad y verdaderas fobias a tener convulsiones. En muchos pacientes, principalmente aquellos con epilepsia psicomotora, hay alteraciones graves de personalidad, aún estados psicóticos. Numerosos pacientes tienen la así llamada personalidad explosiva (o epileptoide)<sup>6,8</sup>, caracterizada por manifestaciones explosivas e incontroladas de ira y de agresión. Otros pacientes exhiben tendencias paranoides. Algunos se deterioran aún más después de tratamiento crónico con defenilhidantoinato de sodio posiblemente debido a los trastornos neurológicos ocasionados por la competencia con el ácido fólico, por lo que es aconsejable dar suplementos vitamínicos de ácido fólico.

Tanto al paciente como a sus parientes se les debe dar amplias explicaciones sobre el trastorno convulsivo. En ocasiones es necesario tratar con tranquilizantes y psicoterapia a los parientes para que permitan y colaboren en el tratamiento anticonvulsivo.

Se le debe pedir al paciente que actúe normalmente excepto por algunas restricciones según el tipo y frecuencia de las convulsiones, como no exponerse a situaciones peligrosas (tales como trepar a árboles, nadar sin compañía en lugares profundos, estar cerca a fogatas, montar en bicicleta, etc.), evitar hipoglicemia (dejar de desayunar), manejar automóviles, estar cerca de maquinarias peligrosas, etc.

## RETIRAMIENTO DE LAS DROGAS ANTICONVULSIVAS<sup>19</sup>

Se puede intentar el retiro lento y progresivo de las drogas anticonvulsivantes si el paciente ha estado libre de convulsiones, por 2 a 3 años. El EEG normal es una indicación favorable pero si aún persiste algún grado pequeño de anormalidad, ésta no debe tomarse como una contraindicación para el retiro de la medicina.

No debe suspenderse el tratamiento anticonvulsivo en caso de:

1. Historia de convulsiones en los últimos 2 a 3 años.
2. Epilepsia psicomotora.
3. Pequeño Mal antes de que el paciente tenga 18 a 21 años, según la sintomatología clínica y el control electroencefalográfico.
4. Empeoramiento electroencefalográfico.
5. No se deben retirar las medicinas anticonvulsivas antes de tomar un electroencefalograma de control, pues el retiro brusco de dichas medicinas puede ocasionar convulsiones, aún un estado epiléptico.

CUADRO No. 1  
CLASIFICACION CLINICA DE LAS EPILEPSIAS<sup>1,8,9</sup> (Modificada)

A - CONVULSIONES DE ORIGEN FOCAL (CON O SIN GENERALIZACION)	B - CONVULSIONES GENERALIZADAS DE ORIGEN NO FOCAL ("Centroencefálicas")
<p>1. MOTORAS</p> <p>a) Convulsiones motoras focales incluyendo mioclonos epilépticos localizados.</p> <p>b) Jacksoniana.</p> <p>c) Versiva y contraversiva</p> <p>d) Afásica y fonatoria</p> <p>e) Postural e inhibición somática; atónica.</p> <p>f) Epilepsia parcial continua.</p>	<p>1. Pequeño Mal, incluyendo una o más de las siguientes formas:</p> <p>a) Ausencias</p> <p>b) Episodios mioclónicos (incluyendo parpadeo)</p> <p>c) Episodios atónicos</p> <p>d) Automatismos</p>
<p>2. SOMATO SENSORIAL</p> <p>a) Somato sensorial</p> <p>b) Visual</p> <p>c) Auditiva</p> <p>d) Olfativa</p> <p>e) Gustativa</p> <p>f) Vertiginosa</p>	<p>2. MOTORAS</p> <p>a) Tónico - clónicas</p> <p>b) Tónicas</p> <p>c) Clónicas</p> <p>d) Espasmos infantiles (hipsarritmia)</p> <p>e) Atónicas</p> <p>f) Akinéticas</p>
<p>3. AUTONOMICA</p> <p>Formas variadas: enuresis, diarrea, taquicardia, sudoración, dolor abdominal, etc.</p>	<p>C - FORMAS MISCELANEAS</p> <p>1. Epilepsia autonómica diencefálica</p> <p>2. "Ataques de Cefaleas"</p> <p>3. "Convulsiones Cerebelosas": episodios de epistótonos en realidad debido a descerebración por presión en el tallo cerebral.</p> <p>4. Coreoatetosis familiar paroxística<sup>5</sup>.</p>
<p>4. PSICOMOTORA</p> <p>Con alteraciones en el pensamiento, afecto; conducta antisocial, automatismos; crisis ucinadas, vertiginosas y sensoriales.</p>	<p>NOTA: Una o varias de estas formas pueden presentarse en el mismo paciente. Prácticamente cualquier tipo de convulsión puede presentarse en la forma de estado epiléptico.</p>

CUADRO No. 2

DROGAS ANTIEPILEPTICAS<sup>9,19,25,38</sup>

NOMBRE GENERICO	Nombre Comercial	Dosis Diaria total por kg. de peso	Indicaciones Terapéuticas	Dosis diaria para adultos Presentación
Difenilhidantoinato de sodio	Epamín <sup>®</sup> Om-hidantoina <sup>®</sup> etc.	4 - 7 mg.	Conv. móteras, psicomotoras	cap = 100 y 30 mgs. 5 cc = 100 mgs.
Fenobarbital	Gardenal <sup>®</sup> Luminal <sup>®</sup>	- 5 mg.	Conv. motoras (usualmente) como aux. de difenilhidantoina	25 - 50 mg. 3 / día Tab. = 50 - 100 mgs. 5 cc = 20 mgs.
Primidona	Mysoline <sup>®</sup>	10 - 25 mg.	Conv. motoras, psicomotoras	250 mgs. 3 / día tab = 250 mgs.
Etosuximida	Zartalín <sup>®</sup>	10 - 25 mg.	Pequeño Mal, Variante de Pequeño Mal	300 mgs. 3 / día 5 cc = 250
Mefenitoína	Mesantoina <sup>®</sup>	7 - 12 mg.	Conv. motoras psicomotoras	100 mgs. 3 - 4 / día Tab. = 100 mgs.
Metsuximida	Celontín <sup>®</sup>	10 - 20 mg.	Pequeño Mal,	250 mgs. 2 / día Tab. = 250 mgs.
ACTH		40 - 100 unid. diarias	Hipsarritmia, Pequeño Mal	Niños 40 - 100 u/d. de 2 a 8 semanas
Carbamazepina	Tegretol <sup>®</sup>	10 - 20 mg./kilo	Conv. Focales, Psicomotoras	1 tab. 3 / día tab = 200 mgs.
Oxazepam	Serepax <sup>®</sup>	0.6 a 0.8 mg./k	Conv. psicomotoras, mioclónicas	1 tab. 3 / día Tab. = 15 mgs. y 30 mgs.
Cortisona dexametasona		5 - 10 mg/día 1 - 5 mg/día	Hipsarritmia, Pequeño Mal edema cerebral	8 mgs. inicial i - m
Manitol		0.75 cc / kilo 25%	Estado epiléptico: para combatir el edema cerebral	
Urea		0.5 a 1.5 mg/k. 30%	idem	
Diazepam	Valium <sup>®</sup>	0.15 a 0.2 mg.	Epilepsia psicomotora: estado epiléptico; coadyuvante del DFH-Na	5 - 10 mg. 3 - 4/día Tab. 2 - 5 - 10 mg. 2 cc IV = 10 mgs.
Nitrazepam	Mogadón	0.15 - 2 mg.	Espasmos infant.; Epis. mioclónicos Ep. psicomotora	15 - 30 mg. Tab. = 5 mg.
Dextroamfetamina	Dexedrina <sup>®</sup>	0.2 - 0.3 mg.	Pequeño Mal Antisoporífico	2.5 - 10 mg. 10 - 30 mg./d.
Sultiame	Ospolot <sup>®</sup>	5 - 10 mg. / k.	Ep. focal, Ep. psicomotora	200 mg. 3 - 4 / d. Tab. = 200 mg.
Sulfato de Magnesio			Eclampsia	4 gm. al 20% -IV 5 gm. (5%) IM.
Pentobarbital	Nembutal <sup>®</sup>	5 mg. / kilo	Estado epiléptico Conv. frec.	100 - 300 mg. IV c / d. 10 minutos amp. = 100 mg.
Paraldehído		0.3 cc / kilo (rectal) 0.15 cc / k. IV	Estados epilépticos, conv. frec.	4 - 10 cc oral o rectal 6 / día



Anestésicos generales, como pentothal, etc.	5 mg. / kilo	Estado epiléptico	
Dextrosa	50 cc.	Hipoglicemia	al 20 o 50%
Gluconato de calcio	10 cc.	Hipocalcemia	Ampollas 10 cc. al 10%

CUADRO No. 3

REACCIONES SECUNDARIAS DE LAS DROGAS

ANTICONVULSIVAS

Según Millichap<sup>25</sup> con modificaciones.

FENOBARBITAL (Gardenal, Luminal)

Gastrointestinal: Anorexia, constipación, halitosis.  
Piel: Dermatitis morbiliforme, púrpura, urticaria, dermatitis exfoliativa.  
Psiquiátrico: confusión, irritabilidad.  
Neurológico: Disartria, ataxia, diplopia, astenia, convulsiones por retiramiento, letargia, nistagmo, hiperkinesia.  
Hematopoyético-Hepático: anemia.  
Renal: albuminuria, hematuria porfirinemia.

Hematopoyético-Hepático: Leucopenia, agranulocitosis, trombocitopenia, hepatitis, anemia aplástica.  
Renal: Síndrome nefrótico, hematuria microscópica.

ETOSUXIMIDA (Zartalin)

Gastrointestinal: Idem  
Piel: Dermatitis, hirsutismo ?  
Psiquiátrico: euforia, terrores nocturnos, agitación, tendencia suicida.  
Neurológicos: Letargia, cefalea, vértigo.  
Hematopoyético-Hepático: Idem  
Misceláneo: hipo, aumento de la libido, miopía, hemorragia vaginal, edema de la lengua.

DEFENILHIDANTOINATO SODICO (Epamín, Hidanil, etc.)

Gastrointestinal: anorexia, náuseas, gastritis, hematemesis.  
Piel: idem, hirsutismo.  
Psiquiátrico: apatía, confusión, alucinaciones, delusiones, psicosis.  
Neurológico: idem, cefalea, neuritis, coreoatetosis, empeoramiento de Pequeño Mal.  
Hematopoyético-Hepático: Leucocitosis, eosinofilia, leucopenia, linfadenopatía, hepatitis.  
Renal: idem.  
Misceláneo: Hiperplasia gingival, disnea, edema facial, aumento de la libido, arritmia cardíaca, bajo PBI, fiebre, epistaxis, enuresis, metrorragias.

DIAZEPAM Y OTRAS BENZODIAZEPINAS (Valium, Mogadón, Serepax, etc.)

Gastrointestinal: Náuseas  
Piel: dermatitis.  
Psiquiátrico: letargia, excitabilidad, confusión.  
Neurológico: ataxia, cefalea.  
Misceláneo: hipotensión, depresión respiratoria.

MEFENTOINA (Mesantoína)

Gastrointestinal: anorexia, náuseas, vómito.  
Piel: prurito, eritema morfiliforme.  
Psiquiátrico: idem.  
Neurológico: idem, letargia severa, hiperkinesia.  
Hematopoyético-Hepático: anemia megaloblástica.  
Misceláneo: Edema de piernas, párpados, bocio, hipotiroidismo (?)

ACTH Y CORTICOIDES

Gastrointestinal: aumento del apetito, úlcera péptica.  
Piel: hirsutismo, alopecia.  
Psiquiátrico: ansiedad, insomnio, psicosis, depresión.  
Neurológico: pseudotumor cerebral, miopatía  
Renal: glicosuria.  
Misceláneo: obesidad, infecciones, amenorrea.

TRIMETADIONA (Tridiona)

Gastrointestinal: idem  
Piel: idem  
Psiquiátrico: idem  
Neurológico: Cefalea.  
Hematopoyético-Hepático: Leucopenia, agranulocitosis, trombocitopenia, hepatitis, anemia aplástica.  
Renal: Síndrome nefrótico, hematuria microscópica.  
Piel: idem  
Psiquiátrico: idem  
Neurológico: Ftofobia, temblor, hemeralopia, empeoramiento de Gran Mal.

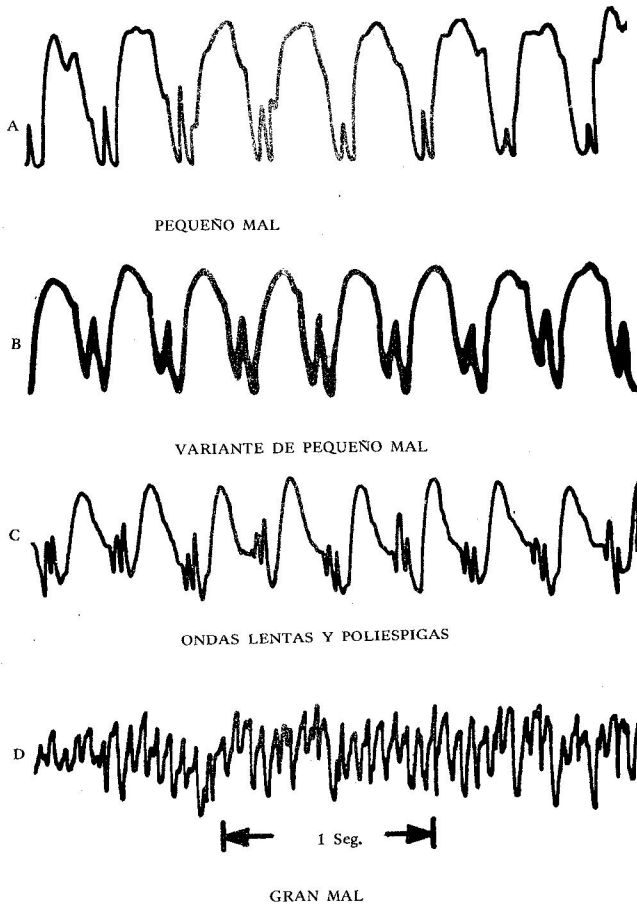
SULTIAME (Ospolot)

Gastrointestinal: gastritis  
Psiquiátrico: agitación, hiperactividad, alucinaciones.  
Neurológico: Cefalea  
Misceláneo: potenciación del DFH-Na, disnea (inspiratoria).

CARBAMAZEPINA (Tegretol)

Gastrointestinal: náuseas, vómito, diarreas, constipación.  
Piel: prurito, dermatitis.  
Psiquiátrico: excitabilidad  
Neurológico: ataxia, neuritis, letargia.  
Hematopoyético-Hepático: agranulocitosis, hepatitis  
Renal: retención urinaria aguda, glucosuria.  
Misceláneo: impotencia, insuficiencia ventricular izquierda, hipertensión.

PATRONES ELECTROENCEFALOGRAFICOS



BIBLIOGRAFIA

1. Gilroy, J., Meyer, J.S. Medical Neurology. The MacMillan Co. Toronto, 1969, pp294.
2. Karnes, W.E. Medical treatment of Convulsive Disorders. Méd Clin N Amer 52: 959, 1968.
3. Simposio sobre Epilepsia Traumática. Varios Autores. Epilepsia 11: 1970.
4. Harley R., Baird H. y Col. Self-induced Photogenic Epilepsy Arch Ophthal, 78: 730, 1967.
5. Ford F. Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence. Charles C. Thomas, Springfield, 1966.
6. Chatrian G. y Col. Pattern-sensitive Epilepsy. Epilepsia 11: 125 1970.
7. Gutiérrez A., Klass D. Arch Neurol 15: 473, 1966.
8. Gastaut H. Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures Epilepsia, 11: 102, 1970.
9. Schmidt, R. Wilder, B.J., Epilepsy. Filadelfia, F.A. Davis Co.,
10. Penfield W., Jasper H., Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston, Little Brown and Co., 1954.
11. Sutter C. en "An Outline of abnormal Psychology" Murphy G., Bacharach A. Ed. New York, Random House, 1964.
12. Kiloh L.G., Osseltun, J.W., Clinical Electroencephalography. Londres, Butterworths, 1966.
13. Waltregny A., Regis H., Dravet C., Gastaut H., The Contribution of Intracardiac Sodium Amytal Test in the Pathogenesis of Petit Mal Variant, en The Physiopathogenesis of the Epilepsies.
14. Lennox, W. Epilepsy, and Related Disorders, Boston, Little Brown and Co., 1960.
15. Frantzen E. y Col. A Genetic Study of Febrile Convulsions. Neurology 20: 909, 1970.
16. Sidell A., Daley D. Electroencephalography in Epilepsy. Med. Clin N Amer, 47: 1541, 1963.
17. Magnus O., Lecuwen, W.S., Cobb, W.A., Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Amsterdam, Elsevier Publishing Co., Supplement 19.

18. MacLean, P., A New Nasopharyngeal Lead. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1:110, 1949.
19. Millichap J.G., en "The Biologic Basis of Pediatric Practice" Cooke, R. New York, Mc Graw Hill, 1969, pp1266.
20. Taveras, J., Wood, E., Diagnostic Neuradiology, Baltimore, The Williams Co., 1964.
21. Marcelo Puiggari. Comunicación Personal.
22. Smith W.L., Phillipus, M.J. Neuropsychological Testing in Organic Brain Dysfunction. Charles C. Thomas, Springfield, 1969.
23. Luria, A.R., Higher Cortical Function in man. New York, Basic Books, Inc., 1966.
24. Klove H., Clinical Neuropsychology. Med Clin N Amer, 47:1647, 1963.
25. Millichap J.G., Treatment of Convulsive Disorders in Children. Postgraduate Medicine, 37:22, 1965.
26. Bell, W., Management of Hiperactive Behavior in Children. Conferencia durante la reunión anual de la "American Academy of Neurology": Chicago, 1968.
27. Kutt H., McDowell, F.M., Management of Epilepsy with Diphenylhydantoin Sodium. JAMA 203: 969, 1968.
28. Green J., Acute Reaction to Dilantin. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 20: 201, 1966.
29. Streiffer, M. y Col. Malignant Lymphoma as a Complication Anticonvulsive Treatment. Epilepsy Abstracts, 2:30, 1969.
30. Harinasuta U., Zimmerman, H., Diphenylhydantoin Sodium hepatitis. JAMA 203: 1015, 1968.
31. Hoglemeir H., Wenzel U., Lasting Cerebellar Damage caused by a Temporary hydantoin overdose. Epilepsy Abstracts, 3:34, 1970.
32. Bekford R., Klass, D., Sensory Precipitation and Reflex Mechanism. en Basic Mechanism of the Epilepsies, Jasper H., y Col. Ed. Boston, Little Brown and co., 1969.
33. Frantzen E., y Col. Febrile Convulsions: a Followup and Genetic Study. Excerpta Medica International Congress Series. 193, 1969.
34. Williams E. Recent Development in the Diagnosis of Convulsive Disorders. Excerpta Medica International Congress Series. 193, 1969.
35. Olsens O., Jensen O., Drug Interaction between Sultiame and Phenytoin in the treatment of Epilepsy. Epilepsy Abstracts. 2: 199, 1969.
36. Nishimura T., Inhibition of Carbonic Anhydrase by Sultiame. Epilepsy Abstracts. U.S. Department of H.E.W. 1947-1967, pp 571.
37. Goldstone S. "Psychological Testing in Neurological Disorders", en Neurological Diagnostic Techniques. Fields W., Ed. Charles, C. Thomas, Springfield, 1966.
38. Toman J., en "The pharmacological Basis of Therapeutics. Goodman L., Gilman A., New York The MacMillan Co., 1965
39. Physicians Desk Reference. New Jersey, Litton publications, Oradell; 1968 pp 725.
40. Davis, C.D. Eclampsia. Hospital Medicine, 1967.
41. Gastaut H., en "New Developments in Clinical Electroencephalography" Neurological Diagnostic Techniques. Fields W. Ed Charles G. Thomas, 1966.
42. Iafusco F., Fannele G. The Treatment of Infantile Encephalopathy associated with Spasms and Hipsarrhythmia. Epilepsy Abstracts 2: 170, 1969.
43. Gibbs, F. Gibbs, E., Atlas of Electroencephalography. Reading Mass, Addison-Wesley Pub. Co., 1952.
44. Fois, A., Clinical Electroencephalography in Epilepsy and related conditions in Children. Charles C. Thomas, Springfield, 1963.
45. Snyder J., Southern Med J 61: 17, 1968.
46. Forster F., Campos G., Conditioning Factors in Stroboscopic Induced Seizures. Epilepsia 5: 156, 1964.
47. Prichard, J.S., Treatment of Epilepsy. Current Therapy. Conn, H. Ed, Saunders, Filadelfia, 1969.
48. Calderón R. Mireles. Management of Prolonged Motor Seizure Activity in Children. JAMA 204: 544, 1968.
49. Thompson S., Greenhouse, A., Petit Mal Satatus in Adults. Ann Intern Med 68: 1271, 1968.
50. Wikler A., Electroencephalograms During Cycles of Addiction to Barbiturates in Man. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology J. 7: 1, 1955.
51. Wikler A., y Col. Electroencephalographic Changes Associated with Chronic Alcholic Intoxication and the Alcohol Abstinence Syndrome. Amer J Psychiatry 113: 108, 1956.

52. Aicardi J., Chevrie J., Convulsive Status Epilepticus in Infants and Children, *Epilepsia*, 1970, pp 187.
53. Wallis W. y Col. Intravenous Diphenylhydantoin in the Treatment of Acute Repetitive Seizure States. (Abstracts) *Neurology* 17: 283, 1967.
54. Ayerbe A., *Medicina Buenos Aires* 70: 899, 1963.
55. Goldstein N. *El día Médico Uruguayo* 29: 4933, 1963.
56. Hernández P. R., *Neurología Neurocirugía Psiquiatría* 3: 174, 1962.
57. Gastaut H., y Col. Treatment of Recurrent Convulsions with Diazepam. *Epilepsia* 6: 167, 1965.
58. Howard F., y Col. The Treatment of Recurrente Convulsions with Intravenous Injections of Diazepam. *Med Clin N Amer* 52: 977, 1968.
59. Sawyer G.G. y Col. Treatment of Uncontrolled Seizure Activity with Diazepam *JAMA* 203: 913, 1968.
60. De Jesús P.V., Masland, W., The Role of Nasopharyngeal Electrodes in Clinical Electroencephalography, *Neurology* 20: 869, 1970
61. Bell, D.S., *Brit Med J.* 1: 159, 1969.
62. Malpas, J.S. y Col. Serum Folic Acid and Vitamin-B 12 Levels in Anticonvulsant Therapy, *Brit Med J* 10: 955, 1966.
63. Baird, H.W., Convulsions in Infancy and Childhood, *The Pediatric Clinics of North America*, 10: 705, 1963.
64. Warren Grover, Comunicación personal.
65. Neal, M.P., *Neuroradiology Aspects of Epilepsy*, *Med Clin N Amer* 47: 1563, 1963.
66. Lavy, S., Stein H., Penicilin Convulsions. *Electroencephalography and Clin. Neurophysiology J.* 27: 217, 1969.
67. Haase, G.R., Comunicación Personal.
68. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.*, 1968.
69. Lombroso, C.T., Erba G., Primary and Secondary Bilateral Synchrony in Epilepsy *Arch Neurol* 22:321, 1970.
70. Rädermecher D., Results Obtained with Dopakine in the Epilepsy Resistent to other Treatment. *Electroencephalography and Clin. Neurophysiology* 27: 452, 1969.
71. Gastaut H., The Exceptional Antiepileptic Properties of New Benzodiazepin. *Epilepsy Abstracts* 3: 151, 1970.
72. Bernhard, C.G. y Col. The Effects of Intravenous Xylocain on the Cortical Seizure Activity Evoked by Intermittent Photic Stimulation in Epileptics. *Acta Physiol Scand* 31: 185, 1956.
73. Posner, J.B. y Col. Cerebral Metabolism During Electrically Induced Seizures in Man. *Arch Neurol* 20: 388, 1969.
74. Waddington M., Angiographic Changes in Focal Motor Epilepsy *Neurology* 20: 879, 1970.
75. Lou, H.O.C., Oxazepam in the Treatment of Psychomotor Epilepsy, *Neurology* 18: 986, 1968.
76. Keen, J.H., Significance of Hypocalcemia in Neonatal Convulsions. *Arch Dis Chil* 44: 356, 1969.
77. Crampton, R.S. Oriseello, R.G., Petit and Grand Mal Convulsions. During Lidocaine Hydrochloride Treatment of ventricular Tachycardia. *JAMA* 204: 201, 1968.
78. Scholl, M.L., *Epilepsy in Children. Current Therapy.* W.B., Saunders, Filadelfia, H. Conn, Ed., 1966.
79. Gastaut, H. y Col. Childhood Epileptic Encephalopathy with Diffuse Slow Spike-Waves (otherwise known as "Petit Mal Variant") or Lennox Syndrome. *Epilepsia*, 7:139, 1966.
80. Rosenstein. I.N. *Dis Nerv Syst (Suppl.3)* 21: 57, 1960.
81. Kaim, S.C., Rosenstein, I.M., *J Neurosychiat* 3:12, 1961.
82. Boyer, P., Anticonvulsant Properties of Benzodiazepines. *Diseases of the Nervous System* 27: 35, 1966.