

REVISTA CHILENA DE EPILEPSIA

Publicación Oficial de la Sociedad de Epileptología de Chile

Capítulo Chileno de la ILAE

<http://www.epilepsiadechile.com> / E-mail: socepchi@terra.cl

Año 5, Nº 1, Abril de 2004

ISSN 0717-5337



Contenido

• Editorial. <i>Dra. Nelly Chiofalo</i>	3
• Actualidades	
- Aspectos prácticos de costos de la epilepsia. <i>Marcelo Devilat</i>	5
• Trabajos Originales	
- Aura en epilepsia del lóbulo temporal. <i>Cayetano Napolitano</i>	12
- Crisis no epilépticas en epilepsia intratable. <i>Antonio Fuentes, Manuel Fuentes</i>	16
- Espectro autista: Aspectos clínicos y terapéuticos. <i>Perla David</i>	20
• Trabajos de Revisión	
- Alteraciones en el control autonómico en epilepsia. <i>Enzo Rivera, Juan Idiáquez</i>	26
- Epilepsia y adolescencia. <i>Fernando Ivanovic-Zuvic</i>	30
- Comorbilidad psiquiátrica en epilepsia. <i>Perla David</i>	40
- Impacto de la epilepsia en la familia. <i>Ana María Alarcón</i>	46
- Desarrollo psicosocial del niño con epilepsia. <i>Pilar Muñoz</i>	53
- La percepción social de las personas con epilepsia en la historia a través de la confrontación de dos paradigmas epistemológicos. <i>Eduardo Concha</i>	60
• Crónica	
- Comentario de Libros. <i>Inés Lackington</i>	66
- Memoria Anual de la Sociedad de Epileptología de Chile, Año 2003	67
- Eventos	70
- Sugerencias para las contribuciones a los autores	74

SOCIEDAD DE EPILEPTOLOGIA DE CHILE

Av. Providencia 2315, Depto. 215

Fono: 231 0172, Fax: 234 0671, Providencia

Capítulo Chileno de la Liga Internacional contra la Epilepsia

Fundada el 13 de Marzo de 1999

DIRECTORIO 2004

Presidente

Dr. Cayetano Napolitano

Vicepresidente

Dra. Leonor Avendaño

Secretario General

Dr. Pedro Jiménez

Tesorera

Dra. María Teresa Luengo

Editora de Publicaciones

Dra. Perla David

Directores

Dr. Juan Salinas

Past President: Dra. Lilian Cuadra

Directores delegados por Anliche:

Dr. Jorge Förster

Dr. Alejandro de Marinis

Comité Editorial

Directora: Dra. Perla David

Dr. Pedro Aros

Dr. Marcelo Devilat

Dra. María Teresa Luengo

Dra. Inés Lackington

Dr. Osvaldo Olivares

Dra. Carmen Quijada

Dr. Juan Salinas

Dr. Arturo Zuleta

Dirección:

Av. Providencia 2315, Of. 215, Fonos: 231 0172 - 235 1470, Providencia, Santiago, Chile.

E-mail: socepchi@terra.cl ó dradavid@ctcinternet.cl

Diseño Gráfico

Juan Silva R. / 6352053 / e-mail: jusilva2@terra.cl

Editorial

La ciencia descubre día a día enfermedades nuevas, algunas verdaderos flagelos para la humanidad, pero también rápidamente en muchas de ellas, consigue el antídoto para erradicarlas.

El hombre no nació con el solo don de crear y darle forma al mundo. También nació vulnerable a afecciones corporales, porque ello era parte de haberlo hecho un ser viviente. Una de ellas nació casi al tiempo de su creación y su origen en el cerebro se conoció ya antes que Cristo iniciara la cuenta de nuestro tiempo. Pero ni los siglos de mutaciones, ni los principios de la ciencia médica, han podido desentrañarla para contenerla. Ella, la Epilepsia, veleidosa como femenino es su nombre, sólo se deja mostrar en sus expresiones clínicas y en algunos misterios que se van develando con los avances tecnológicos, pero todavía se guarda en los miles de ovillos y recodos del cerebro, gran parte de sus secretos. Así es ella; pero no por misteriosa la eludimos. Por el contrario es un desafío encararla permanentemente hasta que la desenmascaremos del todo.

Por esto hasta hoy tantas veces el paciente se frustra frente al médico que no puede responder todos sus interrogantes; el pariente cercano que quisiera verlo integrado, confiando en el medio y el medio confiando en él; y el médico que quisiera entregarle esa, alquimia que espera por siglos para decirle: toma, esto te liberará por siempre de esa parte de tu “no ser” que temes cuando te acompaña.

¿Es esto lo que en tantos casos afecta la intimidad de su pensamiento, de su forma de expresarlo o de su forma de callarlo?. Llevarlo hasta lo más profundo de sus sueños, transformando a veces su conducta día a día, hoy en su propio yo, mañana en su hogar, más tarde en el medio que lo acoja en formación o en sustento.

Pero es muy bueno todo lo que en esta revista, en reuniones, en congresos, aporten tanto sus inquietudes como especialmente su saber. Porque es como traer el arte, la música o la literatura, porque la ciencia médica

también trasciende al mundo; y Chile, esta lejana franja franqueada entre largas cordilleras y extenso mar, es un fiel receptor de todos los aportes que desde todos provenga, esparciéndolos generosamente para hacer de este arte-ciencia una herramienta de servicio a la humanidad.

Difícilmente otra enfermedad cuenta una historia de mitos y de misticismos como ella. Y difícilmente otra enfermedad haya dado tantas batallas sociales como tantos han sido los hombres que han escudriñado en su intimidad biológica.

Ya cuatro siglos antes de Cristo Hipócrates los tildó de poseídos por los espíritus; pero ya tanto él como Galeno cinco siglos más tarde, le reconocieron su origen cerebral. Así la historia siguió con detractores y defensores, como Thomas Willis por los años 1600, en sus arengas indignadas a favor de estos portadores indefensos; y después los investigadores de la envergadura de Hughlings Jackson, Gowers, Charcot, hasta que en 1924 comenzó la luz con el descubrimiento de Berger de la Electroencefalografía que le hizo decir a Lennox que la Epilepsia ya no es más la cenicienta de la medicina porque en la Electroencefalografía encontró su zapatito de cristal.

No ha sido inútil, creemos, el esfuerzo de los hombres mencionados y tantos otros de nuestro país, para reivindicar ese pseudo-mal. Y mucho más útil el que día a día se descubra, despacito por cierto como para no asustar sus secretos, su fisiopatología, sus interrogantes etiológicos, apoyados en los nuevos métodos de diagnósticos y terapéuticos que tratan de acercarnos a los misterios del cerebro.

Porque el cerebro es una fantasía, una hermosa fantasía. Y el hablar de él es hermoso; aunque nos frustre y nos tense el reconocer cuánto lo ignoramos, cuánto nos esconde en su caja dura y cómo se ovilla adentro para evitar mostrarse entero. Por eso el

hombre no ha podido todavía alcanzar su carrera en el tiempo; porque no hay órgano que lo asemeje en su prisa de crecimiento. Vale recordar que sólo pesa 300 gramos a su salida del útero y a un año de su contacto con el mundo se ha multiplicado tres veces.

Es esta una razón poderosa de los innumerables debates que año a año, mes a mes, se desarrollan a lo largo del mundo discutiendo sobre Epilepsia.

A pesar de las dificultades de la época actual, los desvelos y los esfuerzos que se realizan en lo que de nuestra razón y voluntad dependa, seguiremos con espíritu igual.

Nelly Chiofalo

Actualidades

Aspectos Prácticos de Costos de la Epilepsia*

Reynolds 1994 " Las limitadas oportunidades de las personas con epilepsia en el mercado laboral son subyacentes a los problemas económicos que ella origina" (1).

Marcelo Devilat

Servicio de Neurología y Psiquiatría. Hospital Luis Calvo Mackenna.

madevi@ctcreuna.cl

ABSTRACT

Part of the available literature on the subject and such relevant aspects as are necessary are highlighted in order to handle some of the fundamental concepts. Among these, the economic burden brought about by the disease is emphasized, cost types are defined and so is the calculation this involves. The methodology needed in order to obtain the relevant information is applied employed, by means of examples obtained from three patient's cases.

RESUMEN

Con el objeto de actualizar el tema de Costos de la Epilepsia se revisa parte de la literatura disponible y se destacan los fundamentos que son necesarios para manejar algunos conceptos fundamentales. Entre ellos se enfatiza acerca de la carga económica de la enfermedad, se tipifican los tipos de costos y la forma de calcularlos. Se expone la metodología destinada a obtener la información relevante, que se ejemplariza con la presentación de 3 pacientes.

INTRODUCCION

La epilepsia es la enfermedad neurológica más frecuente, después de la migraña (2), y su impacto económico es sólo antecedido por la enfermedad cerebro-vascular (3). En Chile, de acuerdo a la información disponible, existirían 260.000 personas con epilepsia (4) y cada año se agregarían 17.000 enfermos nuevos (5). El 30% de los pacientes son resistentes a los antiepilépticos (AE), lo que representa una carga económica adicional de enorme envergadura. A pesar de lo anterior, en nuestro país se dispone de escasa información acerca del costo de la enfermedad (6, 7, 8).

Existen variados argumentos que señalan la importancia del tema, (9) entre los que se pueden mencionar la

escasez crónica de los recursos destinados a la salud, el alto costo que tiene que pagar la Sociedad por los servicios sanitarios y la creciente tendencia a que la toma de decisiones sea basada en argumentos económicos. No menos relevante es el imperativo ético que resulta de una adecuada utilización de los recursos de que dispone el médico (10, 11) ante una demanda creciente y una oferta tecnológica y terapéutica cada día más amplia (12).

A pesar de las dificultades metodológicas (13, 14) derivadas de lo heterogéneo de algunos conceptos y de los modelos de cálculo utilizados, existe un incremento constante de estudios en la literatura internacional sobre costos de la epilepsia y de su tratamiento (15), lo que sin duda originará una optimización de los recursos y un mejoramiento de la calidad de vida de las personas con epilepsia.

OBJETIVO

El objetivo de esta presentación es actualizar el tema y proporcionar algunas ideas destinadas a manejar de manera práctica la información disponible.

LA CARGA ECONOMICA DE LA EPILEPSIA

La enfermedad origina una carga para el individuo y su familia, para los proveedores y para la Sociedad (1, 11). Para el individuo el cuadro irroga costos personales en tiempo y dinero, toda vez que el ingreso a las instituciones de seguros de salud se ve frecuentemente limitado y las posibilidades laborales se reducen, lo que conlleva a la cesantía o al subempleo. En el caso de los niños y adolescentes, la carga ha sido menos estudiada que en los adultos, pero es claro que los días de clase perdidos por las crisis, los efectos adversos de los AE y la comorbilidad actúan originando un efecto económico que debe ser establecido (16).

* Conferencia leída en las I Jornadas Nacionales para el Plan y Programa Nacional de Epilepsia, organizadas por el Ministerio de Salud el 27 de Noviembre de 2002.

No es menos importante la carga de la enfermedad sobre el adulto mayor con epilepsia, la que, con frecuencia, debe ser asumida por la familia. No sólo la carga es económica para el individuo y su familia sino que también abarca aspectos médicos, psicológicos y sociales.

La carga económica personal es variable dependiendo de quien paga los servicios. Para los proveedores de salud (1, 11) su principal interés es reducir la carga determinando las acciones diagnósticas y terapéuticas, más costo-efectivas, lo que desde el punto de vista ético es razonable. Lo anterior conlleva a elaborar modelos costo-efectivos alternativos para todos los tipos de epilepsia, situación que ha sido propuesta para algunas circunstancias como costo por crisis (17, 18), epilepsias resistentes (2, 17), y traumatismos en personas con epilepsia (19), entre otras. Un ejemplo de este paradigma es la exigencia de costo-efectividad en Canadá y Australia para la introducción de nuevos medicamentos (1). Para la Sociedad (1, 11) la epilepsia es una carga especialmente económica ya sea como costo directo o como pérdida de la productividad. Los estudios disponibles presentan sesgos, puesto que no existen métodos uniformes de cálculo, la definición de epilepsia no siempre es fácil, las crisis con frecuencia son síntoma de una enfermedad subyacente y la epilepsia puede asociarse a daños neurológicos mayores. Lo anterior dificulta separar el cálculo de los costos propios del cuadro de aquellos originados en la comorbilidad, lo que plantea un problema de difícil solución. Desde un punto de vista global la epilepsia origina una desigual carga entre los países en desarrollo y los desarrollados (11, 12, 20). El 90% de la carga total compromete a los primeros, en tanto que el 10% de ella involucra a los segundos. Por otra parte, el 80% del gasto total en salud por epilepsia se ubica en los países desarrollados y sólo el 20% en los países en desarrollo. Una figura similar se aprecia en relación a la distribución de los AE (11, 20).

CONSECUENCIAS ECONOMICAS DE LA CARGA EN EPILEPSIA

Los costos y su medición

Las consecuencias económicas de la carga originan un costo, definido bajo el modelo de capital humano, como el valor de los recursos (médicos y no médicos) y de la productividad perdida debida a la epilepsia (21, 22). A ellos se agrega un tercer grupo de costos, los intangibles (16). Los costos pueden variar de acuerdo a la perspectiva con que se realicen los cálculos, pero en general los estudios se han realizado desde el punto de vista de la Sociedad, con lo cual se capturan los costos individuales, los de los proveedores que pueden ser los aseguradores o el Estado y los incurridos por los empleadores. Para estimar los costos, ellos han sido divididos en directos, indirectos e intangibles (15, 20).

Los costos directos son aquellos recursos destinados a la prevención, tratamiento y rehabilitación de personas enfermas. (15, 23) y pueden observarse en la tabla 1. El costo directo médico está relacionado con los servicios sanitarios originados por la enfermedad misma y el costo directo no médico surge de las necesidades destinadas a complementar los servicios médicos. Como se observa, cada uno de los costos está compuesto por ítems, o unidades naturales (24), como servicios médicos, policlínico, medicamentos, etc. Aunque es importante documentar las unidades naturales lo más ampliamente posible (23), no siempre es posible incluirlos todos, por lo que los investigadores deberían justificar las unidades naturales seleccionadas e indicar la importancia relativa de las no seleccionadas. Los costos directos son en general fáciles de determinar puesto se trata de un intercambio de productos y dinero (25), sin embargo, no siempre reflejan los costos reales, sino más bien tarifas a pagar.

Tabla 1
Unidades naturales de los costos directos

Costo directo médico	Costo directo no médico	
Servicios médicos	Rehabilitación	
Policlínico	Capacitación	
Hospitalización	Educación especial	
Diagnósticos	Cuidadores, familiares y otros	
Laboratorio	Transporte	
AE	Cambios en el hogar	
Cirugía	Servicios	sociales

Los costos indirectos son aquellos relacionados con la disminución de la productividad, pérdida o reducción del salario de las personas con epilepsia, en quienes existe evidencia que la enfermedad afecta su capacidad para el trabajo (26). Otros costos indirectos son originados por los cambios en la casa del enfermo, las pérdidas asociadas a comorbilidad y la mortalidad prematura (20, 23). Su cálculo se basa en el método de capital humano (21, 22, 25), que relaciona tiempo perdido por la epilepsia y lo que el individuo deja de ganar en ese lapso y parece ser un buen método de registro. Su estimación a veces no es fácil, puesto que los días perdidos pueden ser asumidos por otro trabajador (26) y porque existe escasa información acerca de la influencia económica de la mortalidad en la epilepsia (27) toda vez que ésta es 2 a 3 veces superior que en la población general (28). Por otra parte existe una gran diferencia en los resultados de los costos en epilepsia en los distintos países (26), debido a los diferentes sistemas de salud y metodologías empleadas. Es necesario destacar que en todos estudios los costos indirectos superan en alta proporción a los directos, llegando a ser los primeros hasta el 70% del costo total (27, 26). Por último, existen escasos cálculos sobre costo indirecto en los niños debidos a la epilepsia en lo que se refiere a días de clase perdidos o sencillamente pérdida de la escolaridad definitiva o temporal, o el costo que significan los cuidadores o que las madres no puedan trabajar o el ausentismo laboral de los padres por asistencia a consultas médicas y otras, y a hospitalizaciones (20).

Los costos intangibles (16) son aquellos relacionados con el dolor, el sufrimiento y la disminución de la calidad de vida, que en epilepsia tienen especial relevancia dadas su cronicidad y estigmatización. Estos costos pueden ser relevantes pero son los más difíciles de medir.

ESTIMACION DE LOS COSTOS

Costos de la epilepsia y costos de la efectividad del tratamiento.

Dos diferentes modelos aproximan al estudio los costos. Uno se refiere a los costos de la enfermedad epiléptica y otro permite acercarse a los costos del tratamiento (24).

Los estudios de los costos de la epilepsia, o más genéricamente “costos de la enfermedad” exponen todos los costos atribuibles a la enfermedad con muestras que pueden ser de prevalencia originadas en poblaciones en las que se efectúa un corte transversal de la muestra (29, 17, 18) o bien de incidencia basadas en estudios de comunidad (15, 27, 30). Característicamente estos estudios abarcan un alto número pacientes, pero difieren en que algunos son prospectivos y otros retrospectivos. Un elemento de sesgo es la definición de epilepsia por cuanto algunos investigaciones incluyen pacientes sólo con epilepsia y otros (15) agregan casos con crisis únicas. La mayoría de los estudios de costo de la enfermedad han sido enfocados a los costos directos médicos, por cuanto el acceso a los registros de las fichas clínicas es más fácil que acceder a la información de costos directos no médicos (18) y a la de los costos indirectos.

Los análisis de costo de la efectividad del tratamiento calculan comparativamente una intervención específica con otra con el objeto de determinar la mejor alternativa (24). Los estudios pueden ser enfocados a comparar un AE con otro, de acuerdo a un parámetro determinado, como por ejemplo disminución de las crisis o tolerabilidad (31). Otros cálculos se pueden hacer para valorar el efecto de la cirugía (6, 8, 32, 33) en comparación con el tratamiento médico u otras técnicas (2). Sin embargo, estos análisis no están exentos de riesgo de sesgos originados en el tamaño de las muestras, el origen de la información y otros (34). El origen de la información parece ser un elemento crucial. Ella puede provenir de paneles de expertos, de tarifas hospitalarias, de reembolsos de seguros, de aportes aseguradores, como el caso del Fondo Nacional de Salud a los hospitales públicos, todo lo cual puede originar distorsiones en los cálculos. Desde el punto

de vista operativo, se han descrito 4 modelos para la evaluación del tratamiento, con diferente grado de complejidad y rendimiento.

Análisis costo mínimo

Este modelo compara el costo entre dos opciones, pero no marca resultados. Por ello puede ser de utilidad cuando el efecto sobre la salud no difiere en relación a las alternativas, es decir el resultado clínico es equivalente (24, 31, 35). En el caso de la epilepsia éste corresponde a la frecuencia de las crisis y a los efectos adversos, por lo que su uso en epilepsia es controvertido (31). Por ejemplo el AE A puede ser de menor costo que el AE B y ambos pueden controlar igualmente las crisis, pero A podría tener más efectos adversos que B. Esta es la situación comúnmente planteada cuando se comparan los AE nuevos con los tradicionales (24, 21). Los trabajos disponibles (21) revelan que al aplicar este modelo, la fenitoína y la carbamazepina tienen costos similares, que ellas tienen la mitad del costo de la lamotrigina y que el ácido valproico se ubica en una posición intermedia, pero por la naturaleza de los estudios nada dicen acerca de la medición de los resultados.

Análisis de costo-beneficio

En este método los beneficios en salud y el costo del tratamiento se expresan en términos monetarios (23, 35). La dificultad que plantea el modelo deriva de lo problemático que resulta el cálculo monetario de los beneficios sanitarios (35) como por ejemplo: valor de las crisis epilépticas, calidad de vida, ausentismo laboral, etc. Por lo anterior, se han realizado muy pocos trabajos con este modelo (21).

Análisis de costo-efectividad

El modelo de costo-efectividad compara dos opciones y los resultados se valoran clínicamente, tales como: frecuencia y severidad de las crisis, satisfacción del paciente, efectos adversos, etc. (3, 21,31). Es el modelo más utilizado (21). En él la entrada se mide en términos monetarios y el resultado en unidades a definir como número de crisis, adherencia al tratamiento, efectos

adversos u otros. Cuando el modelo se aplica a los AE, se pueden originar sesgos relacionados con grupos que son respondedores naturales a un AE si los compara con universos en los que existan no respondedores. Por otra parte, la epilepsia está conformada por múltiples tipos de crisis las que responden diferentemente, por lo que las comparaciones con diferentes AE pueden ser inapropiada (35).

Análisis de costo-utilidad

El método de costo-utilidad está basado en que cada actividad proporciona alguna satisfacción, utilidad para los economistas (35). Los costos son medidos en términos monetarios y los resultados son valorados en términos no monetarios, los que están compuestos de diferentes tipos de medida que se resumen en escalas de valor (23, 35, 36). De ellas, la más utilizada es la "QALY, Quality-adjusted life years", calidad ajustada a años de vida y tiene la ventaja que combina las expectativas de vida y calidad de vida en una única medida de resultados (31).

Este modelo, que permite comparar diferentes programas de tratamiento para una enfermedad (31, 36) y una enfermedad determinada con otra (23, 31, 36), ha llegado ser el más recomendado (23) pues es una medida que refleja los efectos del tratamiento sobre la morbilidad y la mortalidad desde el punto de vista del paciente (23). Por otra parte, permite cuantificar en términos no económicos aspectos psicosociales intangibles (35).

CALCULO DE LOS COSTOS

El cálculo debe definir claramente el fenómeno a estudiar y medirlo en una población relevante, como por ejemplo determinar el costo de un AE en un grupo de pacientes con epilepsia. Después se hace necesario identificar todas las categorías relevantes a cuantificar. Luego, se requiere desglosarlas en sus "unidades naturales", como son consulta del médico, medicamentos u otras y por último, asignar a cada unidad natural un valor monetario, denominado "unidad de costo". El costo total se obtiene multiplicando la unidad de costo por el número de unidades naturales dentro de cada categoría y sumando los totales de las categorías (24).

Atribución de costos

Los costos calculados pueden conllevar a sesgos a menos que se atribuyan a la epilepsia sólo aquellos costos derivados de ella, excluyendo los originados por la comorbilidad, lo que desde el punto de vista clínico puede representar una enorme dificultad (15). Especial importancia revisten los casos asociados de epilepsia con retardo mental, u otras discapacidades en los que los costos de cuidados especiales y educación especial pueden ser difíciles de separar de la epilepsia misma (24). La atribución de costo de los efectos adversos de los medicamentos antiepilépticos también pueden ser difíciles de atribuir. Estos costos pueden ser muy importantes para los pacientes con epilepsia y en algunos casos pueden representar una significativa diferencia entre los AE y los nuevos AE, a favor de los últimos (37).

CASOS CLINICOS DE COSTOS

Caso 1 (Tabla 2). Niño de 13 años, portador de crisis parciales complejas y epilepsia parcial resistente sintomática por angioma temporal, que se opera a la edad de 11 años, con lo cual queda libre de crisis. El período de evaluación previo a la cirugía es de 108 meses y el posterior a ella es de 33 meses. Con el objeto de determinar el costo directo médico pre y post cirugía, se determinan las unidades naturales atribuibles a su epilepsia a las que se otorgan los valores monetarios de las unidades de costo de Fonasa, nivel institucional. Se aplica el modelo de costo-efectividad, retrospectivo en el mismo sujeto.

Tabla 2.
Evaluación del Tratamiento Quirúrgico
Caso 1

Unidades naturales Unidades de costo

Pre y cirugía Post cirugía

	Nº	\$	Nº	(\$)
Consultas	24	135.129	7	39.410
EEG	7	106.400	0	0
Neuroimagen	2	320.060	0	0
Laboratorio	5	29.800	0	0
Cirugía	1	2.441.370	0	0
Antiepilépticos	6	140.465	2	28.597
TOTAL		3.185.220		68.007

Comentario

La evaluación entre ambos períodos revela que el costo directo médico mensual previo y con la cirugía resultó ser de \$ 29.492 y después de la operación fue de \$ 2.060, lo que revela que el procedimiento fue costo-efectivo. La prolongación en el tiempo del período post quirúrgico disminuirá el costo a 0, al darse de alta y sin medicación.

Caso 2 (Tabla 3). Niña de 11 años portadora de crisis parciales complejas secundariamente generalizadas y epilepsia parcial sintomática resistente no quirúrgica con retardo mental moderado. Después de 3 años de iniciada su epilepsia se indica oxcarbazepina, con lo cual queda libre de crisis por los 3 años siguientes. Con el objeto de determinar el costo directo médico, se determinan las unidades naturales atribuibles a su epilepsia, excluyéndose los costos derivados de su retardo mental, aplicándoseles los valores monetarios de las unidades de costo de Fonasa, nivel institucional. Se aplica el modelo de costo-efectividad, retrospectivo en el mismo sujeto.

Tabla 3
Evaluación de Nuevo Antiepiléptico
Caso 2

	Unidades naturales		Unidades de costo	
	Pre oxcarbazepina		Post oxcarbazepina	
	N°	\$	N°	\$
Consultas	16	90.080	16	78.820
EEG	7	106.400	1	15.200
Neuroimagen	4	396.180	0	0
Laboratorio	3	17.880	1	5.960
AE	3	11.281	1	690.724
Total		621.821		790.704

Comentario

La evaluación entre ambos períodos, de igual duración, revela un costo directo médico mensual de \$ 17.272.- para el lapso pre oxcarbazepina y de \$ 21.964.- posterior a él. Aunque el costo del segundo período es superior al del primero, se considera la acción costo efectiva por cuanto la paciente quedó libre de crisis y el costo disminuirá a 0 al darse de alta sin medicación.

Caso 3 (Tabla 4). Niña de 4 años portadora de crisis parciales complejas secundariamente generalizadas y epilepsia parcial sintomática, que presenta una reacción de hipersensibilidad a antiepilépticos aromáticos, fenobarbital sobre lamotrigina. Con el objeto de determinar el costo directo médico, se determinan las unidades naturales atribuibles al efecto adverso de los antiepilépticos, aplicándoseles los valores monetarios de las unidades de costo de Fonasa, nivel institucional. Se aplica el modelo de costo enfermedad para un caso determinado.

Tabla 4.
Evaluación de Efecto Adverso de Antiepilépticos.
Caso 3

	Unidades naturales		Unidades de costo	
	N°		(\$)	
Hospitalización	15		409.000	
Consultas	6		43.860	
Laboratorio	26		73.930	
Medicamentos	10		44.880	
Total			571.720	

Comentario

La evaluación monetaria permite visualizar el alto costo que originó una reacción alérgica a AE. El conocimiento de una asociación potencialmente riesgosa sugiere tener en consideración estos efectos adversos a fin de prevenir consecuencias clínicas y económicas de envergadura.

Los 3 casos comentados destacan la importancia, desde el punto de vista económico, de la cirugía de epilepsia, los beneficios de los nuevos AE y los efectos secundarios que los AE pueden originar. Sin embargo, no siempre como en los casos relatados los costos corresponden a la realidad, por cuanto los valores asignados de Fonasa representan tarifas impuestas y no los valores reales de las acciones producidas.

Por otra parte, siempre es necesario tener presente que los costos directos médicos representan sólo una pequeña proporción de los costos totales y que se hace necesario introducir cálculos para medir prospectivamente los costos directos no médicos y especialmente los indirectos, con el objeto de tener una visión más real para asignar recursos y mediante la prevención disminuir los costos.

CONCLUSION

Se concluye que a pesar de las dificultades metodológicas y los riesgos de sesgos en los resultados, los estudios de los costos en epilepsia tienen un fundamento asistencial, económico y ético. La revisión de parte de la literatura y de los casos presentados permiten sugerir que un adecuado manejo del tema permite optimizar las acciones en Salud desde el punto de vista terapéutico y preventivo.

REFERENCIAS

1. Pachlatko C. Growing interest in economic aspects of epilepsy. *Epilepsy News* 1997/1998, p 14-15.
2. Boon P, D'Havé M, Van Wallegghem P, et al. Direct medical costs of refractory epilepsy incurred by three different treatment modalities: a prospective assessment. *Epilepsy* 2002; 43: 96-102.
3. Bull WHO 1994; 72: 495.

4. Chiofalo N, Kirschbaum A, Schoenberg B, et al. Estudio epidemiológico de las enfermedades neurológicas en Santiago Metropolitano, Chile. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1992; 30:335-341.
5. Lavados J, Germain L, Morales A, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984 - 1988. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 249-1988.
6. Campos M, Godoy J, Mesa MT et al. Temporal epilepsy with limited resources: results and economic considerations. *Epilepsia* 2000; 41(S4): 18-41.
7. Devilat M, Cuadra L. Costos de la Epilepsia en Chile. Informe a Ministerio de Salud. 2000.
8. Cuadra L. Costos y beneficios de la cirugía de la epilepsia. *Rev Chil Epilepsia* 2001; 2:24-31.
9. Pachlatko C. Economic aspects of epilepsy: the state of art. In: Economic evaluation of epilepsy management Proceeding of the Symposium on Economic Aspects of Epilepsy at the 21 st International Epilepsy Congress in Sidney. Pachlatko C, Beran RG, (ed). 1995, pp 11-18. London. John Libbey, 1995.
10. Rossi R. El imperativo de la participación en costo efectividad y control de calidad en nuestra institución. *Boletín Esc de Medicina, P. Universidad Católica* 1995; 24:143-144.
11. Pachlatko C. The relevance of health economics to epilepsy care. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl 8): 3-7.
12. Devilat M. Epilepsy in Chile. The gap between the desirable and the possible. *Epigraph* 1: 6-7, 2000.
13. Levy P. Economic evaluation of antiepileptic drug therapy: a methodologic review. *Epilepsia* 2002; 43: 550-558.
14. Annegers JF, Beghi E, Begley CE. Cost of epilepsy: contrast of methodologies in United States. *Epilepsia* 1999; 40(Suppl 8): 8-14.
15. Begley CE, Beghi E. The economic cost of epilepsy: a review of the literature. *Epilepsia* 2002; 43(Suppl 4): 3-9, 2002.
16. Beran R. The burden of epilepsy for the patient: the intangible costs. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl 8): 40-43, 1999.
17. Jacobi A, Buck D, Baker G, et al. Uptake and costs of care for epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39: 776-786.
18. Van Houte B, Gagnon D, Souëtre E, et al. Relationship between seizure frequency and costs and quality of live of outpatients with partial epilepsy in France, Germany and the United Kingdom. *Epilepsia* 1997; 38: 1221-1226.
19. Davidson DLW, Mac Donald S. The costs of trauma caused by seizures: can they be reduced ? *Seizure* 2002; 11: 344-347.
20. Argumosa A, Herranz JL. Aspectos económicos de la epilepsia. *Rev Neurol* 2000; 30 (Supl 1): 154-160.
21. Heaney DC, Begley CE. Economic evaluation of epilepsy treatment: *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl 4): 10-16.
22. Begley CE, Annegers JF, Lairson DR , et al. Estimating the cost of epilepsy. *Epilepsia* 1999; 40(Suppl 8): 8-13.
23. Begley CE, Beghi E, Heaney D, et al. ILAE Commission on the burden of epilepsy, Sub-commission on the economic burden of epilepsy: Final report 1998-2001. *Epilepsia* 2002; 43: 668-673.
24. Langfitt JT. Cost evaluation in epilepsy: an update *Epilepsia* 2000; 41(Suppl 2): 62-68.
25. Sander J, Heaney D. Aspectos económicos de las epilepsias. En: *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Campos M, Kanner AM, (ed), 2004, pp 875-880. Mediterráneo. Santiago, Chile.
26. Heaney D. Epilepsy at work. Evaluating the cost of epilepsy in the workplace. *Epilepsia* 1999; 40(Suppl 8): 44-47.
27. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, et al. Mortality from epilepsy: results from a prospective population-based study. *Lancet* 1994; 344: 918-921.
28. Devilat M, Rivera G. Mortalidad en Epilepsia. En: *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Campos M, Kanner AM, (ed), 2004, pp 303-313. Mediterráneo. Santiago, Chile.
29. Begley CE, Famulari M, Annegers JF, et al. The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based clinical and survey data. *Epilepsia* 2000; 41:32-351.
30. De Zelicourt M, Buteau L, Fagnani F, et al. The contributing factors to medical cost of epilepsy : an estimation based on a a French prospective cohort study of patient with newly diagnosed epileptic seizures (The CAROLE study). *Seizure* 2000; 9: 88-95.

Trabajos Originales

Aura en epilepsia del lóbulo temporal

Cayetano Napolitano

Servicio de Neurología, Hospital Militar, Santiago.

napolitanonorero@vtr.net

Summary-Objective: *To analyze the characteristic of the epileptic aura in patients with temporal epilepsy and relation with side and kind of lesion.*

Methods: *We reviewed the patient in the epileptic unit of de Militar Hospital, and select 23 patients with temporal epilepsy in this group we analyzed the pasene of aura and ther characteristic.*

Results: *17 patien had aura (73,9%), 7 psiuic aura, 7 autonomic aura, 4 of this patients had abdominal aura. One patient has unanate fits. Two patients has hemicranea, one asociedad to psiuic sintoms and the other with simple visual alucinacions 10 patients had mesial temporal sclerosis, in there of them with another lesion.*

Only 15 patients has R.N.M. seven had lesions on the right temporal lobe seven on the left in one pacient the R.N.M. is normal, but de ictal E.E.G shown owset on the right temporal lobe.

Conclusion: *The mayority of our patients had epileptic aura (73,9%) the aura is predominantly psiuic o autonomic type. The aura was seen in similar proportion in right or left temporal lesions. Only the patients with psiuic aura had lesions thar predominate on right temporal lobe.*

RESUMEN

Objetivos: Analizar las características del aura epiléptico en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y su relación con lado y tipo de la lesión.

Material y Método: De los pacientes atendidos en la Unidad de Epilepsia del Hospital Militar, se seleccionaron 23 pacientes que presentan una epilepsia del lóbulo temporal; se revisan sus historias clínicas para identificar la presencia o no de aura y sus características.

Resultados: 17 pacientes presentan aura (73,9), 7 aura psíquico, 7 aura autonómico; 4 de estos últimos

corresponden a aura abdominal, 1 paciente presenta crisis uncinadas y los 2 restantes con hemicránea, uno asociado a síntomas psíquicos y el otro a alucinaciones visuales simples. En 10 pacientes se aprecia en la Resonancia Nuclear Magnética elementos de una Esclerosis Mesial Temporal, en 7 de ellos sin otras alteraciones.

En 15 pacientes contamos con Resonancia Nuclear Magnética, 7 tienen lesión en el temporal derecho, 7 en el temporal izquierdo y un paciente cuyo estudio radiológico es normal presenta actividad electroencefalográfica crítica de origen temporal derecho.

Conclusiones: Un número significativo de nuestros pacientes con epilepsia del lóbulo temporal presentan aura (73,9). Estas son esencialmente auras psíquicas o autonómicas y se distribuyen en similar proporción en lesiones temporales derechas como izquierdas, salvo los pacientes con auras psíquicas que predominaron en lesiones temporales derechas.

INTRODUCCION

De acuerdo con la Comisión de Clasificación y Terminología de la I.L.A.E. (Internacional League Against Epilepsy), el aura epiléptico “es la parte de la crisis que acontece antes de la pérdida de conciencia y para la cual se mantiene el recuerdo” (1).

Desde el punto de vista fisiopatológico el aura epiléptico es el resultado de la activación de un área cortical funcional, por una descarga neuronal anormal, unilateral localizada y breve, la función del área cortical involucrada definirá las características del aura. Cómo la conciencia se preserva y sólo se implica una región del cerebro, por definición constituye una crisis parcial simple. Las auras epilépticas pueden ocurrir en forma aislada o progresar hacia una crisis parcial compleja, con afectación de la conciencia o hacia una crisis tonicoclónica generalizada.

El tipo más frecuente de epilepsia parcial, es la epilepsia del lóbulo temporal y por lo tanto el identificar las auras de estos pacientes nos proporciona un elemento crucial, para alcanzar un diagnóstico preciso y evitar confusiones con una diversidad de afecciones que pueden manifestarse con síntomas somáticos, sensoriales o psíquicos de inicio brusco y breve duración.

MATERIAL Y METODO

De los pacientes controlados en la Unidad de Epilepsia del Hospital Militar, se seleccionaron 21 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, los cuales cumplen criterios clínicos y electroencefalo-gráficos (2). En esta muestra se analizaron en detalle las historias clínicas, con especial referencia a la existencia o no de aura, las características del aura y su relación con los hallazgos anatómicos y electroencefalográficos.

RESULTADOS

El grupo está constituido por 9 hombres y 12 mujeres. Las edades fluctúan entre 17 y 72 años (promedio 36,4 años). Al momento de la evaluación, la duración de la epilepsia era de menos de cinco años sólo en tres pacientes, entre tres y diez años en siete pacientes y más de diez años en once pacientes. La mayor parte de pacientes presentan más de una crisis parcial compleja al mes, a pesar del tratamiento anticonvulsivante. Cuatro pacientes fueron sometidos a una lobectomía temporal standard, con desaparición en todos ellos de la crisis y también del aura (grado 1 Engel).

Diecisiete pacientes presentan aura (85%). En cuatro pacientes el aura es víscero-sensorial de tipo abdominal, en tres pacientes sensación de ahogo que los despierta en la noche; en una oportunidad asociado a contracción lingual y parestesia facial. Siete pacientes presentan aura de tipo experiencial o psíquico, en tres con sensación de miedo y tendencia a huir, en dos oportunidades *deja vu*, asociado a sensación vertiginosa y el otro caso con reminiscencias y contracción faríngea. Los dos casos restantes, uno refiere "sensación que le echan agua fría, acompañado de alucinaciones visuales complejas, y el otro pensamiento impuesto que no explica claramente".

Dos pacientes describen aura con dolor hemicráneo, en un caso asociado a alucinaciones visuales simples y el otro con sensación placentera, difícil de explicar. Un caso presenta aura olfatoria.

En la tabla 1 se describen las características del aura y los hallazgos neuro-radiológicos y de la electroencefalografía ictal.

DISCUSION

La frecuencia de aura en pacientes portadores de epilepsia del lóbulo temporal es significativa, aunque variable de una serie a otra (3). Nosotros encontramos una frecuencia de aura de 85%, similar a la frecuencia encontrada por Palmini y Gloor en una muestra quirúrgica de epilepsia de diferente localización.

A veces es difícil clasificar las auras de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, en general se tiende a adoptar para este fin la clasificación internacional de los tipos de crisis parciales simples. Contribuye a esta dificultad el hecho que rara vez el aura es una sensación única, con mayor frecuencia es una combinación de síntomas, en que uno predomina o es inicial y se acompaña por otros. Por ejemplo, sensación vertiginosa asociado a fenómeno de *deja vu*, o bien aura abdominal acompañado de salivación. Esta asociación de síntomas puede ayudar a reconocer que el fenómeno descrito es de naturaleza epiléptica, y que tiene lo más probable relación con la diferente vía de propagación de la descarga epiléptica inicial.

El aura abdominal, es probablemente el aura más frecuentemente descrito en epilepsia del lóbulo temporal (4), si bien la encontramos en 4 de nuestros pacientes son las auras psíquicas o experienciales las más descritas en esta serie (siete casos).

El aura olfatoria (crisis uncinada) está frecuentemente asociada a compromiso mesial temporal, es poco frecuente y coincidiendo con lo anterior, sólo la encontramos en un paciente en esta serie (5).

Mencionaremos en forma especial dos tipos de aura encontradas en nuestros pacientes y que no son habituales en las series de epilepsia temporal, una

Tabla 1.
Aura, características de la neuro-radiología y electroencefalografía ictal

Pacientes	Aura	R.N.M.	EEG Ictal
1 F	Abdominal + Salivación	Atrofia F.T. izq.	Temporal Izquierdo
2 F	Apnea	E. M. derecha	Temporal derecho
3 F	Miedo - huir	E. M. derecha	Temporal derecho
4 H	Apnea - inquietud	E. M. izquierda	Temporal izquierdo
5 H	Apnea - contrac. lingual	E.M. derecha	Temporal derecho
6 F	Abdominal	E. M.M. Izq + atrofia temporal izq.	Temporal izquierdo
7 H	Uncinada	E.M. izq. + Tu 2ª circunv. Temp. Izq.?	Temporal izquierdo
8 H	Hemicr. + aluc. Visual simple	Normal	Temporal derecho
9 H	Deja vu-reminisc.- contrac. Faríngea.	Granuloma TBC. Uncus, hipocamp.der.	Temporal derecho
10 H	Hemicr- sens.placent	E.M. Izquierda	Temporal izquierdo
11 H	Pensamiento Impuesto.	E. M. derecho	Temporal derecho
12 F	Abdominal		Temporal derecho
13 F	Abdominal		Temporal derecho
14 F	Miedo - inquietud	E.M derecho+quiste porencef. F. der+Tu medial disembrión.	Temporal izq. (6) Temporal der. (2)
15 F	Sensac. Agua fría + aluc..visual compleja	E.M. izquierda	Temporal izquierdo
16 F	Miedo- Inquietud	Heterotopía Izquierda, Amígdala Hipocampo	
17 H	Deja vu + vértigo	Heterotopía hipocampo derecho	Temporal derecho

E.M= Esclerosis mesial

TU= Tumor

FT= Fronto temporal

corresponde a fenómenos de alteración de la respiración (3 casos) que sobrevienen durante el sueño y determinan que el paciente se despierta con sensación de ahogo, en un caso se acompañó de parestesias faciales y contracción lingual. En uno de estos pacientes el fenómeno se confundió por un buen tiempo con apneas del sueño.

En relación a la presencia de apneas, la estimulación eléctrica del lóbulo temporal puede inducir fenómenos de inhibición respiratoria, a veces con alteración del ritmo respiratorio y en otras ocasiones episodios de apneas (6). Si consideramos que estas auras debieran ser clasificadas como viscerosensoriales o autonómicas, se constituyen dos grupos de auras mayoritarias en esta muestra de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal: aura visceral siete casos, y aura experiencial siete casos, lo cual coincide con lo observado por otros autores (7-8-9).

El otro grupo de aura poco frecuente (2 casos), está constituido por aura caracterizado por dolor hemicráneo asociado en un caso a síntomas autonómicos y fenómenos experienciales y el otro caso asociado a la visión de manchas de colores.

Las auras visuales simples se asocian habitualmente a epilepsia del lóbulo occipital, aunque también pueden ocurrir en crisis de origen temporal y temporo-occipital (10). Este último paciente fue sometido a una lobectomía temporal standard, con desaparición de la crisis y del aura.

En nuestra serie y coincidiendo con la mayor parte de los estudios de pacientes con epilepsia temporal, la lesión más frecuente es la esclerosis mesial temporal, observada en 9 casos, en uno de ellos asociada a atrofia cortical temporal y en el otro a heterotopía o lesión tumoral en la segunda circunvolución temporal. El aura epiléptico de los pacientes con esclerosis mesial no mostró características especiales y se distribuyó en las distintas categorías.

Algunos autores plantean que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal que presentan aura, tienen predominantemente lesiones temporales derechas (7-12).

En nuestra serie, 9 pacientes presentan lesiones en el lóbulo temporal derecho, 7 en el lóbulo temporal izquierdo y en un caso cuya resonancia nuclear

magnética es normal, el estudio electroencefalográfico ictal mostró inicio de la actividad comicial a nivel temporal derecho.

Si consideramos el grupo de aura psíquica o experiencial (11), sólo allí encontramos un predominio de lesiones temporales derechas, con cinco casos de siete. Este predominio de auras psíquicas en lesiones del lóbulo temporal derecho también fue encontrado en el grupo estudiado por Palmmini y col. (9).

REFERENCIAS

1. Comisión on Classification and Terminology of the Internacional League Against Epilepsy (ILAE.) Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22:489-501.
2. Quesney LF. Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal lobe origin *Epilepsia* 1986; 27 (Suppl 2): 527-545.
3. Fernández Torre JL. Auras epilépticas: Clasificación, fisiopatología, utilidad práctica, diagnóstico diferencial y controversias. *Rev Neurol* 2002;31:977-983.
4. Henkel A, Noachtar S, Pfander M, and Lüders H. The localizing value of the abdominal aura and its evolution. A study in focal epilepsies. *Neurology* 2002;58:271-276.
5. Achrya V, Achrya J and Lüders H, Olfactory epileptic auras, *Neurology* 1998;51:56-61.
6. Kaada BR, Jasper H. Respiratory responses to stimulation of the temporal pole, insula and hippocampal and limbic gyri in man. *J. Neurophysiol* 1949;12:385.
7. Cüpta AK, Jeavons PM, Hughes RC, Covanis A., Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1079-1083.
8. Taylor D.C, Lochery M. Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 673-681.
9. Palmmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures. A prospective and retrospective study. *Neurology* 1992;42:801-808.
10. Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kunthen M .et al. Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 200;123:244-253.

Trabajos Originales

Crisis No Epilépticas en Epilepsia Intratable

Antonio Fuentes Escobar*, Manuel Fuentes Salgado**

* Servicio de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica, Instituto de Neurocirugía Asenjo.

** Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

mfuentes@vtr.net

ABSTRACT

72 patients were analyzed with the clinical and electroencephalographic diagnoses for epilepsies cataloged as no treatable, together with a simultaneous record of the clinical episode and its correlated cephalograph. 63 patients (87.5%) of the total sample taken, showed that the episodes were epileptical seizures; while 9 (12.5%) were non epileptical crises. In these, such crises were more frequent in females (15% vs. 9%) as compared with those occurred in the males. In the case of the adults the percentage was 22%. The cases involving children fell within ages between 10 and 15 years.

RESUMEN

Se analizaron 72 pacientes con el diagnóstico clínico y electroencefalográfico de epilepsia catalogada como intratable, con registro simultáneo del episodio clínico y su correlato electroencefalográfico. Del total de la muestra, en 63 pacientes (87.5%) el episodio correspondió a crisis epilépticas, y en 9 (12.5%) a crisis pseudoepilépticas. Estas fueron más frecuentes en el sexo femenino (15% versus 9% del sexo masculino) y en el adulto (22%). En los niños todos los casos se presentaron entre los 10 y 15 años (15%).

Dada la presencia significativa de pseudocrisis en la población con persistencia de crisis y la utilidad del monitoreo video electroencefalográfico en el diagnóstico de éstas, se puede concluir en la importancia de este último en el manejo adecuado de estos casos.

INTRODUCCION

Si se analiza la evolución a largo plazo de una población con epilepsia médicamente tratada, las alternativas pronósticas de control de sus crisis serían las siguientes: un grupo de pacientes evoluciona sin crisis y éstas no reaparecen después de suspendidos los fármacos

antiepilépticos, otros permanecen sin crisis sólo con medicamentos, y finalmente un número de ellos continúa con crisis a pesar de todos los esfuerzos médicos para controlarlas. Este grupo de enfermos ha recibido diferentes denominaciones: epilepsia fármaco resistente, epilepsia refractaria, epilepsia intratable, etc. (1,2,3).

¿Su intratabilidad es real o aparente?, ¿Todas sus crisis son epilépticas?, ¿Por qué una epilepsia es resistente al tratamiento médico?, ¿Cuál es su manejo?, etc. Son algunas de las muchas interrogantes que nos presenta este grupo de pacientes considerados médicamente intratables (1,2,3). Hemos creído de interés iniciar la discusión del tema con el problema diagnóstico, intentar responder si todos los episodios que presenta este tipo de pacientes tienen un origen epiléptico, objetivo de la presente publicación.

Episodios paroxísticos asociados con alteración transitoria y reversible de la función cerebral que no respondan a un mecanismo epiléptico, son de frecuente observación en la práctica médica y de fácil confusión con las crisis epilépticas (2, 3, 4, 5, 6). Estos eventos han sido descritos con diferentes nombres: pseudocrisis, crisis pseudoepilépticas, histero-epilepsia, crisis psicógenas, crisis funcionales, etc. (7).

En los últimos años hemos asistido a la introducción del monitoreo video electroencefalográfico, que según diferentes autores ha permitido con alta precisión el diagnóstico diferencial de crisis epilépticas versus crisis pseudoepilépticas (6, 8, 9). Lo expuesto nos motivó a iniciar en el año 2000 una investigación de la coexistencia de ambos eventos en un paciente con epilepsia médicamente intratable utilizando esta técnica.

PACIENTES Y METODO

La muestra en estudio se constituyó con 72 pacientes de ambos sexos y diferentes edades enviados con el

diagnóstico de epilepsia, al Servicio de Electroencefalografía del Instituto de Neurocirugía Asenjo o al Centro de Electroencefalografía Alborada, para evaluación electroencefalográfica con monitoreo video-electroencefalográfico por persistencia de sus crisis. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: 1) persistencia de crisis después de un año de tratamiento con fármacos antiepilépticos, 2) presencia de actividad específica en el estudio electroencefalográfico inter-ictal, 3) registro simultáneo del episodio clínico con el trazado electroencefalográfico, 4) crisis clínicas con características similares a las crisis epilépticas generalizadas o parciales complejas. Se excluyeron: 1) las crisis parciales simples debido a que en ellas, con relativa frecuencia, no se observan anomalías en el registro electroencefalográfico extracraneano en el estudio ictal (9), 2) casos dudosos (clínicos y/o electroencefalográficos), 3) trazado EEG no interpretable por artefactos.

Todos los pacientes se estudiaron con monitoreo-video análogo y/o digital de 16 y/o 32 canales con electrodos extracraneanos. En un número importante de enfermos, especialmente los candidatos a cirugía de la epilepsia, se utilizaron además del sistema internacional 10-20, electrodos supernumerarios temporales anteriores, supraorbitarios, nasofaríngeos y esfenoidales. Se seleccionaron todos los enfermos con registro del episodio clínico con su correlato electroencefalográfico sincronizado. Se hizo el diagnóstico de crisis epiléptica cuando hubo una secuencia estereotipada de las manifestaciones clínicas con cambios electroencefalográficos epileptógenos, ya sea, focales o generalizados, y de crisis pseudoepilépticas en episodios que no seguían una secuencia de crisis epiléptica y sin modificaciones en el estudio electroencefalográfico pre-ictal, ictal y post-ictal.

RESULTADOS

Se estudiaron 72 pacientes con diagnóstico de epilepsia intratable mediante registro simultáneo del episodio clínico con su correlato electroencefalo-gráfico. Las características generales de la muestra se especifican en la tabla 1.

Tabla N°1
Características Generales de la Muestra

N°	de %	Casos
Muestra en estudio	72	100
Sexo		
Femenino	32	44
Masculino	40	56
Edad		
0 a 10 años	25	35
10 a 15 años	20	28
Mayores de 15 años	27	37

Del total de la muestra en 63 pacientes (87,5%) el episodio correspondió a crisis epilépticas y en 9 (12,5%) a crisis pseudoepilépticas (Tabla 2).

Tabla N°2
Crisis Epilépticas y No epilépticas

	Casos	%
Muestra en estudio	72	100
Crisis Epilépticas	63	87,5
Crisis No epilépticas	9	12,5

En las tablas 3 y 4 podemos observar la distribución según sexo y edad.

Tabla N°3
Distribución según sexo

	Nº de Casos	%
Sexo femenino	40	100
Crisis Pseudoepilépticas	6	15
Sexo masculino	32	100
Crisis Pseudoepilépticas	3	9

Tabla N°4
Distribución según edad

	Nº de Casos	%
Menores de 10 años		
Muestra en estudio	25	100
Crisis Pseudoepilépticas	0	0
10 a 15 años		
Muestra en estudio	20	100
Crisis Pseudoepilépticas	3	15
Mayores de 15 años		
Muestra en estudio	27	100
Crisis Pseudoepilépticas	6	22

COMENTARIO

Desde hace muchos años se han descrito episodios que superficialmente semejan crisis epilépticas, pero que no tienen un mecanismo epileptógeno (5,7). Estos eventos han recibido diferentes denominaciones (7), nosotros hemos preferido utilizar un término meramente descriptivo “ crisis pseudoepilépticas”, para no comprometernos con su patogenia no conocida totalmente en la actualidad, enfatizando que son crisis genuinas, no pseudocrisis, que en la práctica médica se consideran como crisis epilépticas sin serlo. En la literatura esta denominación sería equivalente a crisis psicógena.

Las crisis pseudoepilépticas pueden presentarse como episodio único o en pacientes que además tienen epilepsia; su diagnóstico no es fácil, las posibilidades clínicas de equivocación son altas y la confusión con crisis epilépticas es frecuente (4, 5, 6).

Desde la introducción del monitoreo video-EEG en la segunda mitad del siglo pasado, diferentes autores han demostrado el aporte de esta técnica en la precisión diagnóstica de las crisis epilépticas y su diagnóstico diferencial con las crisis pseudoepilépticas (6, 8, 9). Podríamos afirmar que el registro simultáneo del episodio clínico con su correlato eléctrico, representa la prueba más convincente de la índole epiléptica o no, de síntomas clínicos particulares.

La precisión diagnóstica de crisis epilépticas en un paciente con epilepsia intratable es prioritaria antes de plantear cualquier conducta terapéutica, especialmente si es candidato al manejo quirúrgico (2, 3, 10).

Lo anteriormente expuesto, nos motivó a investigar la coexistencia de crisis epilépticas con crisis pseudoepilépticas o psicógenas, utilizando como técnica diagnóstica el monitoreo video-EEG.

De los 72 pacientes investigados, en 9 de ellos (12,5%) el episodio correspondió a crisis pseudoepilépticas, porcentaje que se encuentra dentro del rango dado en la literatura de coexistencia de ambos fenómenos (10 al 37%) (10,11,12). Las crisis psicógenas fueron más frecuentes en el sexo femenino (15%) que en el sexo masculino (9%) y en el adulto (22%) lo que concuerda con otras publicaciones (7,11). En la población infantil es importante enfatizar que las crisis psicógenas genuinas son excepcionales bajo los 10 años de edad, presentándose, en estos niños, otro tipo de episodios paroxísticos no epilépticos que también pueden confundirse con crisis epilépticas (6).

En la muestra estudiada por nosotros no se registraron crisis pseudoepilépticas bajo los 10 años, en cambio, entre los 10 y 15 el 15% presentó este episodio.

Si reflexionamos en el 25% aproximado de pacientes catalogados como intratables en una población con epilepsia (2,3), en la prevalencia significativa de la epilepsia en Chile (13,14), en el costo biológico y económico de un enfermo con persistencia de crisis (15) y en la presencia no despreciable de episodios no epilépticos en este grupo de pacientes (2, 3, 6, 10, 11, 12), debiéramos concluir que uno de los desafíos de la epileptología del presente siglo, será mejorar el diagnóstico de un paciente con epilepsia cuyas

crisis la medicina actual no ha logrado controlar.

BIBLIOGRAFIA

1. Alving J. ¿What is Intractable Epilepsy? En Intractable Epilepsy. Johannessen S, Gram L, Sillanpaa M, Tomson T. (Eds) Petersfield, UK and Bristol, PA, USA. Wrightson Biomedical Publishing Ltd 1995, 25-40
2. Forsgren L. Epidemiology of Intractable Epilepsy in Adults: En Intractable Epilepsy. Johannessen S, Gram L, Sillanpaa M, Tomson T (Eds) Petersfiels, UK and Bristol, PA, USA. Wrightson Biomedical Publishing Ltda. 1995; 25-40.
3. Sillanpaa M. Epidemiology of Intractable Epilepsy in Children En Intractable Epilepsy. Johannessen S, Gram L, Sillanpaa M, Tomson T.(Eds) Patersfield, UK and Bristol, PA, USA. Wrghtson Biomedical Publishing Ltd. 1995; 13-23.
4. David P. Eventos no epilépticos: una revisión de la literatura. Revista Chilena de Epilepsia. 2003; 1: 55 - 58.
5. King D, Gallagher B , Murvin A , Smith D, Marcus D et al. Pseudoseizures : Diagnostic evaluation. Neurology 1982 ; 32 : 18 - 23.
6. Villanueva F. Descripción video-EEG de crisis paroxísticas no epilépticas. Rev. Neurol. 2.000; 30 (supl 1): 9 - 15.
7. Trimble M. Pseudoseizures. Neurologics Clinics 1986; 4: 531-548.
8. Markand M , Salanova V. Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events. Acta Neurol. Scand 1996; 94:320-325.
9. French G. Pseudoseizures in the era of video-electroencephalogram monitoring. Current opinion in Neurology 1995; 8:117-120.
10. Fuentes A, Olivares O, Cuadra L , Tenhamm E , Poblete R. Cirugía Resectiva y Epilepsia: Criterios de Selección. Análisis de 20 casos. Rev chilena Neuro-Psiquiat. 1993 ; 31 . 175 - 180.
11. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures : a clinical study with follow-up data. Neurology (Cleveland) 1983; 33:498-502.
12. Lesser R, Lueder H, Dinner D. Evidence for epilepsy is rare in patients with psychogenic seizures. Neurology (Cleveland) 1983; 33:5022-504
13. Chiofalo N , Kirschbaum A , Fuentes A , Cordero M , Madsen J. Prevalence of epilepsy in Melipilla Chile. Epilepsia 1979; 20:261-266.
14. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados P. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. Acta Neurol. Scand. 1992; 85:249-256.
15. Cuadra L: Costos y Beneficios en Cirugía de la Epilepsia. Revista Chilena de Epilepsia. 2001; 1: 24-30.

Trabajos Originales

Espectro Autista (EA): Aspectos clínicos y terapéuticos

Perla David*, Nelly Chiofalo**, Cecilia Breinhauer**, Carmen Quijada*, Leonor Avendaño*, Francisca Ugarte*

* Unidad de Neurología - Endocrinología, Hospital Dr. Exequiel González Cortés

** Cexce

dradavid@ctcreuna.cl

ABSTRACT

This Protocolized study illustrates clinical and Electroencephalographic (EEG) findings 45 patient's results with the diagnosis of ASD and the result that they are in the course.

These conditions are associated with a cognitive disorders and important behaviors disorders as the hyperkinesias, aggressiveness, stereotipias and poor the social communication and language with the fickle quality of severity. The diagnosis of this regression is based in clinical and the results of the Polysomnography and the progression of the syndromes. Also, that appears it is not a real correlation with the severity of the syndromes, as well as continuation to the improvement or worsening of the language, knowledge and behavior.

The Landau-Kleffner Syndrome(SLK) and the Continuous Spikes and Waves during the Slow Dream (CSWS) it seems to represent the points in a spectrum of age functional related epilepsies that the syndromes of the localization-related childhood go of the benign idiopathic, as the Epilepsy of Benign Childhood with Central and the temporal Spikes (BECTS) associated with the behavioral. interferences.

The Words of the key: Autistic Spectrum Disorders, Clinical Protocolized Study and results of EEG, LKS, CSWS, BECTS, Polysomnography findings.

RESUMEN

Se protocolizó un estudio clínico con de 45 pacientes con el diagnóstico de EA (EEG-PSM) y se presentan los resultados.

Esta condición está asociada con trastornos cognoscitivos y de conductas importantes como hiperactividad, agresividad, estereotipias y trastornos de la comunicación social y lenguaje de severidad variable. El diagnóstico de esta regresión está basado en los resultados clínicos del polisomnograma PSM.

El Síndrome Landau-Kleffner (SLK) y las espiga-ondas continuas del Sueño Lento (CSWS) parecen representar puntos de un espectro de epilepsias funcionales de la niñez localización-relacionada desde Epilepsia de Niñez Benigna con Centro- temporales (BECTS).

Palabras clave: Espectro autista, Estudio Protocolizado Multicéntrico.

INTRODUCCION

El Espectro Autista está asociado con trastornos cognoscitivos y conductuales importantes como la hiperactividad, agresividad, estereotipias y trastornos la comunicación e inserción social. Recientemente, con el avance tecnológico se ha detectado la alta incidencia de electroencefalogramas anormales descrita por diversos autores dentro de la población autista (Deykin & Allen, 1987), (Small, 1975). La evidencia para la base neurológica del trastorno va en aumento (1, 2). Los informes de casos dan énfasis a la relación entre el lenguaje perdido, el previamente adquirido y la epilepsia, o las alteraciones epilepti-formes encontradas con el aumento de registros prolongados. Las anomalías del EEG se presentan en 70% de los casos inicialmente.

Los Trastornos Autistas se englobaron dentro del mismo origen por muchos años ya que se creyó que los factores parentales y los medio ambientales eran el origen del alejamiento social, los trastornos

obsesivo-compulsivos, las conductas perseverativas estereotipadas y el deterioro del lenguaje que caracterizan a todos estos trastornos del desarrollo. Sin embargo, con el advenimiento de tecnología neurobiológica mejorada y con el aumento de detección, la incidencia de alteraciones electrofisiológicas es cada vez más alta dentro de la población autista y la evidencia para la base neurobiológica aumenta (1, 2). El Síndrome de Landau-Kleffner (LKS) y el del Espiga Ondas Continuas del Sueño Lento (CSWS) parecen representar dos puntos en un espectro de epilepsias funcionales edad dependiente que van desde la Epilepsia Rolándica Benigna con Espigas Centro Temporales (BECT). Todos los síndromes van asociados a variada magnitud de trastornos conductuales.

La Pre-evaluación del TA sólo es aproximadamente 1 por 2000, junto con el síndrome de Asperger que es 1 por 1.000. Aproximadamente una quinta parte de los niños autistas desarrollan un lenguaje apropiado a su desarrollo y algunos pueden parecer ser precoces y asociados con un vocabulario excepcional. Las habilidades, sin embargo, sufren regresión, normalmente entre los 12 y 18 meses de edad, por lo cual el primer punto importante en nuestra experiencia es identificar a estos niños lo más pronto posible, antes de que ellos tengan importante daño, siguiendo un protocolo clínico y una evaluación de laboratorio orientada de acuerdo a los hallazgos clínicos y de laboratorio, que sean de mayor rendimiento diagnóstico en estos pacientes, seguidos de un tratamiento médico precoz, que mejora el pronóstico junto a una rehabilitación dirigida en forma especial a cada niño. La rehabilitación debe ser integrada a la vida de la familia y a las actividades en la escuela. Debe existir un intercambio permanente del equipo rehabilitador y supervisión médica del avance y los problemas que se presentan a través del tiempo en el manejo conductual y también estos aspectos son muy importantes ya que inciden en la evolución del niño y mejoran el pronóstico individual, familiar y su inserción social para llevarla a cabo en forma óptima.

PACIENTES Y METODO

De los 50 pacientes ingresados entre Diciembre de 1997 y Noviembre de 2003, con el diagnóstico de EA (Criterio

DCMIV), 45 pacientes siguen y cumplen el protocolo en la consulta de una Neuróloga Pediatra. Los pacientes se estudian y se efectúa un seguimiento con un protocolo clínico y Electroencefalográfico (EEG) durante vigilia, sueño y polisomnograma nocturno prolongado. En el período se estudió y trató 45 niños con EA, 37 de sexo masculino y 8 femenino de edad mayor de 3 años todos al ingreso y se efectúa seguimiento clínico de 3 años (con el protocolo Pág. 10).

RESULTADOS

En el período desde Diciembre 1997 a Noviembre 2002, se ingresa y estudia de acuerdo al protocolo a 45 pacientes, 37 de sexo masculino y 8 femenino (Tabla 1), con 3 o más años de edad todos, en el momento de consulta. La edad de inicio de los síntomas es de 1 a 1.6 años, todos con regresión de lenguaje y/o comunicación, hiperactividad y regresión de lenguaje, 10 antes de los 2 a 2.6 años, y 19 después de los 2.6 años (Tabla 2). Con antecedentes de crisis 23 pacientes, con clasificación de crisis (Tabla 3).

Las crisis eran focales motoras en 17 pacientes, generalizadas en 3 pacientes con antecedentes de síndrome convulsivo febril y 3 con una crisis generalizada única febril antigua no convulsiva y 22 pacientes sin antecedentes de crisis (Tabla 4).

Los resultados de los EEG en estos 22 pacientes 20 con EEG normales y 2 con Polisomnografía (PSM) anormal. En todos el EEG de sueño de corta duración (de base) fue normal y en 3 EEG de vigilia y sueño normal (con síndrome convulsivo febril) y también en todos los pacientes con historia de una crisis generalizada no convulsiva. El EEG fue lento focal en 3 pacientes con atrofia de Hipocampo (Tabla 5).

Las anomalías epileptiformes en el EEG estaban presentes en 13 pacientes con crisis focales en la PSM (28.8%) y el EEG también fue anormal en los pacientes (Tabla 6) (44.0%) PSM.

El hallazgo anormal en la PSM fue encontrado en 72.8%. La localización topográfica (Tabla 7) en

pacientes con y sin crisis estaba localizada predominantemente en el Area Rolándica Izquierda y en exámenes sucesivos cambiaban de hemisferio, de izquierda a derecha, y con difusión a la región frontal y temporal.

El tratamiento se efectuó con Acido de Valproico (AV) en monoterapia y fue efectivo en 22 pacientes. La Prednisona se utilizó en aquellos pacientes en los que las crisis y/o las conductas autísticas se mantenían o aumentaban y con respuesta positiva desde la tercera a la sexta semana. La risperidona fue el fármaco más útil en el manejo conductual de los pacientes y de gran ayuda en la rehabilitación en todos los pacientes, sin efectos adversos importantes, sólo el aumento de peso y la sedación leve y temporal.

El resultado fue variable (Tabla 9). La Afasia fue de muy lenta regresión y de difícil recuperación en 20 pacientes (66.6%), en 10 mediana (22.2%) y rápida en 5 pacientes (11.1%). Las crisis fueron de rápida respuesta al tratamiento con (AV) en 25 pacientes. En 10 pacientes fue necesaria la utilización de Prednisona para obtener regresión progresiva de la agnosia auditiva con la que se logró curso estacionario o progresivo con el AV.

Los pacientes tratados con prednisona presentaron una respuesta positiva rápida y fue necesario tratarlos 3 a 6 meses y en 1 paciente durante un año, sin complicación durante el tratamiento con la evaluación y seguimiento de la endocrinóloga del Hospital.

Los antecedentes familiares (Tabla 10), Trastornos del Desarrollo (TD) en 28 pacientes (62%), Trastorno Afectivo (TA) en 27(60%), Tics Cr 27 (60%), los Trastornos Obsesivos Compulsivos (TOC) en 12 (27%) y Epilepsia (E) en 8 pacientes (18%) y asociaciones de éstos con los antecedentes, con predominio de TOC en las madres.

La historia personal de Hipoxia Perinatal (HP) en 4 pacientes, Hipotonía en 2 lactantes (H), Apnea en 2 lactantes (A).En la evaluación clínica y de laboratorio

los diagnósticos encontrados fueron (Tabla 11): Esclerosis 1 Tuberosa, Atrofia Hipocampal (AH) 2, Fenilquetonuria (FQ) 1, Síndrome de Alcohol Fetal (SAF) 2, Síndrome del Frágil X (SFX)1.

Tabla 1

<i>Sexo</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Masculino	37	82.2
Femenino	8	17.8

Tabla 2

Edad de manifestación inicial

<i>Edad (años)</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
1 - 1.6	16	35.5
2- 2.6	10	22.2
2.6 o mayor	19	42.3

Tabla 3

Clasificación de pacientes con crisis

<i>Crisis</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Focal motora	17	26.6
Generalizada	3	6.7 (febril)
	3	6.7 (afebril)
Total	23	66.0

Tabla 4

Clasificación de pacientes sin crisis

	<i>N</i>	<i>%</i>
EEG normal	22	49.0
EEG anormal (PSM)	20	44.0

Tabla 5

Los resultados del EEG

	<i>N</i>	<i>% pacientes</i>
EEG de vigilia y sueño normal	3	con SCF
SCA	3	con
EEG era anormal en Lento focal	2	44 pacientes con AH
Anormalidades epileptiformes	3	con AH
	13	28.8 pacientes PSM

Tabla 6

Anormalidades Topográficas Epileptiformes EEG en los pacientes con crisis

	<i>N</i>	<i>%</i>
Espigas frecuentes LKS en región temporal T5	5	11.1
Espigas onda frecuentes CT	7	15.5
SLK con regresión autística en CSWS		12.2
Total	13	28.8

Tabla 7

Anormalidades topográficas en pacientes sin crisis

	<i>N</i>	<i>%</i>
Puntas en región CT Derecha	22	44.0
Izquierda	6	27.3
Con la variabilidad en EEG sucesivos	16	72.3
	9	40.9

Tabla 8
Tratamiento

	<i>N</i>	<i>%</i>
Acido Valproico	25	55.5
Prednisona	10	22.2
Risperidona	40	44.4

Tabla 9
Resultado: Afasia y Crisis

<i>Recuperación de Afasia</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Lenta y regresión incompleta (años)	30	66.6
Mediana (meses a años)	10	22.2
Rápida (semanas a meses)	5	11.1
Crisis	N	%
Regresión rápida (semanas a meses)	17	26.6

Tabla 10

<i>Antecedentes familiares</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Trastornos del desarrollo (TD)	28	62
Trastornos Afectivos (TA)	27	60
Tics Cr Síndrome de Tourette (TS)	27	60
Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC)	12	27
Epilepsia (E)	8	18

Tabla 11

<i>Historia personal</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Hipoxia Perinatal	4	8.8
Hipotónica	2	4.4
Apnea	2	4.4

Tabla 12

<i>Resultados Exámenes de laboratorio</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Atrofia de hipocampo	3	6.6
Fenilquetonuria	1	2.2
Síndrome Alcohólico fetal	3	6.6
Esclerosis tuberosa	2	4.4
Hipoxia perinatal	3	6.6
Sordera asociación	2	4.4
TOTAL	14	36.0

EL PROTOCOLO DE ESTUDIO Y REHABILITACION DE PACIENTES CON ESPECTRO AUTISTA

Generalidades

El nombre:
Sexo: Teléfono:
Fecha de nacimiento: Edad Inicio:
Edad de Consulta:

Antecedentes Perinatales

Embarazo: Múltiple:
Enfermedades antes de y durante:
Drogas de embarazo: Alcohol
Sufrimiento fetal: Prematurez:
P. Neonatal: Ictericia:
Parto Cesárea: Hipotonía:
Temblor:

Hipoglicemia:
Retardo crecimiento intrauterino:
Crisis Febriles: Hiperlaxitud:

Antecedentes familiares

Consanguinidad:
Enfermedad Neurológica:
Epilepsia:
Enfermedad Metabólica:
Otras enfermedades:
Autismo:
T. del desarrollo:
T. Lenguaje en la familia:
Hermano autista:
Edad materna al parto:
Pariente autista:
Nº de hermanos:
El lugar en su familia:
Familia trastorno psiquiátrico: Padre, madre, hermanos, otros:
Síndrome Déficit Atencional o Hiperactividad:
Retraso mental:
Grupo étnico familiar:
La actividad y salud mental: Padre, madre, origen familiar:

Las Alteraciones Neurológicas

El déficit auditivo:
Motricidad: Fina, Gruesa, Visoespacial:
El déficit visual:
Nivel del idioma:
Síndrome semántico pragmático:
Síndrome fonológico sintáctico:
Síndrome léxico sintáctico:

Estudio Electroencefalográfico (Tipo/Duración)

Sueño: Vigilia:
Polisomnograma digital extendido:
Actividad epileptiforme: Localización focal: Difuso,
Lentitud focal, Difuso, Normal.

Estudio Audiológico: Audiometría / Impedanciometría

Estudio metabólico

Gastroenterológico, Inmunológico:
Otros:

Psicológico (Bayley, Weschler)

Diagnóstico psicológico:
Inteligencia normal: Normal lento: Retardo mental: moderado: severo:

Neuroimágen

TAC:
Resonancia magnética: Protocolo estudio epilepsias temporales (4 fases):
SPECT:

Evaluación Multidisciplinaria, Capacidad Funcional, Puntaje.

Evolución

Escuela especial para autismo
Escuela especial para retraso mental
Escuela especial laboral
Educación normal: Integral: Personalizada: Grupo pequeño:

Hipótesis Diagnóstica

Plan de Tratamiento

FAE:
Respuesta:
Asociaciones:

Rehabilitación

Terapia Cognitivo- Conductual:
Tipos de Terapeutas
Fonoaudiólogo:
Terapeuta Ocupacional:
Psicopedagogo:
Duración:
Seguimiento: Fechas de tiempo de edad
Capacidad funcional:
Evolución de las Crisis:
Neuropsicológica:

DISCUSION

Nuestros resultados en 45 pacientes revelan que los

niños durante vigilia o sueño de corta duración muestran actividad normal o casi normal, mientras que durante el polisomnograma nocturno incluyen espigas focales frecuentes y CSWS.

Estos hallazgos son más frecuentes en el estudio de los cuadros iniciales. El último aparece durante el período de deterioro progresivo. El área temporal en los niños con SLK con deterioro del lenguaje en área de Rolando en niños con deterioro neuropsicológico ligero. Los resultados en la mayoría de los casos son muy variables.

Como ha sido enfatizado por varios autores, no hay una correlación entre estos resultados de EEG y la progresión de los síndromes con o sin crisis. El diagnóstico de esta regresión compleja en los niños se basa principalmente en la manifestación clínica y los resultados polisomnográficos nocturnos. La historia personal y familiar es concordante con las publicaciones en los factores asociados prenatales y postnatales.

En la rehabilitación es necesario el manejo multidisciplinario. La rehabilitación conductual es muy importante en la adaptación a la vida familiar en la escuela e inserción social.

REFERENCIAS

1. Clinical Practice Guidelines. Overview and Recommendations. The interdisciplinary council on Developmental and Learning Disorders. Copyright 2000 by ICDL Press all rights reserved. Printed in USA.
2. Gerome Engel, JR. Timothy A. Pedley Epilepsy: A comprehensive textbook Lippincott-Raven Publishers. Chapter XXI 2367-78. 1998
3. Tanguay PE. Pervasive developmental disorders: a 10-years review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(9): 1079-95 2000.
4. Fuentes A, David P Síndrome de Landau-Kleffner Un caso evolutivo *Revista Chilena de Pediatría*, 1994; 65:328-330.
5. David P, Quijada C. Síndrome de Landau-Kleffner: Revisión de la literatura *Boletín Sociedad Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia* 1998 29-33.
6. Quijada C, David P Espectro Autista. *Boletín Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia* 1998; 20-28.
7. Quijada C, David P. Agresividad *Boletín Sociedad de psiquiatría y neurología de la infancia y adolescencia* 1997; 23-30.
8. Huberty T J, Ph.D, Austin JK, DNS, RN, Harezlak JM Sc, Dunn DW, MD and Ambrosius WT, Ph.D. Informant Agreement in Behavior Ratings for Children with Epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2000, 1 427-435
9. David P. Quijada C. Epilepsia Rolándica Benigna: Revisión de la literatura. *Boletín Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia* 1998
10. David P, Ubilla, A Abarzúa A, Salinas J: Epilepsia Rolándica Benigna y Alteraciones Neuropsiquiátricas (Escala de Averbach) Congreso Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia.
11. David P, Quijada C. Epilepsia Rolándica Benigna: Alteraciones Electroencefalográficas y Aspectos Neuropsicológicos, I Congreso Latinoamericano de Epilepsia, Sep 2000.
12. Melanie B. Shulman, MD The Frontal Lobes, Epilepsy, and Behavior. *Epilepsy & Behavior* 2001, 384-395
13. David P, Breinwahuer C, Chiofalo N, Quijada C, Avendaño L. Espectro Autista: Manifestaciones Electroencefalográficas 51° Congreso Sociedad de Neurología Psiquiatría y Neurocirugía, Viña del Mar. Módulo de Sociedad Chilena de Neurofisiología Clínica.
14. David P, Quijada C Epilepsia Infantil: Aspectos Neuropsicológicos y Psiquiátricos. *Revista Andares, Liga Chilena Epilepsia*. 2000; 18:18-21.
15. Quijada C, García: Trastornos de Comunicación. *Boletín SOPNIA*, 2004; 23-30.

Trabajos de Revisión

Alteraciones en el Control Autonómico en Epilepsia

Enzo Rivera T., Juan Idiáquez C.

Serv. de Neurología, Hosp. Carlos Van Buren y Cátedra de Neurología, Fac. de Med., U. de Valparaíso.

enzo.rivera@vtr.net

SUMMARY

In the patients with epilepsy seizures changes of the autonomous function exist, many of them described especially in epilepsies of the temporal lobe. They have been related with the pathogenic factors of arrhythmias, sudden death and edema lung neurogenic.

The place of control of the cardiovascular answers in the CNS is denominated central autonomous net. Inside this, the insular bark is considered the most important area together with the central nucleus of the tonsil and some structures of the Para ventricular and dorsomedial nuclei, and lateral area. Numerous roads connect these centers with those of the shaft CNS and areas midles temporofrontales.

Numerous works have been published that correlate these changes with the localization and laterality of the lesion, crisis type and drugs that the patients receive.

RESUMEN

En los pacientes con epilepsia existen cambios ictales e interictales de la función autonómica, muchos de ellos descritos especialmente en epilepsias del lóbulo temporal (ELT). Ellos se han relacionado con la patogenia de arritmias, muerte súbita y edema pulmonar neurogénico 1,2,3.

El sitio de control de las respuestas cardiovasculares en el encéfalo se denomina red autonómica central. Dentro de ésta, la corteza insular se considera el área más importante junto con el núcleo central de la amígdala y algunas estructuras del hipotálamo (núcleos paraventricular y dorsomedial y área lateral). Numerosas vías conectan estos centros con los del tallo encefálico y áreas mesiales temporo-frontales 4.

Se han publicado numerosos trabajos que correlacionan estos cambios con la localización y lateralidad de la lesión, tipo de crisis y fármacos que reciben los pacientes.

INTRODUCCION

En los pacientes con epilepsia existen cambios ictales e interictales de la función autonómica, muchos de ellos descritos especialmente en epilepsias del lóbulo temporal (ELT). Ellos se han relacionado con la patogenia de arritmias, muerte súbita y edema pulmonar neurogénico (1, 2, 3).

El sitio de control de las respuestas cardiovasculares en el encéfalo se denomina **red autonómica central**. Dentro de ésta, la corteza insular se considera el área más importante junto con el núcleo central de la amígdala y algunas estructuras del hipotálamo (núcleos paraventricular y dorsomedial y área lateral). Numerosas vías conectan estos centros con los del tallo encefálico y áreas mesiales temporo-frontales (4).

Se han publicado numerosos trabajos que correlacionan estos cambios con la localización y lateralidad de la lesión, tipo de crisis y fármacos que reciben los pacientes. La evidencia empírica y experimental no ha definido si, en base a estos cambios, pudiera distinguirse distintos subtipos de ELT.

Para el estudio de la función autonómica se han diseñado técnicas sencillas, estandarizadas y no invasivas que permiten de manera confiable y segura obtener datos de la función cardiovascular. Algunas de estas pruebas, y la vía de su reflejo, son:

Tabla 1
Vía del reflejo Autonómico

PRUEBA	AFERENTE	CENTRAL	EFERENTE
Cambio postural de la P. A.	Barorreceptor Carotídeo	Tallo encefálico	Vía simpática pre y post ganglionar
Respiración Máxima	X par	Bulbo	X par
Valsalva	Barorreceptor	Tallo encefálico	X par y vía simpática
Indice 30:15	Barorreceptor Reflejo muscular	Tallo encefálico	X par y vía simpática
Variación F. C.	X par	Tallo encefálico	X par y vía simpática

CAMBIOS AUTONOMICOS INTERICTALES

Aún cuando algunos estudios no han demostrado diferencias en la función cardiovascular entre pacientes epilépticos y controles, otros han reportado alteraciones en la regulación de la frecuencia cardíaca (FC) y presión arterial (PA) con el cambio postural, reflejo presor del frío y el reflejo al hielo facial (5, 6, 7). De forma relevante se debe mencionar la disminución de la variabilidad de la FC monitorizada en reposo, actividad, en decúbito y de pie (medido a través del análisis de densidad espectral), en comparación con sujetos sanos y pacientes con ELT bien controlada, hallazgos que se han asociado a aumento del riesgo de arritmias cardíacas (6, 7).

Druschky (8) ha demostrado anomalías interictales en la inervación cardíaca simpática postganglionar mediante SPECT-MIGB, que se explicaría por el fenómeno de degeneración transináptica postganglionar. La hipersensibilidad secundaria de los receptores β -adrenérgicos, podría contribuir a incrementar el riesgo de arritmias cardíacas y aún de muerte súbita.

CAMBIOS AUTONOMICOS ICTALES

Taquicardia Ictal

Este fenómeno se conoce por lo menos desde mediados del siglo pasado, en que Penfield, en 1941, lo reportó en un paciente con ELT. La literatura desde entonces ha señalado que se encuentra hasta en el 100% de las crisis dependientes del lóbulo temporal y es mucho más frecuente que la bradicardia ictal 9,10.

Los cambios más frecuentemente observados (39% de las crisis), ocurrieron cerca del final de la descarga eléctrica electroencefalográfica.

Documentar una taquicardia ictal puede ser una herramienta clínica útil para diferenciar, por ejemplo, una crisis epiléptica genuina de una pseudocrisis (11).

Bradicardia Ictal

Descrita por primera vez en 1906 por Russell, quien observó cese del pulso durante la crisis convulsiva de un hombre joven. Desde entonces se han reportado más de 60 casos de bradicardia o asistolía ictal. De ellas el 80% se presentó en pacientes con ELT12. De modo inverso, se encontraría hasta en el 6% de las crisis parciales complejas.

En otra revisión, Tinuper¹³ señala que el 76% de las bradicardias correspondieron a crisis del lóbulo temporal o frontotemporales, con mayor proporción en el hemisferio izquierdo (26:19). Esta diferencia fue también observada en estudios experimentales y de estimulación intraoperatoria, los que sugieren una asimetría en el control suprabulbar de la función autonómica. Así, descargas sobre la corteza insular izquierda inducen bradicardia e hipotensión, mientras que a derecha provocan taquicardia e hipertensión. Esto es consistente con la administración intra-carotídea de amobarbital, que produce taquicardia si se inyecta en el lado izquierdo y bradicardia en el

lado opuesto.

Documentar una bradicardia ictal es relevante por dos razones: para prevenir eventos potencialmente fatales por una parte, y para evitar el uso de fármacos - especialmente anticonvulsivantes como la carbamazepina-, con conocidos efectos colaterales sobre la conducción cardíaca.

INFLUENCIA DE LOS FARMACOS ANTEPILEPTICOS (FAE)

Además del trastorno inducido por la misma crisis epiléptica, los FAE pueden afectar la regulación cardiovascular ictal e interictal en los pacientes, especialmente con carbamazepina.

La fenitoína tiene propiedades antiarrítmicas y deprime la hiperactividad simpática cardíaca. Por el contrario, la carbamazepina aumenta el tono simpático del sistema nervioso autónomo. Se sabe además, que enlentece la conducción auriculoventricular y aumenta el riesgo de arritmias. De hecho, la muerte súbita en epilépticos se encuentra sobrerrepresentada en pacientes tratados con ella, particularmente en aquellos con niveles plasmáticos sobre lo recomendado (5, 7, 12).

La carbamazepina actúa bloqueando los canales de sodio voltaje-dependientes tanto en el SNC como en el sistema excitoconductor cardíaco, y pueden clínicamente diferenciarse dos grupos de pacientes según la forma que adopta su influencia en la regulación autónoma cardíaca: por una parte existen pacientes que desarrollan taquicardia sinusal en el contexto de una sobredosis masiva del medicamento y por otra, pacientes generalmente ancianos, que presentan bradiarritmias o retardos de la conducción AV asociados a niveles dentro del rango terapéutico o ligeramente elevados.

En el período interictal, los pacientes tratados con carbamazepina, pero no aquellos tratados con fenitoína o ácido valproico, presentan reducción de la respuesta cardíaca a las maniobras de respiración voluntaria máxima (esto es, variabilidad de la FC y PA) y a la respuesta presora al frío y Maniobra de Valsalva (6, 7).

En voluntarios sanos tratados con carbamazepina también se han descrito alteraciones en algunas de las

pruebas, como la del cambio postural y presora al frío (5).

Durante el sueño, las fluctuaciones fisiológicas de la actividad autónoma cambian con la abrupta suspensión o disminución de este anticonvulsivante, alterando el balance simpaticovagal e inclinándolo hacia la predominancia del primero, influencia que durante el patrón respiratorio del sueño podría llegar a desencadenar una apnea central y eventualmente la muerte. Hennessy lo señala como el mecanismo más probable de la SUDEP, que junto a fenómenos de isquemia miocárdica y hemorragia subendocárdica serían eventos más frecuentes que la arritmia en la génesis de la muerte súbita (14, 15).

Se han descrito algunos casos en la literatura en que la carbamazepina ha inducido hipertensión arterial, algunos de ellos jóvenes sin factores de riesgo, cuyo manejo ha sido difícil hasta la suspensión del anticonvulsivante. No está clara la causa de este efecto que, entre otros, se ha vinculado a alteraciones en el control noradrenérgico central (16, 17, 18).

CONCLUSION

Existen evidencias suficientes para plantear que en la Epilepsia del Lóbulo Temporal las estructuras anatómicas involucradas en el control autónomo central son afectadas. De este trastorno funcional resultan principalmente variaciones del ritmo cardíaco que se expresan por taquicardia ictal y menos frecuentemente por bradicardia y arritmias, incluso con asistolía. Es conocido que algunos FAE (por ejemplo, carbamazepina) pueden alterar la función autónoma. En este sentido, es importante que en el momento de su prescripción se consideren dichos efectos.

Existen métodos no invasivos para medir el funcionamiento del sistema nervioso simpático y parasimpático en estos pacientes, los cuales han evidenciado una hiperactividad simpática en el período ictal de las Epilepsias del Lóbulo Temporal.

Futuros estudios podrán determinar si el comportamiento de la función autónoma en el período interictal puede predecir el trastorno autónomo ictal, y de este modo poder prevenir posibles eventos cardiopulmonares potencialmente fatales.

REFERENCIAS

1. S. Tigarán, H. Molgaard, R. McClelland, M. Dam, A.S. Jaffe. Evidence of cardiac ischemia during seizures in drug refractory epilepsy patients. *Neurology* 2003; 60: 492-95.
2. S.M. Oppenheimer, D.F. Cecchetto, V.C. Hachinski. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990; 47: 513-19.
3. P.L. Shraeder, C.M. Lathers. Paroxysmal autonomic dysfunction, epileptogenic activity and sudden death. *Epilepsy Res* 1989; 3: 55-62.
4. E.E. Benarroch. Overview of the organization of the central autonomic network. In: *Central autonomic network*. Armonk (NY): Futura Publishing; 1997, p. 3-28.
5. O. Devinsky, K. Perrine, W.H. Theodore. Interictal autonomic nervous system function in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1994; 35(1): 199-204.
6. J.I.T. Isojärvi, H. Ansakorpi, K. Suominen, U. Tolonen, M. Repo, V. Myllylä. Interictal cardiovascular autonomic responses in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39 (4): 420-6.
7. H. Ansakorpi, J.T. Korpelainen, K. Suominen, U. Tolonen, V. Myllylä, J.I.T. Isojärvi. Interictal cardiovascular autonomic responses in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000, 41(1): 42-7.
8. A. Druschky, M.J. Hilz, P. Hopp, G. Platsch, M. Radespiel-Tröger, K. Druschky, T. Kuwert, H. Stefan, B. Neundörfer. Interictal cardiac autonomic dysfunction in temporal lobe epilepsy demonstrated by [123I] metaiodobenzyl-guanidine-SPECT. *Brain* 2001; 124: 2372-82.
9. H. Ansakorpi, J.T. Korpelainen, H.V. Huikuri, U. Tolonen, V.V. Myllylä, J.I.T. Isojärvi. Heart rate dynamics in refractory and well controlled temporal lobe epilepsy. *JNNP* 2002; 72: 26-30.
10. R. Massetani, G. Strata, R. Galli, S. Gori, C.Gneri, U. Limbruno, D. Di Santo, M. Mariani, L. Murri. Alteration of cardiac function in patients with temporal lobe epilepsy: different roles of EEG-ECG monitoring and spectral analysis of RR variability. *Epilepsia* 1997; 38 (3): 363-9.
11. C. Opherck, L.J. Hirsch. Ictal heart rate differentiates epileptic from non-epileptic seizures. *Neurology* 2002; 58: 636-8.
12. C.A. Galimberti, E. Marchioni, F. Barzizza, R. Manni, I. Sartori, A. Tartara. Partial epileptic seizures of different origin variably affect cardiac rhythm. *Epilepsia* 1996; 37 (8): 742-7.
13. P. Tinuper, F. Bisulli, A. Cerullo, R. Carcangiu, C. Marini, G. Pierangeli, P. Cortelli. Ictal bradycardia in partial epileptic seizures. Autonomic investigation in three cases and literature review. *Brain* 2001; 124: 2361-71.
14. M.J. Hennessy, M.G. Tighe, C.D. Binnie, L. Nashef. Sudden withdrawal of carbamazepine increases cardiac sympathetic activity in sleep. *Neurology* 2001; 57:1650-4.
15. A. Baharav, S. Kotagal, V. Gibbons, B.K. Rubin, G. Pratt, J. Karin, S. Askelrod. Fluctuations in autonomic nervous activity during sleep displayed by power spectrum analysis of heart rate variability. *Neurology* 1995; 45: 1183-7.

Trabajos de Revisión

Epilepsia y Adolescencia

Fernando Ivanovic-Zuvic

Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

ferlore@netline.cl

ABSTRACT

Adolescence or teenage period is a stage in the life cycle that poses many a challenge to a young person who is a patient with epilepsy, both when attempting to face the disease and to attain an adequate social adjustment. During such period some forms of epilepsy will turn up; other types of crises originated in his or her boyhood/girlhood will either disappear or persist through during this period. Co-morbidity will influence both his social adjustment and even the persistence of the crisis conditions, under which altered eating habits, substance abuse, depressions and some psychotic syndromes will influence the prognostic of the disease. During the teenage period the social stigmatizing will have considerable weight on the patient with epilepsy, both upon himself or herself and his or her attempts to assume the disease, the social demands and independence from the original family. These aspects, where no solution is given, or are not resolved, are apt to contribute to the arising of psycho pathologic disorders.

RESUMEN

La adolescencia corresponde a una etapa del ciclo vital que impondrá al epiléptico desafíos en sus intentos por enfrentar la enfermedad y lograr un adecuado ajuste social. Durante este período surgirán algunas formas de epilepsia y otros tipos de crisis originadas en la infancia desaparecerán o bien persistirán durante la adolescencia. La comorbilidad influirá tanto en el ajuste social como en la mantención de las crisis mismas, donde los trastornos del comer, abuso de sustancias, depresiones y algunos cuadros psicóticos influirán en el pronóstico de la enfermedad. Durante este período la estigmatización social tendrá una importancia relevante en la actitud del epiléptico tanto consigo mismo como en los intentos por asumir la enfermedad, los requerimientos sociales y la independencia de la familia de origen, aspectos que al no ser resueltos contribuyen en la aparición de desórdenes psicopatológicos.

INTRODUCCION

La adolescencia, como etapa intermedia entre la infancia y la adultez, posee una problemática que incluye desafíos provenientes de ambas etapas del ciclo vital en la cual los factores ambientales adquieren relevancia en el ajuste social y en la aparición de alteraciones psicopatológicas en los epilépticos. Durante este período se pone en juego la estimación que el epiléptico hace de su enfermedad en forma conjunta a las valoraciones, actitudes y prejuicios que poseen tanto la familia como el ambiente social que rodean al paciente. La importancia de estos factores habitualmente no son considerados, ya que sólo un 10% de la literatura publicada durante estos últimos años ha sido dedicada al abordaje de estos problemas. Esto se contraponen al abundante estudio de los factores biológicos y farmacológicos comprometidos en las crisis.

Las dificultades en la adaptación social, a decir de algunos epileptólogos, son a menudo más incapacitantes que las crisis mismas, por lo que medidas tales como programas educativos, charlas de orientación grupal o psicoterapia individual se justifican en el tratamiento y rehabilitación integral al que deberá someterse el individuo con epilepsia.

Cabe mencionar algunas características propias de la enfermedad que influyen en este sentido. La permanencia de este trastorno posee características únicas en relación a otros cuadros médicos de larga evolución como la diabetes mellitus, el asma bronquial, las nefropatías crónicas. El paciente con epilepsia vive con un continuo temor ante la aparición impredecible de una crisis, que causará un impacto en los sujetos que lo rodean, lo que es clínicamente diferente al temor a una crisis hipoglucémica en el diabético o a una descompensación funcional del cardíopata.

Las crisis mismas poseen características peculiares en esta enfermedad. Ellas representan un intervalo que el sujeto no vivencia objetivamente, ya que la

conciencia queda interrumpida en forma parcial o total. El paciente es informado acerca de ellas por medio de la impresión que otros poseen, proporcionándole a menudo una imagen distorsionada acerca de las características de las crisis, por lo que configura una imagen de sí mismo deformada, donde la fantasía y la imaginación juegan un rol importante en su autoapreciación y en su identidad. Temores irracionales como ideas mágicas o religiosas afloran tanto en el paciente como en los otros, tal como fueron los antecedentes históricos y culturales de esta enfermedad. La epilepsia fue considerada en la antigüedad como una enfermedad causada por fuerzas externas al individuo que provocaban las crisis recibiendo el calificativo de morbus sacer (enfermedad sagrada), visión que estaba relacionada al conjunto de valores de aquella época pero que aún se mantienen hasta nuestros días en algunos niveles socioculturales (1).

Estos hechos son especialmente relevantes durante la adolescencia, pues en esta etapa del ciclo vital aparecen desafíos como los de identidad, independencia e igualdad, aspectos que serán afectados por la presencia de la enfermedad epiléptica y su tratamiento. En la adolescencia se intentará lograr la independencia de los padres, alcanzar relaciones íntimas con personas ajenas al núcleo familiar e identificar la vocación.

El fracaso en alcanzar seguridad tanto en el desarrollo físico como mental provoca baja autoestima, distorsión de la percepción de sí mismo tanto socialmente como físicamente, sobreprotección familiar con dificultades en la independencia familiar y pérdida del sentido personal de logro.

Algunos adolescentes no asumen los reales peligros de padecer esta enfermedad e intentan practicar en forma desmedida todos los deportes, a pesar de las advertencias médicas y de los familiares. Desconocen los peligros ya sea por desinformación o por la negativa del joven para respetar el tratamiento e indicaciones médicas. Algunos adolescentes niegan padecer de esta condición para obtener licencia de conducir, incluso rehusan tomar sus medicamentos. A su vez, algunos padres incurren en

prohibiciones excesivas con las actividades propias de la juventud, negándole a sus hijos llevar una vida normal.

Como otros adolescentes, algunos pacientes se tornan provocadores, confrontan a la autoridad, dejan de usar fármacos en la medida que se sienten bien y atribuyen a éstos un impedimento para elegir y ser aceptados por sus pares. Aceptar los fármacos y la enfermedad les podría dificultar realizar ejercicios, deportes o pertenecer a clubes sociales.

Ziegler (2) menciona que los problemas de la niñez reaparecen en la adolescencia agravándose por los factores propios de esta edad como el establecer relaciones íntimas con los otros, la búsqueda de trabajo y el logro de independencia ante la familia de origen.

Los adolescentes además de los cambios biológicos relacionados con la maduración genital, forman parte de la cultura donde buscan un sentido de continuidad y mismidad, con ídolos a quienes admirar, o bien demostrar que son dignos de confianza ante sus pares. De este modo, la identidad que se logra como resultado de las identificaciones previas surgidas desde la infancia hasta esta época, estará afectada por estas variables que influirán en la individuación definitiva para alcanzar la adultez.

Se ha mencionado que las dificultades en la adaptación social y logros de identidad se vinculan a la calidad de la relación que se establece con los padres más que a la gravedad de la enfermedad. Una relación padre-hijo conflictiva provoca desajustes que dificultan al adolescente continuar sus estudios y encontrar trabajo. Hodgman encontró en adolescentes portadores de crisis tónico-clónicas generalizadas asociadas a menor incapacidad neurológica, mayores dificultades de comunicación con sus padres y amigos, con una mala autoimagen y bajas expectativas sobre su futuro. Aquellos con mayores alteraciones neurológicas aunque sin daño orgánico cerebral, eran aceptados con mayor facilidad por sus padres, se mostraban más optimistas, siendo la comunicación con los padres adecuada, con un mejor pronóstico en cuanto a su

adaptación social. Esto induce a pensar que en el caso de crisis epilépticas sin mayor déficit neurológico las dificultades comunicacionales son mayores (3).

Para Robin existen múltiples factores que alteran el normal funcionamiento de un joven con epilepsia. Entre ellos están las crisis incontrolables, familias ansiosas y la estigmatización social. El uso de cirugía, especialmente en los casos más graves, provoca una disminución en la problemática social de los pacientes con epilepsia (4). Un resumen de estas dificultades se observan en la tabla No. 1.

Tabla No. 1
Factores Asociados a Problemas Sociales en el Adolescente

- Crisis frecuentes y severas
- Presencia de otras condiciones médicas
- Fracazos académicos
- Condición crónica
- Actitudes negativas hacia la epilepsia
- Falta de apoyo familiar

CRISIS EPILEPTICAS Y CICLO VITAL

La epilepsia en la adolescencia alcanza cifras entre un 1.5 al 2% de la población y su incidencia declinará posteriormente. Con respecto a las crisis epilépticas, éstas poseen un patrón de aparición y evolución que dependerá de la etapa del ciclo vital en que se encuentre el epiléptico. Algunas crisis epilépticas del niño van a disminuir su frecuencia hasta desaparecer en la adolescencia y otras van a persistir. Estas situaciones se grafican en las tablas No 2, 3 y 4.

Tabla Nº 2
Crisis de Comienzo en la Niñez que con frecuencia desaparecen en la adolescencia

- Epilepsia benigna de la infancia con espigas centrotemporales
- Epilepsia benigna de la infancia con paroxismos occipitales
- Epilepsia Ausencia de la Niñez
- Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner)

Tabla Nº 3

Crisis de comienzo en la niñez que pueden persistir en la adolescencia

- Epilepsia benigna de la infancia con paroxismos occipitales de comienzo tardío
- Epilepsia benigna mioclónica de la infancia
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia Generalizada con crisis febriles más ausencias de la infancia
- Epilepsia con crisis mioclónicas (síndrome de Tassinari)
- Mioclonías de los párpados con ausencias (síndrome de Jeavons)
- Epilepsia astática mioclónica de la infancia (síndrome de Doose)

Tabla Nº 4
Síndromes Epilépticos de comienzo en la Adolescencia

- Epilepsia de lectura
- Epilepsias fotosensibles
- Ausencias juveniles
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia con crisis generalizadas tipo gran mal del despertar
- Epilepsia mioclónica progresiva
- Epilepsia mesial del lóbulo temporal

Las crisis epilépticas más frecuentes en la adolescencia son las siguientes:

1. Epilepsia mioclónica juvenil

Posee una prevalencia de 5-10%. El 75% comienza entre los 12 y 18 años. Los mioclonos ocurren en la mañana y comprometen las extremidades superiores las que son precipitadas por privación de sueño, fatiga y alcohol. Crisis generalizadas tónico clónicas aparecen en el 90% y crisis de ausencias en el 30% de los pacientes. Las crisis tónico clónicas son precedidas por espasmos mioclónicos. Pueden asociarse a daño orgánico cerebral. Esta forma de epilepsia requiere tratamiento por lo general de por vida.

2. Epilepsia con Gran Mal del despertar

Crisis generalizadas tónico-clónicas exclusivamente o predominantemente luego del despertar o en la tarde en los momentos de relajación. Su inicio es principalmente en la pubertad. Se la ha asociado

genéticamente a un factor común con la epilepsia mioclónica juvenil. Se precipitan por abuso de alcohol y privación de sueño.

3. Ausencias juveniles

Sin preferencia de sexo, poseen un examen neurológico normal. Pueden aparecer crisis generalizadas tónico-clónicas de predominio matinal y también crisis mioclónicas. Responden en forma adecuada al tratamiento farmacológico, el que debe mantenerse por plazos prolongados, muchas veces de por vida.

4. Epilepsia progresiva mioclónica

Son raras, 1% de las epilepsias. Mioclonos masivos y asimétricos con crisis de gran mal y deterioro mental que lleva a la demencia junto a un síndrome cerebeloso.

5. Epilepsia mesial temporal

Es frecuente y de comienzo en la adolescencia y se asocia a esclerosis hipocampal. Aunque es un tipo de epilepsia resistente a fármacos, es susceptible de ser tratada quirúrgicamente con una rehabilitación adecuada. La resonancia nuclear magnética es de utilidad en su estudio para pesquisar las alteraciones anatómicas.

Se observan crisis febriles previas y crisis parciales en la infancia que reaparecen en la adolescencia junto a antecedentes familiares de epilepsia. Un tercio es resistente a los fármacos. El aura más frecuente consiste en sensaciones epigástricas que dan paso a síntomas motores y automatismos oroalimentarios (5, 6, 7).

MUJERES ADOLESCENTES Y EPILEPSIA

Hipócrates observó relaciones entre epilepsia y pubertad. Pensó que en esta etapa la evolución era benigna, e incluso las crisis que se habían iniciado en la niñez desaparecían. Actualmente estudios estadísticos de niños con epilepsia no han observado aumento de las crisis en la adolescencia, más aun algunas publicaciones muestran que existe una tendencia especialmente en las mujeres a

una menor frecuencia de las crisis en relación a la niñez, independientemente del tratamiento seguido. De este modo, a pesar de los cambios hormonales, la pubertad no implicaría una mayor frecuencia de crisis (8).

Con respecto a los cambios hormonales, los estrógenos poseen efectos favorecedores de la actividad epiléptica, mientras que la progesterona disminuye la posibilidad de presentación de las crisis. La testosterona posee ambos efectos, dependiendo de su cantidad en el organismo. Esto se debe a que uno de sus metabolitos es el estradiol que exacerba las crisis y otro es la deshidrosterona que inhibe al N-metil-D-aspartato (NMDA) con efecto anticonvulsivante. El andostenediol, otro metabolito posee un efecto que bloquea la formación de estradiol con efecto antiepiléptico.

El uso de anticonvulsivantes afecta la estética corporal, aspecto de relevancia en las adolescentes. El uso de fármacos como la difenildidantoína provoca hirsutismo, engrosamiento de las estructuras óseas. El uso de ácido valproico es frecuente en este período, pues la mayoría de las crisis propias de esta etapa responden a este fármaco con el riesgo de aparición de ovarios poliquísticos y otros efectos colaterales.

Respecto al embarazo en adolescentes, se debe tener presente informar al paciente acerca de las interacciones entre los anticonvulsivantes y los anticonceptivos orales y su potencial teratogenicidad, los daños que las crisis provocan sobre el feto y la implementación de ácido fólico en la dieta.

COMORBILIDAD DEL ADOLESCENTE CON EPILEPSIA

a. Alteraciones del comer

La obesidad puede dificultar alcanzar los niveles plasmáticos adecuados de los anticonvulsivantes, por aumento de la grasa corporal. La anorexia disminuye las proteínas plasmáticas para el transporte de los anticonvulsivantes y la bulimia reduce la absorción y retención de los fármacos. La anorexia y bulimia provocan severas fluctuaciones de los electrolitos

plasmáticos y concentración de glucosa con riesgo de aparición de nuevas crisis.

b. Abuso de sustancias

El consumo de alcohol, marihuana y otras drogas modifican los niveles plasmáticos de los anticonvulsivantes. Existe mayor probabilidad de crisis epilépticas en el momento de dejar el alcohol o las drogas como también ante el consumo masivo de ellas (9).

Los adolescentes con epilepsia hacen abuso de fármacos anticonvulsivantes a los que tienen libre acceso como la carbamazepina, difenilhidantofina o ácido valproico asociándolos a alcohol u otras drogas, más aun si al interior de la familia conviven adultos con adicciones. La ingesta de alcohol modifica los niveles plasmáticos de anticonvulsivantes además de desencadenar crisis epilépticas.

c. Pseudocrisis

Uno de los diagnósticos diferenciales más relevantes durante la adolescencia lo constituyen las pseudocrisis, cuyas tasas de presentación aumentan en este período para disminuir luego en la adultez. La histeria representa la condición más frecuente de esta eventualidad, especialmente en adolescentes con escasa respuesta a los anticonvulsivantes. Los factores ambientales y conflictos emocionales no resueltos de frecuente aparición en esta etapa del ciclo vital dan paso a sintomatología conversiva o disociativa. Un complejo diagnóstico diferencial se debe efectuar en aquellos sujetos en que se combinan crisis histeriformes con auténticas crisis epilépticas observado mayoritariamente en pacientes con graves trastornos de la personalidad, abuso de drogas y conductas desajustadas, por lo que es conveniente hospitalizarlos para su estudio diagnóstico.

Desde la antigüedad existe controversia acerca de la presencia de reales situaciones traumáticas en la biografía de estos pacientes o bien se trata solo de fantasías que se representan en la sintomatología en forma distorsionada.

Estudios estandarizados con grandes muestras de adolescentes con pseudocrisis, muestran que efectivamente se encuentran experiencias sexuales tempranas traumatizantes en sus biografías. Esto es válido para aquellos que presentan tanto síntomas conversivos o disociativos, como también depresiones, incluyendo enfermedades bipolares y otras patologías. El abuso sexual alcanza a cifras del 30% o más en sus historias clínicas. Adolescentes con pseudocrisis presentan además antecedentes de depresiones relacionadas a eventos ambientales adversos como disfunción familiar, separación parental, incluyendo abuso sexual. Algunos de estos sujetos presentan combinaciones de auténticas crisis epilépticas y pseudocrisis (10).

Estudios que comparan a sujetos con epilepsia y aquellos con pseudocrisis con muestras pareadas en cuanto a edad, educación, raza, estado civil, indican que el grupo con pseudocrisis presenta tasas más altas de abuso sexual y físico (32%) que el grupo de pacientes con epilepsia (8.6%). En las pseudocrisis el antecedente de abuso sexual es más frecuente que el abuso físico caracterizado por una cercana relación entre el abusador y la víctima (11).

d. Depresiones en el adolescente con epilepsia

El suicidio en E.E.U.U. es la tercera causa de muerte en adolescentes, lo que se debe tener en consideración, pues en la epilepsia la tasa de suicidio es cinco veces mayor que en la población general. La estigmatización, baja autoestima, las dificultades en alcanzar independencia y autonomía influyen en esta situación.

Una serie de condiciones depresivas pueden estar presentes en el adolescente, las que describen en la Tabla No 5.

Tabla No 5
Depresiones en la Epilepsia

1. DEPRESION ICTAL
- Aura

- Crisis parcial
2. DEPRESION PERIICTAL
 - Preictal
 - Postictal
 3. DEPRESION INTERICTAL
 - Reactivas
 - Distimias breves
 - Distimias prolongadas
 4. DEPRESIONES FORMANDO PARTE DE UNA PSICOSIS
 - Psicosis con alteración de la conciencia
 - Psicosis con lucidez de la conciencia

Esta clasificación incluye una amplia variedad de cuadros depresivos e intenta relacionarlos con las crisis epilépticas, elemento crucial de esta enfermedad, además de distinguir episodios depresivos en relación a las vivencias y dificultades que enfrenta el paciente en su interacción con el medio social.

Depresiones ictales

Síntomas depresivos forman parte de auténticas crisis epilépticas, ya sea en la forma de auras o bien constituyendo crisis parciales complejas. Junto a los cambios de estado anímico, aparecen otras emociones tales como terror y ansiedad. Los estados depresivos ictales, incluyendo los auras previos a la generalización de la crisis, son intensamente displacenteros para el paciente, quien vivencia un cambio brusco en su estado anímico, de corta duración (segundos a minutos) recuperándose rápidamente, que puede estar asociado o no a alteración de conciencia. Aparecen ideas de culpa, tristeza, miseria, desesperanza, inutilidad e ideas suicidas. De todos modos, las depresiones que forman parte de una crisis epiléptica no son frecuentes. Las cifras publicadas varían entre un 1% al 10% y no está claro su real presencia en los adolescentes, siendo otros tipos de crisis más frecuentes como la epilepsia mioclónica juvenil, las ausencias y crisis generalizadas tónico-clónicas.

Depresión periictal

Algunos pacientes presentan sintomatología depresiva previo a las crisis. Estos estados deben ser distinguidos de los auras que ocurren inmediatamente antes del inicio de la crisis. Se muestran inquietos, irritables, volubles emocionalmente y con diversos síntomas depresivos previo a las crisis. Estos estados duran horas o días, la mayoría entre un día o dos, terminando en forma abrupta con la aparición de la crisis.

Luego de una crisis, una vez cedida la alteración de conciencia que acompaña a la crisis generalizada surgen cuadros depresivos de corta duración. El sujeto experimenta ideas autodepreciatorias o de autocastigo que desaparecen espontáneamente luego de algunas horas o en períodos algo más prolongados.

Depresiones interictales

Cuadros reactivos o ambientales

La mayoría de las crisis epilépticas surgen en la niñez y adolescencia. Un momento importante como desencadenante de depresiones ocurre durante el diagnóstico inicial de la enfermedad, ante la aparición de las primeras crisis. A menudo la familia y el paciente ignoran la naturaleza de la afección y se ven enfrentados a asumir un diagnóstico del que poseen concepciones previas a menudo distorsionadas. Se debe tomar conciencia de esta enfermedad e iniciar un tratamiento farmacológico que se mantendrá durante varios años y en ocasiones toda la vida. Se está expuesto a experimentar una crisis en cualquier ocasión frente a terceros y a menudo sin una clara noción sobre la naturaleza de ésta. La familia debe aceptar que un miembro es portador de esta enfermedad, ya sea los hijos o los padres, con los consecuentes cambios en la dinámica de las interacciones entre sus componentes. Los estudios, trabajo y vida en sociedad experimentarán un cambio sustancial al aparecer una enfermedad a menudo estigmatizada y en oportunidades crónica.

La primera reacción es de rechazo o negación de la enfermedad, con la consecuente falta de mantención del tratamiento farmacológico e inasistencia a los controles médicos. El apoyo del médico y de personas cercanas es necesario para que el paciente se adecue al cambio vital que significa la presencia de esta enfermedad. Información acerca de su naturaleza es útil cuando es proporcionada en forma adecuada y

es comprendida con facilidad.

Los problemas sociales y familiares que rodean al enfermo son los motivos más frecuentes de aparición de cuadros depresivos debido a las múltiples dificultades, de pareja, familiares, laborales, estigmatización social, discriminación y temor a las crisis, factores que influyen en la presencia de episodios depresivos reactivos de frecuente observación en la práctica clínica.

Distimias breves

En estas distimias se observan las características ya descritas por Kraepelin, en las cuales sin mediar estímulos externos, el sujeto experimenta un profundo estado de desasosiego, con vivencias nihilistas, ideas de culpa, autocastigo, tristeza y angustia que son motivo de intentos de suicidio. El cuadro es brusco, como también lo es su término, dejando al paciente aliviado, pero preocupado por la nueva aparición de estos síntomas.

Distimias prolongadas

La mayoría de ellas muestran una relación inversamente proporcional con las crisis epilépticas, con disminución o alternancia entre ellas. Se observan depresiones mientras el paciente está libre de crisis epilépticas y la aparición de las crisis favorecerá la mejoría de los síntomas depresivos. Estos estados duran días a semanas, incluso meses. A menudo requieren hospitalizaciones, debido a su complejo tratamiento o el riesgo de conductas suicidas. El E.E.G. guarda una relación de isomorfía con los cambios clínicos, ya que en el episodio depresivo tiende a la normalización, alterándose nuevamente en el período de reinicio de las crisis epilépticas.

Depresiones formando parte de una psicosis

Las psicosis epilépticas confusas, incluyendo estados deliriosos y crepusculares, pueden adquirir una tonalidad depresiva junto a ideas de culpa, desamparo, pesimismo, desesperanza, tristeza, las que se asocian al síndrome de alteración de la conciencia que acompaña a estos estados. Las emociones en los cuadros crepusculares están dirigidas por los sentimientos depresivos que comandan el actuar y vivenciar del paciente. En los estados

deliriosos la sintomatología depresiva está en relación con delirios de contenidos nihilistas, alucinaciones en consonancia con estos estados e importante repercusión afectiva y conductas coherentes con lo vivenciado. Estos estados de alteración de la conciencia se constituyen en factores de riesgo en la aparición de conductas impulsivas, marcada irritabilidad, intentos de suicidio, automutilaciones, con peligro para la vida del paciente. Su duración es mayor que en las crisis epilépticas con sintomatología depresiva, estando presentes por días o semanas, mostrando alteración de la conciencia fluctuante durante el episodio.

Se debe destacar que los adolescentes no experimentan con frecuencia cuadros psicóticos lúcidos, pues éstos surgen luego de un período prolongado de crisis epilépticas, habitualmente 15 años (12). Episodios psicóticos con alteración de la conciencia son más frecuentes, donde destacan los status de ausencias y los status de crisis parciales complejas, junto a los cuadros post ictales que surgen en algunos adolescentes. Igualmente, cuadros maníacos son poco frecuentes de observar en los adolescentes con epilepsia.

ESTIGMATIZACION, EPILEPSIA Y ADOLESCENCIA

El término estigma proviene de los griegos para referirse a signos corporales con los cuales se intentaba exhibir algo poco habitual que representara del status moral del que lo portaba. Habitualmente eran signos de cortes o quemaduras en el cuerpo que identificaba al portador como un criminal, un esclavo, traidor o una persona poco honorable. Posteriormente en el cristianismo adoptó la forma de signos que señalaban la gracia divina. En la actualidad se utiliza como una designación preferente al mal en si mismo y no a sus manifestaciones corporales. Desde el punto de vista médico los estigmas representan signos corporales de una enfermedad.

Con respecto a la estigmatización social, Goffman señala que "la situación especial del individuo estigmatizado es pertenecer a la

sociedad, pero diferente al resto, lo que se representa por las actitudes hacia el paciente. Existe una devaluación por esta diferencia, la que es incorporada por el individuo quien subjetivamente percibe esta actitud de descalificación que surge desde el medio que lo rodea” (13).

El origen de la estigmatización puede ser comprendida por las actitudes hacia la enfermedad desde tiempos antiguos, basadas en creencias religiosas, supersticiones o mitos, que han atribuido al epiléptico patologías mentales como locuras o insanidad moral de base hereditaria. Algunos países han implantado leyes que obligaron a la esterilización y a la imposibilidad de contraer matrimonio, además de ser internados por vida en instituciones para enfermos mentales o ser eliminados de la sociedad en algunos regímenes totalitarios (14).

Estos prejuicios surgen tanto del escaso conocimiento acerca de la enfermedad como también por investigaciones de dudoso rigor metodológico que vinculan a la epilepsia con la violencia y graves repercusiones sociales, proporcionando una imagen de la persona con epilepsia como portador de crisis impactantes, lo que provoca temor ante la aparición de ellas configurando actitudes desfavorables de los padres y de la sociedad hacia el epiléptico.

El proceso de discriminación puede ser iniciado también por los propios profesionales que basados en prejuicios adoptan actitudes de descalificación ante el enfermo, lo que es transmitido a su vez a los familiares y al entorno del paciente, con medidas demasiado restrictivas y recomendaciones injustificadas que no se ajustan a la verdadera realidad de los pacientes y a los naturales cuidados que tanto la familia como el propio paciente deben adoptar hacia su enfermedad. Es decir, se produce un distanciamiento entre las expectativas derivadas de prejuicios y probables consecuencias de la enfermedad con las dificultades reales que debe enfrentar el epiléptico.

Esto es particularmente válido en la adolescencia, pues durante esta etapa del ciclo vital el joven debe alcanzar su autonomía, logros en sus estudios y elección vocacional. La actitud de los profesores hacia el paciente depende de sus logros educativos, los que al no ser

alcanzados promueven la estigmatización por parte de los docentes.

Durante las etapas iniciales de la enfermedad, la presencia de una crisis epiléptica es un acontecimiento de vital importancia para el adolescente, mas aún cuando éste se ve enfrentado a la posibilidad de poseer la enfermedad epiléptica, con aparición de temores y prejuicios que influirán en su autopercepción. Se inicia un proceso de estigmatización producto de las ideas e imágenes que los familiares o la comunidad poseen acerca de la enfermedad. Aspectos tales como la influencia de la herencia como un estigma degenerativo junto al temor a la transmisión de la enfermedad a los hijos, la aparición de crisis frente a los otros o en el lugar de trabajo, la agresividad, la locura configuran el trasfondo de cómo es percibido y valorado el epiléptico.

Los conflictos que se originan por la presencia de las crisis epilépticas dependen en gran medida de la actitud que los otros muestran hacia el epiléptico. Se observan sentimientos de hostilidad, rechazo y desvalorización que ayudan en la mantención de las crisis y la psicopatología. El paciente configura su mundo a partir de las interacciones con su medio social y cultural, los que gravitan en la formación de su personalidad.

En ocasiones el paciente con epilepsia ha sido educado como un ser limitado, por lo que su enfrentamiento al medio suele ser poco adaptativo, lo que se agrava durante la pubertad cuando comienza a abandonar el núcleo familiar y experimenta sus primeros fracasos que lo impulsan a una vida encapsulada y retirada de los otros.

La estigmatización de estos pacientes la podemos observar en las diversas actividades en que éste se desempeña. En la etapa escolar, la presencia de crisis convulsivas u de otro tipo puede llegar a ser un factor de preocupación tanto para los profesores como del resto de los alumnos. Estos se burlan de la persona con epilepsia, la humillan y segregan de los juegos, actividades de estudio y amistades. Al experimentarse como un ser extraño, su autoestima y seguridad se encuentran menoscabadas, sintiéndose diferente a los otros y poseedor de un mal que muchas veces no logra objetivar con precisión. Esto es particularmente válido en las crisis convulsivas tónico clónicas o en

las ausencias, donde la interrupción de la conciencia no le permite obtener una clara visión de sus crisis y la repercusión de éstas sobre los otros.

El paciente con epilepsia es objeto de restricciones y prohibiciones por parte de los profesores y familiares, ya sea por excesiva preocupación o por ignorancia respecto a este padecimiento. Algunas encuestas efectuadas en colegios, indican que frente a una crisis no son los compañeros los que experimentan temor, sino que es el profesor quien transfiere sus propias aprensiones a los estudiantes, ya sea rechazando o sobreprotegiendo al epiléptico.

Se debe distinguir la estigmatización propia de la persona con epilepsia de la proveniente del entorno. El estigma que proviene de los otros surge de los prejuicios y discriminaciones hacia el epiléptico. El estigma personal provoca vergüenza de ser epiléptico, resultado de juzgar que los otros están permanentemente dispuestos a rechazarlo y estigmatizarlo. A menudo el estigma personal es mayor que la estigmatización real del entorno, con temor permanente hacia los otros, lo que promueve el ocultamiento de la enfermedad y muchas veces constituye una fuente de infelicidad que excede a la real actitud que los otros muestran hacia el epiléptico. En este caso, el estigma percibido por el paciente es independiente de la actitud de los otros, lo que se constituye en un problema individual no resuelto que es vivenciado en forma subjetiva.

Sin embargo, no todos coinciden en cuanto a la gravedad de este proceso de estigmatización. Ryan dice que en E.E.U.U. existe una actitud positiva hacia la persona con epilepsia, no siendo universal la descalificación por el hecho de presentar crisis. Entrevistas efectuadas a los pacientes respondían que habían sido tratados bien por sus empleadores y un 70% no percibían estar limitados en forma especial debido a la epilepsia (15).

En una encuesta llevada a cabo en Chile en sujetos provenientes de diversos niveles socioeconómicos se

observó que la epilepsia era considerada una enfermedad grave, especialmente en estratos bajos. Mientras mayor era la preparación y nivel de estudios de los sujetos consultados, se apreciaba que el paciente con epilepsia era capaz de realizar una vida normal, casarse, tener hijos y estudiar como las demás personas. Los sujetos encuestados provenientes de niveles socioeconómicos bajos, por el contrario, afirmaban que no deberían casarse, tener hijos, eran poco inteligentes, agresivos y propensos a la locura. En los niveles altos se afirmaba que podían ser tratados eficazmente con fármacos y que la causa de la enfermedad radicaba en una alteración somática, mientras que en los niveles bajos se atribuyeron a su origen factores divinos o extranaturales y la consideraban incurable. En estas encuestas se observa que el proceso de estigmatización está presente, especialmente en sujetos con escaso nivel educacional provenientes de niveles socioeconómicos bajos y medios. En general, predominaba una visión pesimista de la enfermedad. Sin embargo, cabe destacar una actitud de aceptación hacia el enfermo, pues la mayoría de los encuestados prefería que el epiléptico permaneciera al interior de la familia, generalmente al cuidado de los padres y no ser institucionalizados en recintos especiales, lo que se aprecia no sólo en los niveles bajos, sino también en otros estratos socioeconómicos, siendo la familia un factor de aglutinación frente a la enfermedad (16).

Ante esta situación, el paciente adolescente y la familia enfrentan el dilema de hacer público, contar o decir que se es poseedor de la enfermedad epiléptica. Algunos padres suelen ocultar la enfermedad, lo que se justifica para beneficiar al adolescente con epilepsia, para evitar el rechazo social. No se habla acerca de la enfermedad con los hijos o bien no se reconoce socialmente que son padres de un hijo con epilepsia. Este ocultamiento por parte de la familia influye en la actitud del paciente hacia su enfermedad el que también la oculta.

En ocasiones la familia ha intentado hablar del tema con terceros, lo que ha provocado aún mayor

estigmatización hacia el paciente. Por el contrario, algunos padres mencionan este hecho a amigos, a profesores y pares del paciente intentando lograr un mayor grado de comprensión para revertir este proceso de estigmatización. Este dilema contiene diversas variables que se resumen a continuación (Tabla N° 6).

TABLA N° 6

Variables ligadas a la aceptación u ocultamiento de la enfermedad epiléptica

A. Situaciones ligadas al ocultamiento de la enfermedad

- Mayores dificultades laborales
- Temor a revelar el secreto
- Menor interacción social para mantener el ocultamiento
- Menor intimidad con los otros
- Dependencia, sentimientos de incompetencia

B. Aceptar la epilepsia

- Se disminuirían los prejuicios y estereotipos por parte de terceros
- Se comprendería la enfermedad y al epiléptico
- Función terapéutica al aceptar la enfermedad
- Respuestas más tolerantes por parte del medio

West (17) encontró que aquellos jóvenes que no hablan de su epilepsia y ocultan sus crisis tienden a presentar mayores dificultades de adaptación y dificultades en alcanzar autonomía e identidad individual. El ocultar provoca mayor estigmatización subjetiva y las conductas sociales al largo plazo están más cercanas a profecías auto cumplidas en cuanto al mayor número de dificultades que el paciente experimenta para adaptarse. Se utilizan resquicios y explicaciones para mantener el ocultamiento a menudo difíciles de sobrellevar por largos períodos. Sin embargo, aquellos que aceptan voluntariamente que son personas con epilepsia y

efectúan medidas para lograr activamente plenos derechos y reconocimiento de sus logros poseen mayores posibilidades de alcanzar una mejor adaptación social y control de las situaciones, en algunos casos llegando a ser "jóvenes normales con epilepsia".

De este modo, el ocultar el hecho de "ser epiléptico" se relaciona con restricciones y evitación de actividades sociales, junto a sobreprotección por los padres con consecuencias deletéreas para el niño o el adolescente. Por el contrario, afirmar la calidad de "epiléptico" voluntariamente junto a un esfuerzo conjunto por participar en actividades sociales lleva, según los estudios efectuados, a mejores resultados en la adaptación social e individuos más sanos. Si el paciente y la familia se someten a un proceso psicoterapéutico lograrán mejores resultados en cuanto a favorecer la identidad de la persona con epilepsia y a un mejor control de las variables que influyen en el desempeño social de éste.

REFERENCIAS

1. Ivanovic-Zuvic F. Consideraciones Históricas y Antropológicas acerca de la Epilepsia. En: Ivanovic-Zuvic F. Epilepsia. Psicopatología y Tratamiento, Santiago, Universidad Católica de Chile, 2001 pp. 25-32.
2. Ziegler R. Impairments of Control and Competence in Epileptic Children and Their Families. Epilepsia 1981; 22: 339-346.
3. Hodgman C, McAnarney E, Myers G, Iker H, McKinney R, Parmelee D, Schuster B, Tutihasi M. Emotional complications of adolescents grand mal epilepsy. J Ped 1979; 95 (2): 309-312.
4. Robin M, Frost M. Psychosocial outcomes for Adolescents and their Families after Epilepsy Surgery. Epilepsia 1993; 34.

Trabajos de Revisión

Comorbilidad psiquiátrica en Epilepsia

Perla David

Unidad de Neurología, Hospital Exequiel González Cortés

E mail: dradavid@ctcinternet.cl

ABSTRACT

The children with epilepsy present many behavioral and cognitive problems that the children with other chronic illnesses and that the general population. The factors of risk are multiple for the combination of variables as the illness, their neurological condition, the seizures type, the antiepileptic drug, the family and the boy's personal factors, their beginning age and their personal atmosphere.

The association with dysfunctions like the syndrome of attentional deficit and the depressive syndrome as symptoms is the most frequent and they can be subdiagnostic for under recognition. The dysfunctions for anxiety and the psychoses they are less frequent in children with epilepsies. It is important to consider the psychotherapy, the aspects psicofarmacologic and educational in these patients for these reasons.

The patient with epilepsy have increase of the risk of commitment of the academic yield and of associating behavior dysfunctions and these they seem to associate to all the chronic illnesses and to be increased by the commitment of the central nervous system SNC. Rutter in an epidemic study of behavioral problems in children found one incidence 28,6% in children with not complicated epileptic seizures and of 58,3% in children with epileptic seizures and commitment of the SNC. What shows the biggest commitment in epilepsy and that this commitment is bigger if anatomical commitment of the SNC exists.

RESUMEN

Los niños con epilepsia presentan muchos más problemas conductuales y cognitivos que los niños con otras enfermedades crónicas y que la población general. Los factores de riesgo son múltiples por la combinación de variables como la enfermedad en si, su condición neurológica, el tipo de crisis, los fármacos

antiepilépticos, la familia y factores personales del niño, de su edad de inicio y de su ambiente personal.

La asociación con trastornos como el síndrome de déficit atencional y el síndrome depresivo como síntomas son los más frecuentes y pueden ser subdiagnosticados por falta de reconocimiento por el médico. Los trastornos por ansiedad y las psicosis son menos frecuentes en niños con epilepsias. Es importante considerar la psicoterapia, los aspectos psicofarmacológicos y educacionales en estos pacientes por estas razones.

Los niños con epilepsia tienen aumento del riesgo de compromiso del rendimiento académico y de asociar trastornos de conducta y éstos parecen asociarse a todas las enfermedades crónicas y ser aumentados por el compromiso del sistema nervioso central SNC. Rutter en un estudio epidemiológico de problemas conductuales en niños encontró una incidencia del 28,6% en niños con crisis epilépticas no complicadas y de 58,3% en niños con crisis epilépticas y compromiso del SNC, lo que muestra el mayor compromiso en epilepsia y que este compromiso es mayor si existe compromiso anatómico del SNC.

INTRODUCCION

La Epilepsia es una de las condiciones neurológicas de mayor prevalencia en la población general. En los últimos 10 años ha habido un avance significativo en su estudio desde Ciencias Básicas con los Avances en Biología, Genética Molecular, Neuro-fisiología, Imagenología y Psicofarmacología, pero sigue siendo su atención médica Arte y Ciencia. Ya que la concepción del hombre como una unidad bio-psico-social con una visión integral especialmente en las enfermedades neurológicas en donde la frontera mente-cuerpo se vuelve difusa es muy importante, especialmente con la epilepsia porque los pacientes tienen que interactuar con la familia y

la sociedad con un mayor o menor grado de estigmas culturales y sus componentes conductuales forman parte integral de la disfunción cerebral de su enfermedad y su tratamiento.

La epilepsia ha sido un modelo experimental para permitir entender las funciones cerebrales al correlacionar una determinada manifestación ictal con un foco epileptógeno localizado en un área cortical definida y este acercamiento ha incluido manifestaciones mentales.

EPIDEMIOLOGIA

Diferentes estudios epidemiológicos dan cuenta de un incremento en la psicopatología en las distintas etapas de la vida. En el grupo de niños con epilepsia si se evalúan poblaciones que asisten a clínicas neurológicas, se encuentran prevalencias de 'Problemas Conductuales' entre 36 y 56%, muy superior al de la población infantil sin epilepsia. Rutter en 1970 en la Isla de Wright encuentra una Prevalencia de 6.6% de desórdenes psiquiátricos en la población infantil general, en niños enfermos crónicos de enfermedades físicas 11.6% y en niños con epilepsia de 43.3% y dentro de este grupo trastornos psiquiátricos con diferencias si no están complicados, sin daño cerebral 28.6% y 58% para epilepsias asociadas a daño cerebral (1-5). En los niños con epilepsia se encuentran los mismos trastornos conductuales que en los niños sin epilepsia y el mismo perfil clínico familiar como: negligencia, disfunción familiar, etc.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA

Las descripciones hechas en niños los describen tensos, dependientes, socialmente aislados y con baja autoestima, lo que los diferencia de niños con otras enfermedades crónicas (6). Los varones tienen más frecuentemente trastornos conductuales y Síndrome de Déficit atencional (SDA). Por otra parte, es importante destacar que tanto la Epilepsia como el Síndrome de Déficit Atencional presentan alta prevalencia en la población general. Algunos estudios plantean que 20% de los niños con Epilepsia podrían presentar SDA, elevándose este trastorno a 30% por efecto de los Fármacos Antiepilepticos (FAE)(6).

En Cuanto a su respuesta con Metilfenidato, se describe satisfactoria en 70% de los pacientes tratados, cuya epilepsia tiene buen curso previo, semejante a la respuesta en los niños con sólo SDA. Se une en los pacientes con epilepsia la alteración eléctrica, su efecto cognitivo, que es mayor si se asocia a daño orgánico, si no hay buen control farmacológico, si el manejo médico, familiar, social y escolar no se lleva a cabalidad.

Los cambios demográficos, la efectividad y cobertura de los sistemas de salud, el deterioro del medio ambiente y las condiciones de la vida moderna, especialmente en grandes ciudades, hacen que las enfermedades mentales hayan llegado a ser, junto con los accidentes y las enfermedades crónicas, un gran problema de salud pública. Actualmente 25% de los chilenos presentan algún Trastorno Mental; el Fondo Nacional de Salud asigna el 1.4 % de los Fondos a Salud Mental y de éstos un 50% son destinados a 4 Hospitales Psiquiátricos, todo lo cual confirma la necesidad de un manejo integral, con un equipo multidisciplinario con educación familiar y comunitaria. Mantener una muy buena relación Médico-Paciente para lograr óptima adherencia al tratamiento e intentar mejoría de la Calidad de Vida del paciente con Epilepsia al considerar su comorbilidad es imperativo.

Se hace indispensable mejorar la Atención Primaria y las Prioridades de este Plan para lograr un tratamiento integral.

La mayoría de estudios relacionados con conducta en individuos con epilepsia han sido realizados en pacientes institucionalizados, crónicos, con epilepsia refractarias o en centros especializados que sesgan los datos epidemiológicos hacia los casos más severos, careciendo de información sobre lo que ocurre en la población general. En algunos pacientes concurren alteraciones conductuales y de personalidad, pero la mayoría de los pacientes que presentan epilepsia tienen una inteligencia, conducta y estructura de personalidad normal.

Es importante conocer en nuestro medio la Prevalencia de Trastornos Conductuales en las diferentes edades a nivel de atención primaria

COMORBILIDAD PSIQUIATRICA EN EPILEPSIA

No existe una personalidad característica de los pacientes con epilepsia.

Sin embargo, Norman Geschwind describió un cambio de personalidad interictal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, caracterizado por emocionalidad, tendencias maníacas, depresión, carencia del sentido del humor, sexualidad alterada, ira, hostilidad, agresión, religiosidad, interés filosófico reciente, sentido del destino personal aumentado, dependencia, pasividad, paranoia, moralismo, culpa, obsesión, circunstancialidad, viscosidad, e hipergrafía. Hay una gran variabilidad en la presentación y severidad de estos diferentes rasgos de personalidad entre los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal; además, no hay acuerdo sobre el número de rasgos que deba presentar un paciente para diagnosticar el Síndrome de Geschwind.

En aproximadamente la mitad de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal hay hiposexualidad, incluyendo impotencia y disminución de la libido. La hipersexualidad interictal es rara, pero puede responder a medicación antiepiléptica. También han sido descritas conductas sexuales desviadas como exhibicionismo, travestismo, transexualismo y fetichismo.

El término “viscosidad” se refiere a un estilo interpersonal cohesivo que favorece contactos verbales prolongados hablando repetitiva y circunstancialmente. Esta viscosidad puede resultar por una combinación de alteración lingüística, lentitud mental, dependencia psicológica y tendencia a cohesión social. En algunos pacientes puede haber una necesidad emocional de buscar y mantener la compañía de otros contribuyendo a la viscosidad.

La hipergrafía se refiere a una escritura extensa y en algunos casos compulsiva, con preocupación por los detalles y las palabras son definidas y redefinidas, subrayadas o resaltadas. No está claro que el trastorno obsesivo compulsivo sea más prevalente entre los pacientes con epilepsia.

TRASTORNOS DEL ANIMO O AFECTIVOS

Los síntomas afectivos en los pacientes con epilepsia son más frecuentes que los trastornos psicóticos y más disfuncionales que los trastornos de personalidad. Los síntomas predominantes están asociados con el trastorno depresivo, ánimo deprimido, anergia, insomnio y dolores atípicos; es característico el inicio repentino y la duración breve de los síntomas, desde unas pocas horas hasta un par de días. Los miedos específicos, tales como agorafobia y ansiedad generalizada tienden a ocurrir en un patrón episódico similar al de los síntomas depresivos. El ánimo eufórico es particularmente breve y no está asociado con hiperactividad y, junto con la irritabilidad, son síntomas particularmente distintivos de los cambios afectivos en la epilepsia.

El patrón de los síntomas es pleomórfico de muy breve duración y para describirlo se ha utilizado el término de “trastorno disfórico interictal”. El trastorno disfórico interictal difiere agudamente de los trastornos afectivos primarios por la presentación intermitente de sus síntomas; y su duración breve que es medida en horas en lugar de semanas o meses como ocurre en los trastornos afectivos primarios.

Los pacientes con epilepsia tienen un riesgo hasta cinco veces mayor de suicidio o intento de suicidio que la población general, aunque esto no necesariamente significa que sea causado por un trastorno afectivo. La sobredosis con medicaciones antiepilépticas es un método frecuente de suicidio, especialmente con barbitúricos; es frecuente la recurrencia de intentos de suicidio. Algunos pacientes con epilepsia experimentan síntomas prodrómicos con una naturaleza más prolongada y distinguible de las auras o inicio parcial de las crisis; la mayoría de los síntomas prodrómicos duran entre 20 minutos y dos días y frecuentemente consisten en irritabilidad, cefalea, depresión, ansiedad o miedo.

Algunas crisis parciales se caracterizan por cambios afectivos; las crisis parciales afectivas más frecuentes son el miedo, ánimo deprimido y placer que varía desde satisfacción hasta la sensación de bienestar extremo; además se han descrito sensaciones de muerte, terror, ira y furia. A menudo, junto con la crisis parcial afectiva, simultáneamente se presentan crisis.

TRASTORNO DE PERSONALIDAD

Es muy difícil para el médico definir que una personalidad es normal o enferma, en especial si se está evaluando a un paciente por primera vez; en general, el cambio en los patrones habituales de conducta del paciente es lo que indica que un proceso patológico ha ocurrido y tal proceso puede relacionarse con cambios funcionales o estructurales dentro del sistema nervioso central. Además de esta dificultad para diagnosticar un trastorno de personalidad, los cambios de la misma que pueden verse en enfermedades neurológicas no necesariamente satisfacen los criterios diagnósticos de los trastornos de personalidad descritos en los Manuales Diagnósticos Psiquiátricos. Los cambios de personalidad informados en los pacientes con epilepsia habitualmente son una combinación de una exacerbación de la personalidad premórbida y de alguna característica nueva y distinta causada por cambios patológicos, especialmente originados en los lóbulos frontal o temporal.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

La característica esencial de los trastornos disociativos es definida como un estado de alteración de conciencia, memoria, identidad o percepción del medio ambiente, y el manual diagnóstico estadístico de enfermedades mentales -DSM IV- establece criterios diagnósticos específicos para cuatro trastornos disociativos: amnesia disociativa (amnesia psicógena), fuga disociativa, trastorno de identidad disociativo (trastorno de personalidad múltiple) y trastorno de despersonalización.

Los fenómenos disociativos ictales incluyen despersonalización, desrealización (sensación de que el mundo no es real), autoscopia (ver el doble de uno mismo o experiencias fuera del cuerpo de uno mismo) o raramente alteraciones de la personalidad (personalidad doble o múltiple). El período prolongado de confusión en el cual el paciente puede viajar y no tener memoria de los eventos durante este período; probablemente corresponda a estado postictal aunque ha sido pobremente caracterizado.

PSICOSIS EN EPILEPSIA

Hay evidencia, muy limitada, originada en estudios poblacionales que muestra un ligero exceso de psicosis en personas con epilepsia; sin embargo, series de casos clínicos estudiadas en centros especializados han detectado que la psicosis es un problema que puede ser significativo en pacientes con epilepsia. El diagnóstico de psicosis y epilepsia debe establecerse por separado; pero además, debe determinarse la relación entre el inicio de la psicosis y la actividad epiléptica, terapia antiepiléptica y los cambios electroencefalográficos.

Un status parcial complejo puede originar sintomatología diagnosticada como psicosis, con una duración de horas a días, en la cual la conciencia se encuentra alterada en forma variable y puede acompañarse de alteraciones de conducta que varían desde estados confusionales hasta conducta agitada bizarra o psicótica. En un status parcial simple pueden ocurrir alucinaciones complejas, trastornos del pensamiento o cambios afectivos con una conciencia preservada, que pueden confundirse con un episodio psicótico.

Muchos episodios psicóticos postictales son precipitados por un status epiléptico tónico clónico generalizado o crisis seriadas y es menos frecuente que ocurran después de una crisis tónico clónica o crisis focal compleja aislada. En muchos pacientes hay intervalo lúcido de uno a seis días entre la crisis y el inicio de la psicosis lo cual puede conducir a un mal diagnóstico. La psicopatología de la psicosis postictal es polimórfica, pero muchos pacientes presentan alteraciones del ánimo y síntomas paranoídeos, algunos pacientes están confusos durante el episodio, otros presentan fluctuaciones en el nivel de conciencia y la orientación, y en otros no hay confusión. El electroencefalograma durante la psicosis postictal usualmente es anormal con incremento de la actividad epileptiforme y de ondas lentas. Usualmente los síntomas se resuelven espontáneamente, pero en algunos casos se desarrolla una psicosis crónica.

La psicosis interictal ocurre entre las crisis y no está directamente relacionada con las crisis epilépticas.

Es menos frecuente que la psicosis postictal, pero es mayor severidad y duración. Las manifestaciones clínicas de la psicosis interictal epiléptica difiere muy poco de la esquizofrenia, ya que aunque es un proceso crónico, los síntomas tienden a remitir y el deterioro de la personalidad es raro en la psicosis interictal.

La literatura sobre factores de riesgo de psicosis interictal es controvertida, pero frecuentemente se ha descrito al sexo femenino; epilepsia del lóbulo temporal; crisis focales originadas en áreas temporales mesiales o límbicas, tales como el miedo ictal, auras epigástricas o dismnésicas, amnesia ictal o crisis focales complejas; y la severidad de la epilepsia, indicada por la duración de epilepsia activa, múltiples crisis, historia de status epilepticus y mala respuesta al tratamiento. La edad de inicio de la psicosis es de 11 a 14 años. Se ha encontrado con mayor frecuencia una disfunción o patología del lóbulo temporal izquierdo comparado con el derecho o bilateral. En un estudio reciente se identificó la historia familiar de psicosis como el factor de riesgo con mayor fuerza de asociación, además de la edad más temprana del inicio de la epilepsia, la presencia de crisis focales complejas o tónico clónicas generalizadas y una inteligencia limítrofe.

EVOLUCION: FACTORES DE RIESGO

La **Disfunción Neurológica** es el factor de riesgo más distintivo. El compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC) cursa con mayores problemas conductuales. Cada niño que tuvo una crisis reciente es más probable que tenga compromiso conductual y cognitivo. En epilepsias recientes con menos de 3 meses y crisis recurrentes. Herman et al demostraron en niños de 6 a 11 años que mientras más recientes y repetidas eran las crisis mayor era el compromiso del rendimiento escolar.

La **Asociación a Crisis Severas y/o Retardo Mental:** Aumenta los problemas cognitivo-conductuales como la **agresividad**.

La **Edad:** Mayor riesgo a menor edad de inicio, mayor duración de la enfermedad, mayor severidad de las crisis en duración y/o frecuencia. Sin embargo las crisis parciales complejas a menor edad son menos asociadas a problemas emocionales que en adolescentes y adultos.

Los **FAE:** Han sido difíciles de evaluar por imposibilidad de separar los factores asociados. El Fenobarbital (FBB) puede causar problemas cognitivos y conductuales. Así Breen ha descrito depresión severa e ideación suicida con FBB. Farwel encontró un descenso del CI mayor en pacientes tratados por crisis febriles con FBB, que en los tratados sin FBB.

Las **Descargas Epileptiformes Interictales.** El concepto de que los cambios en las funciones corticales superiores pueden ser secundarias a descargas epilépticas no acompañadas, de crisis fue propuesto hace más de 50 años por Schwart. Marston et al demostraron que la reducción de las descargas eléctricas con Acido Valproico (AV) mejoraba el CI. Es difícil evaluar la terapia, pero la politerapia siempre aumenta los problemas cognitivos y conductuales. El compromiso cognitivo transitorio incluye memoria, percepción, atención, organización, planificación, resolución de problemas abstractos, apreciación del humor y percepción de motivaciones inconscientes en otras personas (Teoría de la Mente). Porque las habilidades cerebrales para procesar la información y el lenguaje es una parte de un sistema integrado, pero, independiente, esencial para la comunicación verbal y social.

Los **Trastornos del Lenguaje y Espectro Autista:** Son considerados como parte de los trastornos epileptiformes con síntomas cognitivos y conductuales, llegando ocasionalmente la agresividad a ser lo más difícil de controlar.

La **Actitud hacia la Epilepsia:** Es un factor importante. La mitad de los niños expresa la necesidad de apoyo después de una crisis en público y hasta 6 meses después interfiere en su adaptación social y 13% de los niños no efectúa actividades recreativas por temor a tener crisis (5, 7).

La **Familia:** Las madres requieren y solicitan apoyo psicológico en 50% y los padres en 10% de los casos, especialmente después del diagnóstico.

COMENTARIO

El médico, al entender los problemas de comorbilidad que presentan los pacientes con epilepsia, está en condiciones de mejorar la atención de ellos mejorando la relación médico paciente y orientando el diagnóstico y tratamiento de los trastornos asociados, especialmente los psiquiátricos, que pueden presentarse optimizando el uso de fármacos antiepilépticos (FAE), psicoestimulantes (DPE), antidepresivos (AD) y/o antipsicóticos (AP) que tenemos a nuestro alcance en Chile.

La práctica clínica muestra que algunos pacientes cursan con efectos tóxicos en el SNC que es necesario tener presentes. El reconocimiento de estas asociaciones mórbidas con la epilepsia puede promover el Manejo Integral con apoyo Multidisciplinario, dentro del Plan Nacional (1-15).

REFERENCIAS

1. Actualización en Psiquiatría: últimos avances clínicos y Psicológicos. Boletín XII Jornadas Universidad de Valparaíso.
2. Engelberts N HJ, Klein M, Kasteleijn-Nols T, Heimans JJ, Henk M, Ploeg van der. The effectiveness of psychological interventions for patients with relatively well-controlled epilepsy *Epilepsy & Behavior* 2002,-3;420-426
3. Imágenes en Salud Mental II. Sociedad Chilena de Salud Mental 2001. Redes Sociales y Salud Mental. Rafael Sepúlveda 9-14; Problemas Psicosociales de la niñez Hernán Montenegro; 57-62; Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría para Chile 63-71; La personalidad, sus trastornos y estructuras limítrofes. Raúl Riquelme 93-109; Discapacidad y comunicación social Sergio Prenafeta 141-7.
4. Calidad de vida en niños con epilepsia comparado con niños sanos. Valeria Rojas, Lucila Andrade, Fernando Novoa, Rodrigo Rivera. *Revista Chilena de Epilepsia* 2000 (1), 1: 14-7
5. Epilepsia y Aprendizaje. Maritza Carvajal, Lilian Cuadra *Revista Chilena de Epilepsia* 2000 (1), 1:43-44.
6. Epilepsia y desórdenes conductuales en la niñez. Juan Salinas *Revista Chilena de Epilepsia* 2001 (1), 43-.
7. Fernando Novoa, Jorge Förster. Calidad de Vida Manejo integral del Paciente con Epilepsia. *Revista Chilena de Epilepsia* 2001;2 (1)14-17.
8. Perla David. Epilepsia: Uso de fármacos Psicotrópicos. *Revista Chilena de Epilepsia* 2002; 3 (1): 43.
9. Alejandra Carrillo, Vanesa Jiménez, Margarita Loubat, Ramón Castillo, Francisco Marín, Maritza Carvajal, Juan Salinas, Lilian Cuadra. Estudio descriptivo-comparativo de la Calidad de Vida de Niños entre 6 y 10 años, con Epilepsia Refractaria y No Refractaria. *Revista Chilena de Epilepsia* 2002; 3 (1): 4-10.
10. Fernando Ivanovic-Zuvic *Epilepsia y Adolescencia* *Revista Chilena de Epilepsia* 2004.
11. Fernando Ivanovic-Zuvic, Editor Editorial Soc Neurol-Psiq. y Neurocirugía. *Psicosis Epiléptica*
12. Plan Nacional para la Epilepsia Ministerio de Salud Chile, Canada Medicina Basada en Evidencias.
13. Perla David, Carmen Quijada. Epilepsia Infantil: Aspectos Neuropsicológicos y psiquiátricos. *Revista Andares* 2000; 18:18-20.
14. Austin Joan DNS Impact of Epilepsy in Children 1: Suppl 9-11.
15. Manuel G. Campos, Andrés M. Kanner. *Epilepsias Diagnóstico y Tratamiento*. Editores 2003.

Trabajos de Revisión

Impacto de la Epilepsia en la Familia

Ana María Alarcón Molina.

Psicóloga Agrupación de Padres de Niños con Epilepsia (Apadene), Hospital Luis Calvo Mackenna.

amalarcon@vtr.net

ABSTRACT

A number of biologic, psychological and social repercussions is brought about not only to the patient but to his or her family members who manifest different reactions in the face of the impairment caused by the disease. Conflicts and altered relations and needs arise in various family subsystems; the family members are forced to face all of the demands imposed on them by a chronic disease.

RESUMEN

La epilepsia ocasiona una serie de repercusiones a nivel biológico, psicológico y social tanto al paciente como a su familia, quienes manifiestan diversas reacciones ante la pérdida de la salud. Serán frecuentes los conflictos y alteraciones en las relaciones y necesidades de los distintos subsistemas familiares, quienes deberán reorganizarse para hacer frente a todos los requerimientos que trae consigo esta enfermedad crónica.

INTRODUCCION

El diagnóstico de una enfermedad crónica es un hecho que trae consigo una serie de reacciones. Muchos de los problemas psicológicos y sociales que se desarrollan alrededor de la epilepsia tienen lugar también en otras afecciones crónicas de la salud, pero esta plantea problemas especiales tanto para quien la padece como para las personas íntimamente relacionadas con ella, ya que muchas de las fuerzas destructoras de la epilepsia proceden de su impredecibilidad. El impacto de la epilepsia en una familia determinada depende parcialmente del tipo y la frecuencia de las crisis. Pero incluso la epilepsia bien controlada en que la persona apenas si tiene algún ataque puede ser igualmente destructiva.

LA PERDIDA DE LA SALUD

Se han descrito una serie de etapas por las que pasaría una persona con una enfermedad crónica como la

epilepsia u otras, así como sus familias. El comprenderlas, facilita la ayuda que se les pueda prestar:

- a. **Prediagnóstico:** Este es un período de extrema incertidumbre y es descrito como el peor tiempo. Durante esta etapa es importante que la familia empiece a calcular e identificar recursos disponibles, concretos y emocionales.
- b. **Diagnóstico:** El diagnóstico de una enfermedad crónica puede en algunos casos aparecer como un shock o como un alivio dependiendo de la enfermedad. Trae consigo en algunos casos la pérdida de experiencias normales, el desvanecimiento de ciertas esperanzas y la incapacidad de alcanzar metas apropiadas. Entre los obstáculos que afronta la familia, está el tener que comunicar la noticia al resto de la familia y a los amigos.
- c. **Inducción:** Las familias empiezan a aceptar que son parte del mundo médico. En esta etapa lo impredecible del curso de la enfermedad puede hacer el proceso más doloroso. Afirmar y subrayar las habilidades del paciente y de la familia, puede ayudarlos a desarrollar un punto de vista positivo.
- d. **Remisión:** Este es el momento en que el impacto de la situación difícil llega a la casa y cuando pueden sentirse más aislados socialmente. Es importante ayudarles a contactar otras redes de apoyo, como por ejemplo, grupos de padres.

REACCIONES FRENTE A LA ENFERMEDAD

La epilepsia es un niño trastorna inevitablemente las relaciones normales de la familia. Este trastorno se origina en la autoimagen del niño, así como en el modo en que el resto de la familia ve al niño. En muchas familias, el temor y la inseguridad se magnifican en el intercambio entre el niño y los padres, ambos sintiéndose incómodamente conscientes de su incapacidad para controlar la epilepsia. Los padres pueden estar excesivamente preocupados por el bienestar del niño y negar

tenazmente el problema o simplemente desecharlo por considerarlo un problema crónico.

Muchas veces debido a la falta de información, conceptos populares erróneos o la incomprensión de las causas y consecuencias de la epilepsia del niño, muchos padres se sienten más cómodos haciendo que el niño crezca de acuerdo a normas arbitrarias y altamente restrictivas.

La irrupción de esta enfermedad provoca una situación estresante al interior de la familia que pone a prueba sus capacidades y tolerancia a la tensión. Luego de la confusión inicial, la familia efectúa una reorganización de los roles que los distintos miembros desempeñaron hasta ese momento, de modo de asegurar la protección y cuidado del niño enfermo; por lo cual la epilepsia aparece como una carga adicional a los cuidados normales, con cierto costo financiero.

Se convierten en necesarias las interacciones con la complejidad del sistema médico, con profesionales como médicos, enfermeras, etc. Usualmente se gestan interferencias con las necesidades de otros miembros de la familia y del sistema familiar.

Surgen preocupaciones sobre los cuidados a largo plazo, los costos económicos del tratamiento, lo que se traduce en inseguridad en la planificación de la vida diaria. Todos estos eventos pueden gatillar la aparición de sentimientos de soledad, culpa e irritación en cualquiera de los miembros del grupo familiar.

Los problemas y conflictos familiares que se pueden derivar de la epilepsia, dependen de la severidad de la misma. Cuando las crisis están mal controladas los padres se sienten a menudo obligados a restringir la vida del niño y a veces sus propias vidas. El niño por su parte puede estar preocupado por el temor de que las crisis sean letales o incapacitantes. Incluso cuando las crisis están más controladas, las interacciones de la familia que se desarrollan como respuesta a las primeras crisis mal controladas, pueden continuar hasta mucho tiempo después.

La hiperprotección de la madre puede ser necesaria cuando es esencial una supervisión estricta para el

control de las crisis, pero si esa hiperprotección persiste después de que las crisis hayan dejado de ser un problema, esto dificultará tanto las relaciones de la madre con el niño, así como también dificultará su maduración psicosocial. Esta hiperprotección puede a veces forzar al niño a adoptar el papel de miembro permanentemente enfermo de la familia, el cual se desarrolla a la par con la reacción de la familia hacia la amenaza de enfermedad, mucho más que a la realidad de un problema crónico. Los problemas y temores que sólo son apropiados en forma temporal, pueden hacerse indefinidos.

En relación con la situación de enfermedad de un hijo, los padres reaccionan de diferente manera, idealmente, se reorganiza el tiempo y se reparten las responsabilidades del cuidado de las necesidades tanto del niño enfermo como de los demás hijos.

Otras formas de reaccionar ante esta situación, pueden ser generar una alternativa de escape a la tensión como la sobrecarga de trabajo, permanecer menos tiempo en casa, entre otros; y también puede ocurrir que se dediquen por entero a la atención del niño con epilepsia, descuidándose a sí mismos y al resto de los hijos.

Pueden aparecer síntomas psíquicos o somáticos funcionales en los padres, como respuesta a la tensión que produce la situación de enfermedad de un hijo. Los estados depresivos en las madres son muy comunes.

Muchas veces los padres comienzan a realizar labores que sus hijos no pueden efectuar, a veces conseguir material escolar, con lo que resultan más sobrecargados. Por ello, la pareja debe además enfrentar la eventualidad de recoger en sus hombros responsabilidades que les impide llevar una vida de pareja normal.

Las madres solteras además de los problemas que conlleva la enfermedad, deben enfrentarse a la soledad, la falta de apoyo íntimo y de responsabilidad compartida, en momentos de una enorme angustia emocional.

El apoyo social es un factor importante para el bienestar psicológico de los padres, cuando experimentan un nivel de bajo apoyo es cuando se manifiestan más deprimidos y ansiosos (Morrow y

cols. 1984).

CONFLICTOS AL INTERIOR DE LA FAMILIA

Los padres

Manipulación de los padres por los niños: Si bien la mayoría de las enfermedades son transitorias, la epilepsia podría continuar por años o durar toda la vida. Este enfoque refuerza el que los padres traten a sus hijos como enfermos. A menos que los padres estén bien informados, es probable que se sientan preocupados por si de modo inadvertido hacen que empeore la epilepsia. Incluso si saben que cada una de sus acciones y advertencias no afectan significativamente el trastorno, cada ataque severo les fomenta la idea de que al niño le habría ido mejor si hubiesen actuado de otro modo.

Los niños se dan rápidamente cuenta de que los temores y sentimientos de culpabilidad de los padres son fáciles de aprovechar. Cualquier intento de disciplinar al niño puede ser subvertido por la amenaza de que tal tratamiento desencadene una crisis. Esta manipulación de los padres agrava una situación familiar ya difícil y provoca mucho resentimiento, que muy a menudo no es reconocido por la persona que lo experimenta.

El sentimiento de culpabilidad de los padres: Un niño con crisis severamente incapacitantes impone restricciones a toda la familia, cuyas actividades deben conformarse a las limitaciones del niño. Los padres que se sienten angustiados por tales limitaciones pueden sentirse muy culpables a causa de esta angustia. Gobernados por este sentimiento, los padres conceden al niño todos sus caprichos, siempre bajo la creencia de que ellos únicamente desean lo mejor para sus hijos. Para evitar conflictos los padres pueden tantear al niño antes de hacer planes. Este, frustrado por sentirse incapaz de controlar su epilepsia, se da cuenta de que tiene considerable control sobre las actividades de su familia.

El equilibrio entre las necesidades de la familia y las del paciente puede resultar descompensado. Para minimizar la probabilidad de una lucha de poderes con el paciente, los padres deben ser constantes e imparciales. Se debe hacer ver al niño que la intimidación no le favorece y que la enfermedad no es beneficiosa.

Crisis autoinducidas: Muchos niños descubren que pueden desencadenar crisis con ciertos estímulos y así al mismo tiempo descubren el poder que pueden ejercer sobre la familia teniendo una crisis. Goza de la posición de ponerse enfermo si los mayores no hacen lo que él desea. Para minimizar este tipo de conducta es importante asegurarse el que el niño no se sienta recompensado por ello. Una crisis, real o no, no debería consumir todas las energías de los padres. El cónyuge y los otros hijos tienen el mismo derecho de atención y afecto y no deberían ser descuidados.

Control de la vida del paciente por parte de los padres:

A menudo los padres reaccionan a su incapacidad para controlar las crisis extendiendo su influencia a otras áreas inadecuadas de la vida del niño. Con esto se suele estimular la pasividad de estos niños y desalientan su autoconfianza e iniciativa. Los hábitos alimentarios, relaciones con los amigos, patrones de viajes y juegos, corren el riesgo de estar regulados con una rigidez inapropiada e improductiva. El esfuerzo para controlar al niño se disimula con un deseo de protegerlo. La legítima preocupación de que se desencadene una crisis en una situación de peligro se exagera y los lleva a controlar y restringir constantemente las actividades del niño, asumiendo que toda causa de excitación está prohibida debido al riesgo de que se desencadene una crisis, y en ocasiones no se le deja ninguna oportunidad para el error, aún cuando pueda ser instructivo; así cualquier actividad que ponga nerviosos a los padres está prohibida porque puede ocasionarle una crisis al hijo.

La pareja

La pareja puede pasar a ser el subsistema más deteriorado por la aparición de la enfermedad. Es común que aparezcan conflictos que pueden surgir de la división rígida de los roles, que generan distanciamiento y hacen difícil el apoyo mutuo en momentos de tensión. También pueden surgir desacuerdos en el modo de cuidar y educar al niño enfermo y al resto de los hijos. Pueden aparecer sentimientos de enojo y celos por los cuidados que el hijo recibe en detrimento de la intimidad de la pareja.

El riesgo de desacuerdo entre los padres y la separación son algo más importantes en las familias

en que hay un niño con una enfermedad crónica, reflejando los estados de estrés adicionales que representa la paternidad y los cuidados del niño. El conflicto matrimonial se asocia principalmente a la forma en que cada cónyuge reacciona y se enfrenta a la tensión de la enfermedad del niño. Cuanto mayor es la diferencia en el nivel de ansiedad entre los padres, mayor es el conflicto matrimonial revelado (Dahlquist y Czyzenski, 1992). Por otro lado, cuando ambos padres trabajan juntos en la ardua tarea a la que han de enfrentarse, toda la familia se siente segura (Die Trill, 1989).

Los hermanos y otros parientes

Observar una crisis epiléptica puede ser una experiencia terrible para los hermanos, los abuelos y otros parientes del niño afectado. La angustia de los parientes, que ven a alguien de la familia mientras sufre una crisis o que simplemente se enteran de que tiene epilepsia, puede contribuir al aislamiento del niño que padece la enfermedad.

Los parientes están sujetos a los mismos prejuicios y falsos conceptos acerca del trastorno neurológico, que cualquier otra persona de la población general. Descubrir que un miembro de la familia tiene epilepsia no siempre corrige estos equívocos, e incluso puede solidificar lo que simplemente eran conceptos vagos y temores difusos. Muchas personas no saben que hacer si sobreviene una crisis y no desean verse en una situación en la que el conocimiento de lo que ocurre puede ser esencial.

Ciertamente, la imprecisa información que los parientes parecen acumular desempeña algún papel, pero esa fuerza apremiante que obliga a muchos parientes a alejarse del niño con epilepsia es el temor a verse obligados a ayudarlo si se produce una crisis.

Dado que los hermanos ven cómo el niño afectado recibe un trato especial o una atención considerable, en algunos casos aparece el resentimiento. Los hermanos de los niños con epilepsia pueden presentar problemas conductuales y baja en el rendimiento escolar, ya que viven la tensión familiar. También pueden sentirse desprotegidos o llamados a asumir responsabilidades para las que no están preparados.

Muchas veces estos niños intentan no preocupar más a sus padres con sus propios problemas, o los padres no pueden acoger las necesidades de los hijos sanos, lo que conlleva a perjudicar su salud mental y física. Los hermanos además deben ver frustrados los momentos de diversión por que su hermano no puede o por que los padres temen ver defectuada la salud del niño con epilepsia. El terror que experimentan los niños que presencian la epilepsia en un hermano puede ser absolutamente incapacitante, incluso los niños que son

cooperadores y considerados con sus hermanos pueden descubrir que las crisis les aterrorizan hasta dejarles paralizados.

Buscar al responsable de la epilepsia se convierte a menudo en uno de los asuntos más desgastantes que enfrenta la familia. Los padres corren el riesgo de agobiar al niño con argumentos referentes a cual de ellos es el culpable, o de cual de las ramas de la familia podría provenir esto como herencia.

Los parientes de una persona con epilepsia tienen a menudo un temor desordenado a que ellos mismos puedan desarrollar el trastorno. Esta preocupación tiene algún fundamento estadístico, al menos para los hermanos de los niños con epilepsia, esto significa que la susceptibilidad a la epilepsia, como la susceptibilidad a las alergias y a las enfermedades cardíacas, es mayor en algunas familias que en otras. Es decir, la hermana de un niño con crisis idiopáticas no necesariamente desarrollará crisis, pero la probabilidad de que las desarrolle en algún momento de su vida es ligeramente mayor que para los otros niños de la población general (K. Ritchie, 1981 "Journal of child psychology and psychiatry").

La forma en que se viva el impacto y la situación misma de la epilepsia, depende de la familia, de las características personales del niño, de la enfermedad en sí y de su tratamiento. El impacto en la vida familiar tiene una relación significativa en el éxito de la adaptación del niño a su situación y entre las características de la familia que influyen en el impacto de la enfermedad, figuran: el estado civil de los padres (familia con un solo padre, matrimonio), el número y edades de los hijos, la educación de los padres, la ocupación de los padres y la situación

económica. Por otro lado también influyen la fuerza de la relación entre los padres, la autoestima de los padres, la percepción del apoyo de la familia ampliada y de la red social.

DINAMICA FAMILIAR PARA EL ENFRENTAMIENTO DE LA EPILEPSIA

La familia como conjunto puede ser tanto útil como perjudicial al trabajo médico, dependiendo si se produce en el sistema familiar una dinámica sobreprotectora, inconsistente o permisiva en la cual los miembros se mueven y que determina sus relaciones internas y externas.

Dinámica familiar sobreprotectora

Esta impide al niño seguir el curso normal de desarrollo familiar y personal, por lo que se defectúa el crecimiento e individuación esperable y sana, dificultando también la aceptación por parte del niño de sus limitaciones y el aprendizaje que el niño debe hacer para superarlas. La dependencia, la pasividad y el no exigir al niño que efectúe acciones correspondientes a su edad, afectan el desarrollo cognitivo, emocional y social del niño, como también que éste se revele y se oponga activamente a sus familiares, retrasando la adquisición de conductas de autocuidado que le permitan la posterior y progresiva independencia. Esta actitud sólo influirá en su imposibilidad de hacerse cargo de su propia salud cuando le corresponda con la consiguiente dificultad para dejar de depender de otros y por lo tanto para alcanzar una calidad de vida satisfactoria.

Dinámica familiar inconsistente

Evitan sistemáticamente los conflictos y mantienen la tensión latente, afectando al niño con epilepsia que es el miembro más vulnerable de esta. El desarrollo de imágenes positivas de sí mismo en los niños, se apoya en la percepción de su enfermedad como una dificultad incidental que requiere compartir la solución de problemas, en vez de representar una intrusión en el funcionamiento normal de la familia.

Dinámica familiar permisiva

El niño con epilepsia puede no entender sus limitaciones debido a que los padres no se han preocupado por interiorizar al niño acerca de su enfermedad. En estos casos se pueden presentar actitudes que sean riesgosas. Es claro que esta actitud puede ser en extremo perjudicial, por que le impide al niño tomar conciencia de la importancia de su responsabilidad sobre su salud, como de los riesgos que implica su particular condición. Tampoco se suelen generar y transmitir conductas de autocuidado que le permitan al niño llevar una vida sana y lo más cercanamente posible a lo esperado para su edad. La capacidad de la familia de atender a las

necesidades de cada miembro de apoyo y atención, de expresar y tratar los conflictos, de dar soporte a la independencia de todos los miembros y proporcionar a la vez estructura y flexibilidad, es crítico para la adaptación satisfactoria de los niños.

PREGUNTAS FRECUENTES

Entre las preguntas más frecuentes que aparecen en los padres o en quienes se encuentran al cuidado de un niño con epilepsia aparecen las siguientes:

¿Cómo debo tratar a mi hijo con epilepsia?

Esta es una pregunta frecuente y que ya no trata de un problema del niño sino de la actitud de los padres. Una de las actitudes más frecuentes es la sobreprotección. Esta se debe al temor totalmente lógico de que el niño tenga nuevas crisis y se haga daño. Cercano o dependiendo de la sobreprotección ocurren las prohibiciones; entonces al niño se le impide salir a la calle, con amigos, hacer deporte y una multitud de otras actividades. Solo con el tiempo, a medida que transcurran los meses, los padres podrán ir confiando en el efecto protector de los anticonvulsivos. Mientras tanto, pueden ocurrir dos conductas en el niño, ambas como reacción a la sobreprotección y a las prohibiciones: o el niño se hace cada vez más dependiente de sus padres o se hace rebelde y opositor a las indicaciones. Lo más probable es que el niño pequeño, al ver el temor reflejado en la cara y actitudes de los padres se haga

cada vez más dependiente de ellos y deje de salir o de jugar con espontaneidad, como lo haría cualquier niño normal. El niño mayor, especialmente el adolescente puede oponerse activamente incluso a ingerir los fármacos anticonvulsivantes.

Las prohibiciones pueden abarcar también otros campos de la actividad diaria, como por ejemplo, las comidas. Tampoco habría razones para impedir o limitar la actividad intelectual, de modo que el joven puede leer y estudiar.

Todas estas son normas generales, es posible que haya excepciones pero son muy infrecuentes. Esto porque las actividades físicas y deportivas son altamente beneficiosas, aunque muy raramente puede ocurrir que el exceso y el agotamiento precipiten una crisis, pero en este caso debe quedar claro que no es el ejercicio en sí, sino el agotamiento consiguiente.

También puede ocurrir que los padres asuman una actitud opuesta a la sobreprotección, es decir, la permisividad. En este estado los padres temen que si el niño llora o se agita al prohibírsele algunas actividades, o al no acogerle algún deseo, le sobrevenga otro ataque. Entonces nos encontramos con otro tipo de niño acostumbrado a salirse con la suya llorando permanentemente si no le dan en el gusto o sobreactivo.

En todas las reflexiones anteriores uno se refiere en general al niño o joven con una epilepsia benigna. Si el paciente tiene retardo mental o alguna limitación neurológica es probable que se tenga que tomar en cuenta estas limitantes. Se trata de casos puntuales en que hay que conversar con los padres los pro y contra de determinadas actividades.

¿Cómo debo actuar frente a mis hijos sin la enfermedad y ante el resto de mi familia?

Parte de la responsabilidad como padres de un niño con epilepsia consiste en informar a sus hermanos y familiares más cercanos que este padece la enfermedad y como deben actuar cuando ocurre una crisis.

Se debe procurar una oportunidad para hablar sobre el tema y favorecer todo tipo de preguntas. Muchas veces la palabra epilepsia produce miedo o confusión en las

personas adultas y con mayor razón en los niños. Ellos pueden llegar a sentir el temor de que su hermano pueda morir durante una crisis. Clarifíqueles y dé seguridad de que esto no ocurrirá.

A menudo, les surge el temor de que ellos también puedan desarrollar epilepsia y tener ataques. Los padres deben expresarles que es muy poco probable que esto ocurra.

Otra situación frecuente es que puedan ser objeto de burlas o comentarios mal intencionados de parte de sus compañeros de clase, amigos del barrio y encontrar que no saben como responder a ellos. Los padres deberán aportar toda la información necesaria sobre la epilepsia para que tanto el niño como sus hermanos puedan responder acertadamente y evitar sentimientos de rabia y frustración.

Por otra parte, muchos niños que tienen hermanos con epilepsia sienten que éste tiene más privilegios en el hogar. Los padres deben analizar con objetividad su propia conducta y evaluar si efectivamente están teniendo consideraciones especiales con el niño con epilepsia, tanto en las normas de disciplina como en la expresión de afecto. Este examen debe permitir realizar rápidamente los ajustes o cambios necesarios para evitar fricciones en las buenas relaciones entre los hermanos.

El conocimiento sobre la epilepsia y el hablar con más naturalidad sobre el tema se ha desarrollado más en los últimos años, de tal manera que es frecuente encontrar que en el núcleo familiar las personas mayores suelen albergar ideas erróneas sobre epilepsia, considerándola sobrenatural y cargada de estigmas. Incluso pueden llegar a considerar la epilepsia del niño como una vergüenza para la familia. Estas ideas no tienen ninguna base científica y se arraigan en el mito y en el desconocimiento.

La desinformación objetiva y real puede producir también conductas de ocultamiento frente a amigos y conocidos, y con la mejor intención los familiares pueden recomendar que el niño viva lo más reposado y aislado posible, evitando juegos o actividad física por temor a la aparición de las crisis.

El grave peligro de consentir frente a estos bien intencionados consejos, es que su niño no tendrá la oportunidad de valerse por sí mismo, de probarse y desarrollar ampliamente sus potencialidades y habilidades. El aislamiento lo convertirá en una persona solitaria y triste, muy desorientada acerca de quien es y retrasará su desarrollo integral.

En la medida que sus hermanos y familiares comprendan la realidad de su epilepsia podrán constituir una sólida red de apoyo social que le ayudará enormemente a progresar sin la mochila que nuestros errores y desinformación sobre epilepsia le pudieran provocar.

REFERENCIAS

1. Alarcón A. La epilepsia refractaria, duelo y repercusión afectiva en el paciente y su entorno. Tesis para optar al grado de licenciado en Psicología. Universidad Nacional Andrés Bello. Chile, 2002.
2. Bedregal P. Enfermedades crónicas en la infancia. Boletín Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile; vol 23 N°1, 1994.
3. Bronda G, Ferrer M, Slater C. Impacto psico-social de las enfermedades crónicas infantiles. Artículo Unidad de Psicología Hospital Luis Calvo Mackenna, Chile 2000.
4. Comisión de pediatría de la Liga Internacional contra la Epilepsia. Epilepsia 1997; 38:1054-1056 Disponible en la URL http://www.sap.org.ar/publicaciones/correo/cor3_99/or776.htm
5. Devilat M. La epilepsia en Latinoamérica. Epilepsia 2000, Primer Congreso Latinoamericano de Epilepsia, Chile 2000.
6. González Pal S, J Quintana, R Fabelo. Epilepsia y Sociedad: Una mirada al siglo XXI. Psiquiatría. Com (revista electrónica) 1999 sep (citado 1 octubre 1999): 3 (3) (24 pantallas). Disponible en la URL www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol_3_numero_3/artic_5htn.
7. Grupos Aceptación de Epilépticos (GADEP) : El problema Social de la Epilepsia. Disponible en la URL www.epilepsiahoy.com/gadep.html#so
8. Pezoa C. Diagnóstico y enfrentamiento de enfermedades estigmatizadoras. Artículo Unidad de Psicología Hospital Luis Calvo Mackenna, Chile 2000.
9. Lechtenberg R. La Epilepsia y la Familia. Biblioteca de Psicología, Editorial Herder. Barcelona 1989.

Trabajos de Revisión

Desarrollo Psicosocial del Niño con Epilepsia

Pilar Muñoz G.

Psicóloga Agrupación de Padres de Niños con Epilepsia (APADENE) del Hospital Luis Calvo Mackenna.

pilar.munoz@vtr.net

ABSTRACT

Diverse psychological disorders may be originated in the child and his or her family group. Those disorders may be avoided through an appropriate (adequate) psychosocial handling. These are described in accordance with the child's evolutive characteristics distinctive and by the psychological and social measures intended to reduce the impact of caused by the disease.

RESUMEN

La epilepsia puede originar en el niño y su familia variados trastornos psicológicos que pueden ser evitados con adecuado manejo psicosocial. En esta presentación se esbozan, de acuerdo a las características evolutivas del niño, las medidas psicológicas y sociales destinadas disminuir el impacto de la enfermedad.

INTRODUCCION

La epilepsia es el más común de los trastornos neurológicos crónicos después de las cefaleas. Algunos estudios indican que en el mundo hay 50 millones de personas afectadas por esta enfermedad. Uno de los aspectos más relevantes de la epilepsia se refiere a sus diversas formas de manifestación y presentación, además de los efectos bio psico sociales según la edad y el sexo de los pacientes. En el niño, la epilepsia se presenta con características propias en sus manifestaciones clínicas, en el diagnóstico y tratamiento farmacológico, así como en sus efectos cognitivos y psicosociales, ya que afecta a una persona en desarrollo.

La epilepsia como enfermedad crónica tiene un período de ajuste bastante doloroso, debido especialmente al prejuicio social que existe en torno a ella, que surge desde el desconocimiento, el temor y los mitos que desde siempre la han rodeado. La epilepsia es además una enfermedad que se oculta ya que su existencia se asocia

a la discriminación y al estigma existente en la comunidad, los lugares de trabajo, la escuela y el hogar.

La enfermedad se desarrolla, además, en el seno de una familia en la que cada uno de sus miembros deberá realizar su propia adaptación a la enfermedad y ajustarse a los cambios en el funcionamiento familiar que ésta exige en sus distintas etapas.

Es necesario destacar que no existe una forma única de afrontar la epilepsia infantil. La adaptación a esta enfermedad debe ser considerada como un proceso dinámico y flexible que depende de variables tanto personales como ambientales, así como también las variables propias del cuadro.

EL AFRONTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

Cuando se recibe el diagnóstico de epilepsia y el niño ya se encuentra en tratamiento, los síntomas derivados de la propia enfermedad o del tratamiento mismo cobran más importancia ya que suponen una amenaza a la autoimagen del niño y a la imagen que los demás tienen de él y que viene dada por una serie de cambios relacionados con las aptitudes físicas y mentales y los roles sociales. El afrontamiento que el individuo haga de estos cambios dará lugar a una serie de reacciones emocionales que pueden ser de ansiedad (cuando el factor amenazante es lo primordial), de rabia (cuando se considera un ataque injustificado contra él), de culpa (si se intenta dar una explicación a la enfermedad basada en una causa justificable), o de depresión (si se interpreta como una pérdida o daño).

Al hacer referencia al impacto de la epilepsia en el niño es necesario tener en cuenta que a lo largo de la enfermedad, no se puede separar la reacción que tienen los padres y el afrontamiento que tiene la familia en relación a la reacción del niño enfermo.

En la vida del niño los padres funcionan como un

filtro protector que elabora las experiencias haciéndoselas más tolerables al niño. Es por ello fundamental la forma en que ambos padres afronten la enfermedad para que de esta manera puedan ayudar a su hijo a enfrentarla de mejor modo.

EL IMPACTO DEL DIAGNOSTICO

La reacción al diagnóstico de la enfermedad se ha descrito en distintas etapas. Tanto en los niños como en los padres, la respuesta inicial es de incredulidad, aturdimiento y shock. Se abren múltiples interrogantes y esperas, uno de los principales problemas es la incertidumbre ante el futuro en relación al pronóstico a largo plazo.

Este shock inicial, sobre todo por parte de los padres puede ser una forma más generalizada de negación de la enfermedad. Si esta reacción de negación se hace de forma rígida no permite la introducción gradual de la realidad e impide que los temores y miedos se vayan hablando y elaborando. Si por el contrario no se da esta rigidez, es decir la reacción ante la enfermedad es más flexible y abierta, esta etapa inicial juega un papel muy importante para afrontar la realidad día a día y para mantener la esperanza en el futuro que se asocia con una buena adaptación.

En esta primera fase del diagnóstico de la enfermedad la actitud es de búsqueda de información, como forma de adquirir cierto control y luchar contra la enfermedad, con búsqueda de soporte y apoyo. En esta etapa los niños tienden a buscar una causa, según el concepto de enfermedad que tengan. Su explicación sobre el origen del cuadro determinará, en parte, la actitud de los padres y del paciente durante el tratamiento; es importante por ello explorar la explicación que ellos se dan para evitar la instauración de falsas ideas que posteriormente interfieran con el seguimiento y la relación del paciente - la familia - y los profesionales implicados en el tratamiento.

Tras la fase de negación, según la vivencia de la enfermedad de cada uno y su conexión con experiencias pasadas, van apareciendo en los padres y en los pacientes sentimientos de ansiedad, rabia, culpa o depresión que

pueden traducirse en distintas manifestaciones emocionales y conductuales.

En los pacientes, estos sentimientos pueden traducirse en alteraciones conductuales y emocionales: con frecuencia se observan conductas regresivas propias de etapas más precoces o actitudes de excesiva sumisión al tratamiento. En ocasiones, sobre todo en adolescentes, hay una rebeldía a esta "regresión forzada", impuesta por la enfermedad, con sentimientos de rabia manifestados con irritabilidad y conductas opositoras de difícil manejo. En otras ocasiones se dan actitudes de aislamiento social que pueden estar favorecidas por ideas erróneas acerca del contagio de la enfermedad o por actitudes sociales de compasión o rechazo.

En cualquier momento y sobre todo al final del proceso de aceptación de la enfermedad, puede producirse una reacción de depresión ante la enfermedad. La capacidad de los padres y cuidadores en soportar la depresión del niño depende de su propia capacidad de elaborar el duelo por el niño sano. En esta etapa es muy importante que el niño sea escuchado, que se le brinde apoyo, que los padres le den la oportunidad de manifestar sus sentimientos y pensamientos con respecto a la enfermedad. De este modo será posible orientar al niño así como también aminorar sus miedos y sus propios prejuicios con respecto a su enfermedad.

Finalmente se llega a una fase de aceptación. En este punto es necesario tener en cuenta que cualquier enfermedad es algo que se vive y se siente como un acontecimiento efectivamente real, algo que se instala en el curso de lo normal y lo cotidiano, donde el estado habitual o sano de la persona cambia, impactado por la enfermedad. La circunstancia de estar enfermo adquiere una significación especial en la vida de la persona ya que le impide vivir en la plenitud de su ser. Cuando la enfermedad se diagnostica como crónica, el paciente debe conocerla para llegar a aceptarla, ya que la aceptación es el paso necesario para la adaptación que se requerirá para afrontar los paulatinos cambios que se producirán a lo largo de la vida de la persona. El entorno familiar y social incidirán en forma esencial para que este proceso de adaptación se lleve a cabo

de la forma más apropiada posible.

COMUNICACION DEL DIAGNOSTICO AL NIÑO

Cuando se trata de decidir si se informa al niño de su enfermedad encontramos dos actitudes: Una que se ha llamado “protectora”, es la más tradicional, según la cual habría que proteger al niño de cualquier información para evitarle preocupación y sufrimiento.

Los estudios realizados confirman que los niños con enfermedades crónicas, incluso los más pequeños, tienen conciencia de su enfermedad. Sin embargo, observan que los adultos, en muchos casos, no quieren que ellos se enteren, lo que les lleva a disimular u ocultar lo que ellos van captando, produciéndose un fenómeno denominado como “pretensión mutua”. A través de este fenómeno se impide que el niño pueda comunicar sus temores, ocasionándole sentimientos de soledad y aislamiento. La creencia en esa necesidad de tener que aparentar “normalidad” con respecto a la enfermedad del niño, conlleva a ir aumentando por una parte la ansiedad de los padres de decir algún inconveniente o “meter la pata”, haciendo la relación más tensa y difícil y provocando por otro lado mayor aislamiento, ansiedad y desconfianza en el niño. Además esta actitud ocultadora también puede favorecer fantasías en el niño sobre su situación, pudiendo pensar que la gravedad de su enfermedad es mayor de la real.

De este modo, parece que la información que los niños captan, la preocupación de los padres, los tratamientos, lo que observan de otros pacientes en el hospital, pueden más que los esfuerzos por protegerlos de la verdad, por lo que el no facilitarles la comunicación de sus temores y dudas sólo tiende a potenciarlos y a crear ideas erróneas. A partir de lo anterior, está claro que el hecho de no informarles verbalmente a los niños su situación no les protege de los cambios emocionales, sociales y ambientales que el diagnóstico y el tratamiento conllevan.

La otra actitud que se observan a la hora de comunicar el diagnóstico, tiene un enfoque distinto que sería el de una comunicación “abierto” con el niño. Como resultado de las investigaciones realizadas al respecto se tiende a

adoptar, cada vez con más frecuencia, esta segunda actitud; lo que ayuda al mejor pronóstico de la enfermedad puesto que al hablar de ella la situación de enfermedad resulta menos estresante. Se ha comprobado que una información precoz al niño sobre la enfermedad favorece una buena adaptación a la misma.

Para hablar sobre la enfermedad, es necesario tener en cuenta la edad del niño ya que el concepto de enfermedad va cambiando con el desarrollo evolutivo y determina las ideas que ellos se hacen de lo que les pasa y el porqué; en ocasiones explicar en qué consiste la enfermedad con la ayuda de metáforas o historietas ayuda, al menos, a deshacer otras fantasías más irracionales y probablemente autoinculpadoras, que generan angustia que el niño se ha fabricado para darse una explicación a lo que está ocurriendo.

La idea primordial consiste en comunicar la verdad de forma honesta, pero sin desatender otros aspectos prácticos de la enfermedad que son frecuentemente descuidados y que se ha comprobado que, a veces, preocupan más que la cuestión médica en sí, como por ejemplo informar al niño acerca del tipo de vida que se puede hacer, las restricciones, en qué consisten en la práctica los tratamientos que se le van a realizar, sus efectos secundarios, etc. En cualquier caso, algunos autores sugieren, que más que la cantidad de información que se le dé al niño es importante el tono en el que se administre y la calidez. Además de la información sobre la enfermedad, de los procedimientos que se van a emplear y los tratamientos.

Con respecto a *cuándo* dar la información se ha visto que a menudo la mayor cantidad de información se da en el momento del diagnóstico, pero es precisamente en este momento cuando el grado de amenaza ante la enfermedad es mayor y la capacidad de recibir la información es menor, además el niño al recibir la noticia de que tiene una enfermedad se asusta por lo que en ese momento que es poco capaz de asimilar lo que se le dice. Por lo tanto, es necesario repetirles la información en varias ocasiones y estar abiertos a las preguntas que puedan hacer a lo largo de su enfermedad.

Por último, queda la situación de quién debe informar

al niño: generalmente es este mismo quien hace su elección y suelen elegir a uno de los padres, aunque a veces eligen alguien más lejano a ellos para que les explique su enfermedad, por ejemplo una enfermera. Sea quien sea, esta persona debe estar preparada previamente para responder a las preguntas del niño y recibir apoyo, a su vez. Cuando es el médico quien informa es bueno que los padres estén presentes, ya que así pueden apoyar al niño y conocer la información que se le da. Una comunicación cálida y flexible entre los miembros de la familia sobre la enfermedad contribuye a fortalecer los lazos y crear un clima de confianza, fundamental para afrontar la enfermedad.

En cualquier caso y a pesar que la información que existe puede orientar hacia el mayor beneficio para el bienestar psicológico del niño de una comunicación abierta con él, no se puede generalizar y en último término la decisión final de informar o no es de los padres; son ellos quienes mejor conocen a su hijo y quienes vivirán el día a día de su enfermedad con él. Por ello es importante que también se informen y estén al tanto de las implicancias de la enfermedad. No hay que tener miedo a preguntar puesto que los profesionales que tratan a su hijo tienen el deber y los padres tienen el derecho de ser informados de lo que pasa para de este modo poder orientar e informar a su hijo después y ayudarlo así a aceptar su enfermedad para luego adaptarse a ella.

REACCIONES ANTE LA ENFERMEDAD SEGUN LA ETAPA DEL DESARROLLO

Históricamente, siempre ha existido un gran interés por los acompañantes psicológicos de la epilepsia infantil. A pesar de los esfuerzos de varios investigadores, no ha sido posible identificar un patrón específico de comportamiento o de disfunción psicológica en estos niños. Por ejemplo, no se registra una mayor incidencia de problemas emocionales y conductuales en comparación con el resto de la población escolar. De todas formas, se ha visto que cuando esta enfermedad se instala, se imponen múltiples limitaciones en las actividades habituales de los niños, debido a la

enfermedad en sí misma, como a los requerimientos de la asistencia médica. Aparecen además sentimientos de diferencia con otros niños que se suman a la soledad y la preocupación por el futuro.

Los psiquiatras de niños y adolescentes indican, como se mencionó anteriormente, que la mayor parte de estos niños al principio se niegan a creer que están enfermos y después sienten culpa e ira. También se observa que sus percepciones sobre la vida difieren enormemente a las de sus pares.

Entre las principales problemáticas que afrontan los niños con problemas crónicos de salud, como la epilepsia se pueden destacar:

Lactantes y niños pequeños

Esta etapa se caracteriza por la formación de los vínculos primarios y la instalación de las bases de autonomía. Su desarrollo cognitivo no les permite elaborar las experiencias que viven al estar enfermos ni las emociones que perciben en sus padres.

El niño pequeño no es capaz de entender por qué se enfermó, puede asumir que está siendo castigado por ser malo y se puede enojar con sus padres y con sus médicos porque no pueden curarlo. Como consecuencia de esto podría aparecer como poco colaborador con los exámenes médicos o con el tratamiento.

Preescolares

En esta etapa de la vida los niños presentan dificultades en la percepción de la enfermedad con respecto a la aflicción de sus padres, a la restricción de los movimientos, a las hospitalizaciones, a los requerimientos de la medicación entre otros.

Aquí se requiere de una gran supervisión por parte de los adultos.

Este período se describe como el período más vulnerable, donde los niños pueden presentar síntomas de ansiedad como insomnio, hiperactividad y oposiciónismo; o síntomas depresivos como activa indiferencia, hostilidad hacia personas cercanas, irritabilidad, etc. Pueden aparecer además terrores nocturnos, pérdida de control de esfínter.

Escolares

Esta etapa está caracterizada por el desarrollo del sentido de la competencia, y la vida social externa a la familia adquiere particular relevancia al igual que el desarrollo de las actividades físicas e intelectuales. Surge mayor conciencia del futuro y por tanto de las implicancias de la enfermedad.

Las dificultades que surgen para estos niños se relacionan con las diferencias con otros niños, la dependencia de los cuidados médicos, las restricciones de la autonomía, la necesidad de control por parte de los adultos, etc. Surgen restricciones de la actividad, limitaciones en la relación con los pares, aflicción paterna, etc. En esta etapa el niño puede sentirse solo y diferente a otros niños. Aparecen trastornos en los vínculos sociales, actividades y habilidades propias de la edad y pérdida de la autoestima. Pueden aparecer síntomas de depresión y ansiedad, así como también características de oposiciónismo, lo que puede dificultar el tratamiento.

Adolescentes

Esta es la etapa del desarrollo de la propia identidad separada de la familia. El adolescente con una enfermedad crónica puede sentir que lo tiran en direcciones opuestas. Por un lado debe ocuparse del problema físico, lo cual requiere que dependa de sus padres y médicos. Por otro lado el adolescente quiere ser independiente y participar con su grupo de pares en varias actividades. Puede ocurrir que el adolescente deje de tomar los medicamentos sin consultar al médico porque quiere demostrar que es él quien tiene el control de su cuerpo como los demás adolescentes.

De manera general en esta etapa la concepción del cuerpo distinto es muy potente, en especial porque obliga

a asumir restricciones de la cotidianidad. Muchas veces pueden tener la sensación de estar atrapados en un cuerpo inútil o limitado.

Es necesario que en esta etapa el niño asuma las limitaciones de su cuerpo y que sea capaz de revisar sus capacidades mantenidas que le permitirán enfrentar el futuro. Es positivo que se realicen hobbies y actividades de interés para estos niños ya que desde el punto de vista psicológico es muy saludable alentar y estimular estas conductas.

El área de las relaciones sociales también se ve muy afectada en estos niños. Aquí tienden a aislarse de sus pares y también de su familia, ya que incluso con los propios padres no son capaces de expresar adecuadamente sus emociones generando que los padres no consigan proporcionar el apoyo que él requiere. Además estos niños suelen presentar excesivas demandas, cambios de humor y carácter, lo que determina aún más el aislamiento.

PROBLEMAS DE APRENDIZAJE Y DE CONDUCTA

La mayoría de los niños que tienen epilepsia sin ninguna otra enfermedad del Sistema Nervioso se adapta bien a la escuela como cualquiera de sus compañeros y no presentan trastornos aparentes de la personalidad, sin embargo, existen algunas excepciones. Los problemas relacionados con el aprendizaje y la conducta aparecen con más frecuencia cuando hay otros signos neurológicos asociados además de las crisis epilépticas como debilidad de los miembros y descoordinación. En conjunto, los niños con epilepsia tienen más trastornos de aprendizaje y de conducta que los niños sanos o los niños con otras alteraciones crónicas no neurológicas como enfermedades cardíacas o pulmonares. Claro está que las alteraciones intermitentes de la actividad cerebral desempeñan un papel, pero la actitud y las expectativas de los padres influyen en gran medida en el rendimiento académico y en la conducta social del niño. Que los padres piensen que el niño no podrá alcanzar

ciertas habilidades o no será capaz de desarrollar un nivel de inteligencia apropiado para su edad parece asegurarse que, de hecho, no lo conseguirá.

Considerando todos los tipos de epilepsia y todos los tipos de conducta anormal en conjunto, algunos estudios indican que el 25% de los niños con trastornos epilépticos desarrollan problemas conductuales. Los problemas de conducta se asocian a diferentes tipos de epilepsia e implican muchas clases diferentes de conducta. Uno de los problemas más corrientes son las acciones violentas o destructivas. El tipo de epilepsia que sufre el niño parece tener influencia en la aparición o no de esta conducta destructora. Por ejemplo, se ha visto que los niños con epilepsia parcial compleja (psicomotora) y epilepsia generalizada tónico clónica muestran una conducta ligeramente más violenta que los niños con trastornos epilépticos más focales. Los chicos con crisis parciales complejas presentan en general otro tipo de trastornos en la conducta, no necesariamente relacionados con conductas violentas; aquí se hallan más bien implicadas ciertas dificultades en la socialización con otros niños, en el trato, en la participación en las actividades de la familia y en otros requerimientos comunes de la infancia.

El aprendizaje es a veces un problema para los niños con epilepsia. Los trastornos del aprendizaje son a menudo exagerados debido a la extendida pero errónea creencia de que la epilepsia y el retardo mental están relacionados. En los niños con retraso mental, la edad en que aparece por primera vez la epilepsia influye en que se desarrolle incapacidad para el aprendizaje; cuanto más tarde aparezca la epilepsia, menor será el riesgo de que el niño desarrolle problemas de aprendizaje. No se sabe por qué razón, pero se ha observado que los niños cuya edad de aparición de la enfermedad se halla entre los 9 y 15 años, están significativamente menos afectados que los niños que comienzan a presentar epilepsia antes de los 5 años de edad. Las funciones que requieren coordinación, atención prolongada y concentración, resolución de problemas complejos o buena función de la memoria, son especialmente difíciles para los niños en que las crisis epilépticas comenzaron a edad muy temprana (0-5 años) o relativamente tardía (14 a 18 años).

Independientemente de cuál sea su capacidad intelectual, el niño con epilepsia es tratado de modo diferente en la escuela. Los niños con epilepsia son calificados, por lo general, como solitarios, irritables, y faltos de interés. Muchas de estas conductas son el resultado del reconocimiento por parte del niño de ser diferente a los demás, y del hecho que en la escuela no ocupa el papel central que tiene en su hogar. Por su parte, los profesores sienten temor y preocupación. El profesor puede sentirse preocupado ante la posibilidad de precipitar inadvertidamente una crisis. La epilepsia toma unas dimensiones de amenaza para la vida, y en su mayoría los profesores se sienten aterrizados ante la posibilidad de que se presente una crisis en el aula. Además, la excesiva preocupación de los padres es transferida al aula, y el tratamiento especial termina aislando al niño de sus compañeros. Con respecto a la escuela es muy importante destacar que los maestros deben ser informados de la enfermedad del niño para que puedan ayudarlo en cualquier momento que lo necesite, ya sea en caso de una crisis, como en los estudios y convivencia con sus compañeros.

No hay que olvidar que el papel que desempeña el maestro en la futura formación intelectual y social del niño es esencial para la buena evolución de su enfermedad. Por lo tanto es importantísimo que los maestros estén informados por los padres de cualquier cambio referente al niño; comportamiento, problemas de adaptación, medicación, etc.

Por último, es necesario destacar que en los niños tanto los problemas conductuales como los problemas de aprendizaje están influidos por múltiples causas. La epilepsia puede tener relación con estos problemas pero generalmente no es la causa directa de estos ya que son muchos los factores que influyen, tales como el tratamiento de la enfermedad, los medicamentos, las relaciones sociales y familiares, el manejo que tienen los padres y profesores con respecto a la conducta del niño. Se piensa que las consecuencias psicosociales de la epilepsia en la infancia no contribuyen directamente a los déficits cognitivos ni de aprendizaje, pero sí parecen influir de manera más directa en el progreso educativo, falta de experiencia de aprendizaje, en problemas conductuales y de motivación. Por

ejemplo, las reacciones de los padres y compañeros, así como las del propio niño, pueden tener un impacto significativo en su estabilidad interpersonal y en el grado con que responde a las influencias sociales.

DESARROLLO DE LA AUTOESTIMA EN LOS NIÑOS

La autoestima constituye una de las cualidades más preciadas a desarrollar en el niño. Si la posee, el niño hace la transición hacia la adultez con la habilidad para enfrentar los altibajos de la vida, la capacidad de forjar relaciones sanas y responsables con otros y la confianza para esforzarse en lograr sus metas personales y profesionales. Para los niños con necesidades emocionales especiales resulta particularmente importante (y con frecuencia una tarea difícil), mantener una sana autoestima. En el caso de los niños con epilepsia, muchos atraviesan su niñez y adolescencia enfrentándose a la ignorancia y al malentendido de sus pares, maestros e inclusive miembros de su propia familia. Deben aprender a convivir con lo impredecible de las crisis de epilepsia. Con frecuencia deben enfrentarse a sentimientos de vergüenza, culpabilidad y rechazo. Además se limita su participación en actividades recreativas, escolares y familiares.

Los psicólogos y los educadores afirman que los padres y demás miembros de la familia deben compenetrarse con el niño, haciéndole sentirse amado, capaz y único. En las relaciones de los niños deben destacar el afecto y la integración. Estos elementos forman parte de nuestras necesidades psicológicas a lo largo de la vida y debemos cultivarlos para desarrollar una personalidad caracterizada por la autoconfianza y la autoaceptación. El afecto es importante para el ser humano. Todos ansiamos el contacto físico. Necesitamos y respondemos a las caricias, los abrazos y las sonrisas.

El

recibir y responder al afecto hace que el niño se sienta querido y competente. En forma similar, el niño necesita sentirse incluido en los diversos entornos sociales en que participa, nutriéndose así de sentimientos de pertenencia y de conexión con sus amigos y seres queridos. De esta forma, aprende a sentirse capaz y con confianza al socializar.

Finalmente, el niño necesita experimentar cierto sentido de control en su relación con sus padres y maestros, gozando de la oportunidad de

participar en el establecimiento de metas y expectativas.

Sugerencias a los padres para ayudar en el desarrollo de la autoestima de sus hijos

- Conversar sobre el diagnóstico de su hijo en una manera positiva. Evitar términos como “discapacidad” y “minusvalía”.
- Procure involucrar a su hijo en las conversaciones con sus amigos y familiares, especialmente cuando se toque el tema de las crisis o de la epilepsia en general.
- Reconozca los intereses y talentos especiales de su hijo. Evite las comparaciones desfavorables o ambiguas en relación a otros niños o a los hermanos. Cada niño es único.
- Respete la necesidad de su hijo de tener privacidad y tiempo para estar solo.
- Construya sobre las fortalezas del niño. Reconozca sus intereses y valore sus esfuerzos por alcanzar sus metas.
- Anime a su hijo a explorar y a enfrentar nuevas experiencias. Esto le ayudará a sentir confianza en sus habilidades.
- Incluya al niño en la toma de decisiones. Procure ofrecerle oportunidades de negociar con usted sobre su participación en diversas actividades, especialmente cuando existe cierto factor de riesgo. En lugar de declarar “No puedes hacer eso - puede que se te presente un ataque”, diga más bien “Vamos a conversar sobre eso y a ver qué podemos hacer”. Así el muchacho desarrollará la capacidad de tomar buenas decisiones y establecerse expectativas razonables.
- Estimule a su hijo para que converse directamente con sus médicos, formule sus propias preguntas y exprese sus sentimientos. Esto ayudará al niño a sentirse como un miembro del equipo y le ayudará a actuar con mayor asertividad y confianza ante otras personas a medida que vaya creciendo.
- Esté pendiente de la vida social del muchacho. Anímelo a conversar sobre sus amigos, maestros y sus actividades sociales.

REFERENCIAS

1. Ajuriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil. Fondo Editorial Garay-Masson, 1986.
2. Artigas J. Implicaciones psicológicas y sociales de las epilepsias en el adolescente. Rev Neurol 1999; 121: 43-49.

Trabajos de Revisión

La percepción social de las personas con epilepsia en la historia a través de la confrontación de dos paradigmas epistemológicos

Eduardo Concha

Bachiller en Filosofía

swet_lil_teen.com

ABSTRACT

From the beginnings of the species, the men have rejected to all those that seem or they are different, when taking them like a potential threatens. When the magic-mythical thought prevailed, the epileptic ones completed important social functions, as fortune-tellers or prophets and they were respected and appreciated. With the emergence of the logical-rational paradigm, a change of valuation takes place, because that it is based on the order and the control. The rejection that will become in stigma begins this way. The form is analyzed in that the epileptic ones and its relatives contribute to the perpetuation of that situation and the difference between objective limits and subjective limitations in the superation of any illness or dysfunction. Finally, before the exhaustion of the logical-rational paradigm, it is insinuated that it could be in the making a new paradigm that rescues the previous positive aspects of both and that of that process it derives a new look that doesn't exclude neither reject the other human beings, for different that we find they.

RESUMEN

Desde los inicios de la especie, los hombres hemos rechazado a todos aquellos que parecen o son diferentes, al tomarlos como una potencial amenaza. Cuando predominaba el pensamiento mágico-mítico, los epilépticos cumplían funciones sociales importantes, como adivinos o profetas y eran respetados y apreciados. Con el surgimiento del paradigma lógico-racional, se produce un cambio de valoración, porque aquel se basa en el orden y el control. Comienza así el rechazo que devendrá en estigma. Se analiza la forma en que los epilépticos y sus familiares contribuyen a la perpetuación de esa situación y la diferencia entre límites objetivos y limitaciones subjetivas en la superación de cualquier

enfermedad o trastorno. Finalmente, ante el agotamiento del paradigma lógico-racional, se insinúa que podría estar en ciernes un nuevo paradigma que rescate los aspectos positivos de los dos anteriores y que de ese proceso derive una nueva mirada que no excluya ni rechace a los otros seres humanos, por diferentes que nos parezcan a nosotros.

INTRODUCCION

Nuestros antepasados cazadores-recolectores vagaban por las estepas africanas en grupos no demasiado diferentes en tamaño y estructura a los que conforman hoy en día primates como los chimpancés. La bajísima densidad poblacional hacía que los encuentros entre grupos fueran muy ocasionales. Sin embargo, cuando aquellos se producían, probablemente estaban marcados por la desconfianza y el temor. Ahí operaba el principio inverso del "in dubio, pro reo", que se aplica en los tribunales, en la medida en que todo ser diferente a los integrantes del grupo al que pertenecía un determinado individuo, debía ser considerado como un (potencial) enemigo, hasta tanto no se demostrara fehacientemente lo contrario.

Así, durante la mayor parte de la evolución de la especie, el otro encarnó algún tipo de peligro -manifiesto o no- y por ende una de las habilidades sociales primarias que los homínidos se vieron obligados a desarrollar fue la de reconocer las intenciones del otro en los gestos (incluyendo en estos una gama de gritos, gruñidos y similares) y en la mirada. Ese repertorio que en los otros animales está férreamente predeterminado por la herencia y en consecuencia es fijo y predecible, en nuestra especie se fue emancipando poco a poco de la tiranía evolutiva, merced al paulatino surgimiento de dos

características netamente humanas: la imaginación y el libre albedrío. El animal está obligado a ser auténtico: nosotros, no.

Podemos sostener pues, que el “autismo” primordial fue dejando paso -como condición de supervivencia- a una rudimentaria teoría de la mente que permitía calificar a los extraños al grupo y anticipar en cierto modo sus movimientos, para protegerse de eventuales ataques. Posteriormente, la invención del lenguaje complicó aún más las cosas, dado que aquel sirve lo mismo para mostrar que para enmascarar intenciones.

Cuando hace unos cuantos miles de años, se inventó la agricultura y se formaron los primeros asentamientos humanos, empezó a generarse un cambio en el concepto de enemigo: lo que definía ahora no era la sangre, sino el territorio. De hecho, en la medida en que estas colectividades fueron creciendo, llegó un momento en que sus habitantes comenzaron a interactuar en forma habitual con personas con las que no tenían relación alguna de parentesco. La confianza provenía del hecho de habitar el mismo espacio, compartiendo lengua, creencias, costumbres, leyes y autoridades, ya no de ser miembros de la misma familia o clan. Naturalmente, quienes no pertenecían a la comunidad seguían siendo por definición enemigos.

En la memoria evolutiva había quedado grabada la advertencia de que todo aquel que no es parte de ese yo ampliado que es mi grupo, debe ser considerado un peligro.

EL PARADIGMA MAGICO-MITICO

En el contexto del pensamiento pre-racional, las enfermedades tienen un carácter moral evidente: son concebidas como el resultado de nuestras malas acciones, o las de nuestros padres. Bajo este prisma, la enfermedad es un castigo o maldición y quien la padece está expiando una culpa. Sin embargo, sabido es que la epilepsia fue denominada en la Antigüedad, la “enfermedad sagrada”. Para entender esa interpretación hay que tener presente que lo sagrado pertenece a una dimensión de acceso

restringido a los sacerdotes, profetas y algunos otros iluminados, a la que se entra mediante un trance que puede guardar una considerable semejanza con el ictus epiléptico (*).

Si, como postula Julian Jaynes (1), los griegos que aparecen en “La Ilíada”, vivían en un mundo en que alucinaciones para-esquizofrénicas generadas en el hemisferio cerebral derecho, daban origen a esa miriada de dioses y héroes con los que estaban convencidos de coexistir, la valoración social de un trastorno como la epilepsia en ese tiempo y cultura, necesariamente debía ser positiva. El epiléptico, definitivamente era alguien que estaba poseído por los dioses y a través del cual aquellos se manifestaban. Esa concepción fue válida mientras predominó el paradigma mágico-mítico, hasta bien entrado el siglo III A.C.

De hecho, recientemente, Eric Altschuler del Departamento de Psicología de la Universidad de California - San Diego, planteó en un controvertido artículo (2), la hipótesis de que el profeta Ezequiel habría padecido una epilepsia del lóbulo temporal (E.L.T.). Altschuler configuró su osada hipótesis a partir de las características de los escritos de Ezequiel (hipergrafía, lenguaje pedante), de su personalidad (hiper religiosidad, eventual hiposexualidad) y diversos episodios de desmayos y mutismo, que él mismo narra en su libro de profecías.

Más allá de si Ezequiel cumplía o no cabalmente con la sintomatología canónica de la E.L.T., es factible suponer que la epilepsia, y en particular este tipo de epilepsia, debe haber estado presente en un buen número de profetas, augures y videntes de la Antigüedad, de manera que la enfermedad, en lugar de dificultarles la integración al mundo laboral -como sucede en la actualidad-, era el elemento que hacía posible el oficio.

EN LA RUTA DE ARISTOTELES

A principios del siglo V A.C, mientras Ezequiel se solazaba escribiendo, en Grecia se produjo algo notable: surgió la escuela jónica de filosofía, con Tales

(*) Así describe Virgilio, en el Libro VI de “La Eneida”, el inicio del trance de la sibila de Cumas al ser consultada por Eneas: “Al proferir estas palabras ante las puertas, de repente desnudóse su semblante y su color; desordenáronse sus cabellos, latió su pecho, se paralizó su corazón lleno de un sagrado terror y empezó a parecer mayor, y su voz más que humana, desde que fue arrebatada por el espíritu del dios ya presente, y dijo [...] la terrible Sibila, no poseída aún totalmente del espíritu de Apolo, se esfuerza por sacudir su influencia, revolviéndose como una bacante en su caverna, pero tanto más el dios fatiga su espumeante boca...”

de Mileto a la cabeza. Ese hecho señaló el descubrimiento de la racionalidad aplicada al conocimiento de la naturaleza y fue el comienzo de un camino que iba a tener su primera culminación en lo que atañe a la medicina, en el siglo IV A.C. con Hipócrates, quien murió en el año 377 A.C., cuando Aristóteles tenía siete años.

Evidentemente, los paradigmas epistemológicos no cambian de un día para otro, sino que su reemplazo es el resultado de un proceso gradual que en el caso que nos ocupa tomó del orden de 250 años en el ámbito docto, subsistiendo hasta nuestros días en muchos de los estratos de sociedades altamente tecnolizadas. De hecho, fenómenos como el de “El señor de los anillos” o, más recientemente, Harry Potter, son indicios claros de que la mentalidad mágica ha seguido coexistiendo con el dominante paradigma lógico-racional.

Eso no tiene nada de raro, puesto que puede decirse que cada nuevo ser humano que nace, reproduce en sus primeros años de vida lo que la evolución tardó millones de años en hacer: el tránsito desde el “cerebro reptiliano” (3) hasta el neocórtex. Los niños hasta aproximadamente los dieciocho meses carecen de autoconsciencia y de una teoría de la mente. No obstante, una vez que desarrollan la capacidad de reconocerse como seres individuales, permanecen aún por varios años en un espacio mágico (con una progresiva conciencia del tiempo), mientras el pensamiento racional va, poco a poco, demoliendo a la Naturaleza animada y a los seres imaginarios que la habitan, superponiéndose como una funda omnicontroladora de la percepción e interpretación de la realidad. Este proceso de reconversión termina cuando el niño logra comprender la muerte en términos ya no mágicos sino racionales.

Así pues, Hipócrates acabó de un golpe con el mito de la “enfermedad sagrada”, afirmando que la epilepsia era una enfermedad que afectaba al cerebro. En esos años, Sócrates ridiculizaba alegremente, con sus sutiles razonamientos, a los sofistas en el ágora ateniense, y Platón todavía no había fundado la Academia en la que se formaría el primer gran arquitecto de la Razón: Aristóteles, que fue quien formuló los principios elementales de la lógica por la que nos regimos hasta hoy todos los occidentales.

LA AUTOPERCEPCION DEL ESTIGMA

En lo que atañe a la ciencia, empero, el paradigma lógico-racional no comenzó a afirmarse sino hasta el Renacimiento, con la inversión de la mirada que supuso el método inductivo. Eso explica que los epiléticos, pese al desmentido hipocrático, fueran considerados cuatro siglos después -de acuerdo al testimonio de los evangelios- como “lunáticos”, “poseos” o “endemoniados”, haciéndose acreedores al exorcismo como precursor del fenobarbital.

Sin duda, la concepción cristiana del mal contribuyó en no poca medida a la estigmatización de la epilepsia y de quienes la sufren, al considerar a los enfermos, poseídos por el demonio. Se invirtió así el signo de la interpretación de la sintomatología epilética, pasando de la admiración y reverencia, al rechazo y el temor que persisten hasta nuestro tiempo.

La palabra “estigma” proviene del verbo griego στιζω que originalmente designaba la acción de marcar con un hierro candente. De ahí deriva el vocablo στιγμα, que alude al resultado de esa operación -a la marca que deja el hierro sobre la superficie en que es aplicado- y que, como suele ocurrir, con posterioridad adquirió en la lengua griega los significados más abstractos de “mancha” y “deshonra”. Para la O.M.S., paradójicamente es la “carga oculta” de algunas enfermedades entre las que se cuenta la epilepsia. El sociólogo Erving Goffman, pionero en el tratamiento del tema, definió al estigma como “la situación del individuo que es descalificado de una aceptación social completa” (4). Naturalmente una definición tan amplia puede contener casi cualquier fenómeno -desde malformaciones físicas a conductas sexuales impropias-, pero lo que nos interesa destacar no es el contenido sino la forma. La condición estigmatizada opera con una malvada lógica inversa, que se nutre de la negación: para configurarse requiere del (involuntario, las más de las veces) concurso de la víctima que la sostiene, y además todo esfuerzo por descartarla no hace más que acrecentarla, como si se intentara apagar una fogata rociándola con gasolina.

El poder del rechazo generalizado es invencible: nadie puede sustraerse a él y ello hace que sea prácticamente imposible mantener una actitud ecuánime frente a él. Por eso, quienes terminan

siendo el vehículo del estigma, oscilan entre la rebelde negación que en lugar de atenuarlo, lo intensifica, y la sumisa derrota de la víctima que se asume como tal, para finalmente recalar en una autoconmiseración que cierra el círculo vicioso, generando más rechazo.

Paradójicamente, el estigma comienza a gestarse en el grupo familiar, para luego desbordar hacia el colegio, la relación con personas del otro sexo y el trabajo. No nos referiremos a aquellos casos en que se da una no aceptación del estigmatizado por sus padres y/o hermanos, ya que esa es la forma obvia de socavar la confianza y autoestima de alguien, sino que indagaremos en esa descalificación más sutil que se encubre bajo la actitud sobreprotectora que a menudo rodea y asfixia a los epilépticos.

LIMITES, LIMITACIONES Y CUENTOS

Para partir conviene hacer una distinción entre los límites como una restricción objetiva e insalvable (por ejemplo, si alguien intentara explicarme en una lengua no indoeuropea totalmente desconocida para mí, cómo se producen los números de Fibonacci, la probabilidad de que entendiera es tan próxima a cero que podríamos llamarlo, con todo rigor, un límite absoluto) y las limitaciones en cuanto fenómeno cognitivo por el que una persona se convence -con razón o no- de carecer de destrezas específicas en algún dominio de acción.

Estas limitaciones, a menudo son exacerbadas por el entorno desde los primeros años de vida, al hacerlas coincidir con supuestos límites reales. En el caso de la epilepsia, y en especial de sus manifestaciones más severas, es evidente que la enfermedad impone ciertos límites con respecto a lo que se entiende como llevar una vida "normal". Sin embargo, la forma en que los enfrenten, tanto la familia como el enfermo, determinará el grado en que tales límites sean percibidos, en último término, como limitaciones por quien padece la enfermedad. Sólo una exploración concienzuda de los límites individuales llegará a configurar limitaciones que reflejen en forma adecuada la realidad de una determinada persona. Desgraciadamente, la bienintencionada actitud sobreprotectora que típicamente asumen las familias de los epilépticos, impide el desarrollo de ese proceso y con ello, todo el énfasis recae

más que en potenciar lo que el enfermo es -o sería- capaz de hacer, en limitarlo aún más allá de las restricciones inherentes a su enfermedad.

Así como entre las personas que no sufren ninguna enfermedad crónica y que, desde un punto de vista estadístico son normales, se da una amplia gama de capacidades y limitaciones, lo mismo ocurre con quienes se salen de la norma, sólo que en este último caso, los parámetros son menos claros. Se puede predecir, por aproximación estadística, con cierto grado de certeza, el desempeño de alguien sano; en cambio, más allá de aspectos puntuales, como la contraindicación del consumo de alcohol o de exponerse a estímulos sensoriales de gran intensidad, las limitaciones que experimente un epiléptico dependerán de un conjunto de factores de los que no es el menos importante la forma en que ha ido asumiendo a lo largo de su vida, la enfermedad que lo afecta.

Como bien saben los médicos, no hay nada menos abstracto que una enfermedad y eso porque toda enfermedad nos conecta -y en ocasiones, se puede decir que nos reduce- a lo más tangible y concreto que somos: nuestros cuerpos. Dado que una de las características de la conciencia es unificar y dar continuidad a la experiencia, la enfermedad crónica naturalmente deviene narración: se convierte en un cuento que el enfermo se cuenta a sí mismo, haciendo coincidir hasta cierto punto al narrador con lo narrado. El contenido de tal narración, empero, es producto de la elaboración que el sujeto hace de un conjunto de *inputs* provenientes del mundo circundante, en la que se incorporan, las más de las veces en forma inconsciente, los pareceres, juicios y prejuicios, grandezas y miserias de los demás, de modo que la autopercepción de la enfermedad termina siendo una construcción colectiva. Si no fuera así, no habría estigma, porque como señalamos antes, son las víctimas quienes sostienen el estigma, en la medida en que aceptan o niegan el juicio de los otros. La única forma de evitarlo es una tan sana como casi imposible prescindencia con respecto al rechazo suscitado, ignorándolo.

LOS DEMONIOS Y EL SISTEMA LIMBICO VUELVEN A LA CARGA

Empezamos esta indagación acerca de algunos de los aspectos más relevantes en la percepción de la epilepsia aludiendo a nuestro pasado remoto y al maniqueísmo genético presente en nuestra especie, expresado bajo la antítesis: similar/diferente. El recelo hacia la diferencia - fuera esta de apariencia, raza, sexo o edad- tenía en estadios primitivos de desarrollo de la especie, un clarísimo valor de supervivencia en un doble sentido: protegerse de eventuales ataques y generar cohesión en el grupo. Nada une más que un enemigo común; tanto es así que con mucha frecuencia a lo largo de la Historia, el efecto ha sido transmutado en causa por la oportunista alquimia de los gobernantes de turno.

La diferencia que se teme y se rechaza, no obstante, es aquella que es percibida como una amenaza. Por eso, antes del advenimiento del pensamiento racional, en un universo poblado de dioses, señales y augures que tenían por misión descifrarlas, los epilépticos se beneficiaban de la consideración social derivada de su condición de intérpretes de los designios divinos. Como vimos, el paulatino eclipsamiento del paradigma mágico-mítico, unido al surgimiento y exitosa propagación de la religión cristiana, significó un rotundo cambio en la percepción social del epiléptico. Pero, ¿a qué se debió un giro tan pronunciado?

Naturalmente, la interpretación a este fenómeno hay que buscarla en los valores que el paradigma lógico-racional comparte con la doctrina cristiana. En ambas estructuras ideológicas se percibe un ansia desmedida de orden y de control. Todo lo que perturba ese orden y amenaza subsecuentemente el control, es enemigo, está emparentado con el Adversario.

¿Es casualidad, entonces, que en el mundo occidental el loco sea el no-hombre por antonomasia y que el epiléptico lo siga en el ranking del rechazo social? Sin embargo, hay un aspecto paradójico en esa actitud. La paradoja reside en el hecho de que el rechazo no surge del neocórtex sino del sistema límbico; se trata del ancestral impulso autodefensivo de nuestra especie por el que todo aquel que no se nos parece debe ser percibido como una amenaza. La racionalidad nos dice desde Hipócrates que la epilepsia no es más que un trastorno que afecta a la transmisión de impulsos nerviosos; no obstante, es evidente que la forma en que son tratados

quienes la padecen es sensiblemente diferente de la actitud con que son enfrentadas aquellas personas que sufren, por ejemplo, de hipertiroidismo o úlcera gástrica, porque la diferencia es manifiesta y afecta a la mente y por consecuencia al comportamiento observable del epiléptico.

¿EL RETORNO DE LOS BRUJOS?

Decíamos más arriba que Aristóteles representó el primer gran hito en el “descubrimiento” y formalización de la racionalidad humana. Tras su muerte, en el 322 a.C., tendrían que transcurrir algo más de 2000 años para llegar a la consolidación definitiva del paradigma lógico-racional, ya no sólo desde las erosionadas trincheras de la filosofía, sino también por obra del nuevo impulso que a partir de principios del siglo XVI, adquirieron las ciencias en general, y en particular la matemática y la física.

Ya Platón, con su imagen del alma como un carro con alas tirado por dos pujantes caballos, -emociones y deseos, que representan sus partes **inferiores**-, y la razón (nous) como el auriga que gobierna el carro e impide que los **animales** se desboquen, dejó claramente trazado el camino que seguiría el paradigma lógico-racional. Bien lo sintetiza un comentarista del filósofo al concluir: “Todas las almas, pues, son movidas por sentimientos y deseos, *bajo la vigilancia* de la inteligencia” (5). Aquí se expresan sin tapujos dos de los principios básicos de ese paradigma: disociación y control.

La interpretación por parte del filósofo griego del mundo percibido como un deslavado reflejo del mundo inteligible, que es el único verdadero y al que solamente podemos tener acceso mediante la mente, generó una fractura ontológica de proporciones entre materia y espíritu y una dualidad que hasta hoy estamos intentando conciliar, entre cuerpo y mente. Cuando algunos siglos después, Descartes, en el paroxismo del entusiasmo racionalista, sentenció: “[...] puisque je ne suis qu’une chose qui pense” (6), el camino de la esquizofrenia ya estaba pavimentado.

Así, no es de extrañar que la física haya sido la ciencia insignia del período que abarca desde el

Renacimiento hasta el siglo XX, y que sus métodos se intentaran extrapolar también a las ciencias humanas, con resultados no demasiado felices. Hoy es evidente que la reina de las ciencias es la biología, que -por contraposición al mecanicismo derivado de la física- tiende a integrar en lugar de separar. ¿Es el retorno de los brujos proclamado en el célebre best-seller homónimo de Pauwels y Bergier? Tal vez algo más que eso: el surgimiento de un nuevo paradigma que rescata los aspectos nucleares más positivos de los dos precedentes: la capacidad de predecir y, en esa medida, controlar acontecimientos futuros, propia del paradigma lógico-racional, junto con la visión holística del mundo y de lo que este contiene, inherente al paradigma mágico-mítico.

¿A DONDE VAMOS?

La historia de la especie humana está jalonada por una progresiva separación: de la Naturaleza, de los demás, de uno mismo. La razón instrumental ha favorecido con su enfoque dicotómico ese proceso de alejamiento.

El enfoque que se está dando actualmente al así llamado “problema” de la relación entre cuerpo y mente apunta a que probablemente estemos ante una transformación de esa índole y magnitud. El paradigma lógico-racional viene dando indicios de agotamiento hace muchos años y una vez más, no deja de ser significativo que uno de los primeros en señalar sus limitaciones fuera precisamente un lógico -Lewis Carroll.

Si en el millón de años que siguió a la invención de la tecnología para fabricar herramientas de piedra, no hubo ningún avance notable, en los 10.000 años transcurridos desde la invención de la agricultura hasta nuestros días,

la velocidad del cambio tecnológico se ha incrementado en forma exponencial. Lo que llamamos racionalidad, probablemente no sea más que un brevísimo estadio intermedio (equivalente a 0,04% del tiempo que media entre los primeros homínidos y nosotros) en la evolución de la especie, y no la culminación del espíritu humano, como la concibieron los griegos y sus seguidores en Occidente. Por lo tanto, es posible que esté en ciernes un salto cualitativo -como fue el surgimiento de la autoconsciencia en el hombre primitivo-, que nos lleve a un nivel desde el que podamos contemplar al resto de nuestros congéneres como iguales y ese rasgo evolutivo que nos lleva a rechazar automáticamente a otros seres humanos que percibimos como diferentes, desaparezca. Entonces, descansarán del estigma los pacientes epilépticos.

REFERENCIAS

1. Julian, “The Origin of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind”, Mariner Books, 1976.
2. Altschuler, Eric, “Did Ezekiel have Temporal Lobe Epilepsy?”, Archives of General Psychiatry, 2002, Vol. 59, June, 59s-68.
3. MacLean, P.D., “A Triune Concept of the Brain and Behaviour”, University of Toronto Press, 1973.
4. Goffman, Erving, “Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity”, Prentice Hall, 1963.
5. Crombie, I.M., “Análisis de las doctrinas de Platón” (I. El hombre y la sociedad), Alianza Editorial, 1979 (cursivas añadidas).
6. Descartes, René, “Méditations Metaphysiques”, Méditation Troisième, 21.

Crónica

Comentario de Libros: «Psicosis Epilépticas»

Inés Lackington Fuentes

Neuróloga

ilackington@vtr.net

He leído con gran interés éste, el 2° libro del Doctor Ivanovic-Zuvic (el 1° “Epilepsia: Psicopatología y Tratamiento, 2001”).

Me ha impresionado enormemente, tanto por la amplitud y diversidad del tema, como asimismo, por su complejidad en la descripción de los distintos tipos de Psicosis, que pueden presentarse en pacientes portadores de Epilepsia. Hago notar que ninguna de estas distinciones aparecen en el DSM IV, sólo en artículos y publicaciones especializadas en el tema, por expertos chilenos y extranjeros.

Pienso que el Dr. Ivanovic presenta una cuantiosa y valiosa revisión bibliográfica del tema, desde la época hipocrática, hasta la fecha, y con un valor adicional importantísimo: Hace una revisión de esta patología en pacientes chilenos, atendidos en el Instituto Psiquiátrico de Santiago y en la Clínica Psiquiátrica Universitaria, lo que da una estadística nacional interesante, similar a los datos norteamericanos y europeos, pero, en la que aparentemente, existiría una menor prevalencia de este cuadro en Chile, según las estadísticas de hospitalizaciones. Estas diferencias pueden deberse a distintos criterios médicos y/o de sistemas de salud, además del tipo de cuadro psicótico que está presente.

En mi opinión personal, este libro destaca la enorme relación existente entre Epilepsia y Psicosis y demuestra que:

- ¿Es un hecho establecido? Sí.
- ¿Se da en todos los tipos de Epilepsia? Prácticamente sí, sólo se hallarían exentas en los pacientes portadores de crisis focales simples (los que en caso de Status pueden tener alucinosis).
- ¿Qué características tienen estas psicosis?

En forma muy esquemática serían:

Psicosis Confusas: Son las más frecuentes (78%), sin embargo, al ser de corta duración puede no ser pesquiasadas ni hospitalizadas. Alta relación con las crisis generalizadas primarias o secundarias, en período post-ictal especialmente.

Psicosis Lúcidas: De mayor duración y sintomatología más destacada. Relacionadas a las epilepsias con crisis focales complejas con o sin generalización. Dada la

larga evolución (1 semana a 6 meses), son motivo de consulta y tratamiento, muchas veces con hospitalización.

Psicosis Epilépticas Crónicas: Son aquellas que duran más de 1 año. Son de tipo lúcidas. ¿Formarían un continuum entre las psicosis epilépticas lúcidas y la Esquizofrenia clásica?

En su libro el Dr. Ivanovic abarca cada uno de estos tipos de Psicosis, de una forma global y detallada, desde la sintomatología psiquiátrica hasta su relación con las crisis epilépticas, y/o su correlato electroencefalográfico. Apunta también hacia los diagnósticos diferenciales, a tener en cuenta para un acertado diagnóstico.

Dentro de las etiologías buscadas en este libro, no se han confirmado trastornos genéticos, metabólicos, o de personalidad pre-mórbida, como tampoco alteraciones neuroquímicas concluyentes. Sí se ha descrito Psicosis en relación al uso de Etosuccimida, Vigabatrina y Paroxetina. En cuanto al estudio por imágenes, en la Psicosis Epilépticas no está alterado la tomografía, como suele verse en Esquizofrenias de mal pronóstico. Tanto en la Psicosis Epilépticas, como en la EQZ existe evidencia de hipometabolismo frontotemporal, lo cual podría especular daría cuenta de la sintomatología o de la etiología.

Por último, el Dr. Ivanovic nos enfrenta a los distintos acercamientos terapéuticos, tanto desde la perspectiva de la Psicosis, como de la Epilepsia (antipsicóticos que no disminuyen el umbral convulsivante, asociación con antiepilépticos, tranquilizantes menores y antidepresivos), lo cual es importantísimo al decidir el mejor y más oportuno tratamiento, para cada paciente.

Por todo lo antes mencionado, mi impresión es que este excelente libro debiese ser leído por profesionales de Post-grado, dada su complejidad y visión holística de tan interesante tema.

Sólo me queda felicitar al Dr. Fernando Ivanovic-Zuvic por su iniciativa en escribir su experiencia, la de otros colegas chilenos y extranjeros sobre este tema actual, y de progresivo interés mundial.

Crónica

Memoria Anual correspondiente al año 2003

13 Diciembre 2002 al 13 Diciembre 2003

SOCIEDAD DE EPILEPTOLOGIA DE CHILE

Capítulo Chileno de la Liga Internacional contra la Epilepsia
socepchi@terra.cl

REUNIONES DE TRABAJO DE EDUCACION
CONTINUA REALIZADAS LOS SEGUNDOS
SABADOS DE CADA MES DURANTE EL AÑO 2003.

Diciembre 2002:

Asamblea General de Socios y elección de Directorio.

Enero 2003:

Dr. Enzo Rivera. "Crisis Psicogénica" Caso clínico.

Marzo 2003:

Dr. Cynthia Margarit y Dra. Lilian Cuadra. "Cirugía de la Epilepsia en displasias corticales".

Abril 2003:

- Dr. Marcelo Devilat. "Costos en Epilepsia, cómo calcularlos".
- Dr. Cayetano Napolitano. "Epilepsia del lóbulo temporal, aspectos electroencefalográficos".

Mayo 2003:

- Dr. Jorge Lasso. "Signos de lateralización en video EEG monitoreo".
- Dr. Cayetano Napolitano. "Caso clínico".

Julio 2003:

- Dr. Juan Enrique González. "Pancreatitis asociadas al uso de ácido valproico. Casos clínicos"
- Dr. Cayetano Napolitano. "Aura en epilepsia del lóbulo temporal".

Agosto 2003:

- Dr. Pedro Jiménez. "Síncope y Neurología". Trabajo de ingreso.
- Dr. Manuel Campos. "Magnetoencefalografía y otras novedades en Epilepsia"

Septiembre 2003:

- Sr. Eduardo Concha. Bachiller En Filosofía. ¿Dónde está el paciente y dónde el médico?

- Dr. Fernando Ivanovic-Zucovic. "Agresividad en Epilepsia"

Noviembre 2003:

- Dra. Claudia Devaud. "Encefalopatía intrauterina por Streptococo Agalactiae". Trabajo de Ingreso.
- Dr. Enzo Rivera. "Trastornos Autonómicos en Epilepsias del lóbulo temporal".

III JORNADAS INVERNALES DE EPILEPSIA. Dr. Mariano Latorre. 6 y 7 de Junio de 2003.

Con la asistencia de 159 profesionales se realizaron las III Jornadas Invernales de Epilepsia cuyo tema oficial fue: "Efectos adversos de los antiepilépticos y cómo minimizarlos". Participaron como docentes destacados profesores de Epileptología y se presentaron 16 posters sobre distintos temas relacionados con epilepsia.

REVISTA CHILENA DE EPILEPSIA

Este año apareció el cuarto volumen de la revista, órgano oficial de la Sociedad, con trabajos originales y de revisión. El comité editorial agradece a los colaboradores de la revista e invita a los socios a enviar sus trabajos de investigación y revisiones para ser publicadas.

SITIO WEB DE LA SOCIEDAD

<www.epilepsiadechile.com>

Está a disposición de los socios con referencias, noticias, biblioteca, chat y diversas páginas de interés. Se invita a participar con la finalidad de enriquecer y fortalecer nuestro contacto con el mundo.

CONTACTOS NACIONALES

La Sociedad ha mantenido sus contactos con la

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, así como también con la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, participando a través de sus socios en sus Congresos y Jornadas. A través de sus delegados en el Directorio, la ANLICHE ha tenido una activa participación en nuestra Sociedad.

Con el Ministerio de Salud se ha continuado el trabajo relativo al Plan y Programa para la Epilepsia en Chile. El Directorio agradece la participación de sus socios en el Grupo Normativo y otras actividades.

De acuerdo a una invitación de ASOCIMED, Asociación de Sociedades Médicas, nuestra Sociedad presentó en Noviembre pasado sus antecedentes para formar parte como miembro activo de esa organización.

CONTACTOS INTERNACIONALES

La Sociedad a través de sus socios estuvo representada en el 25° Congreso Internacional de Epilepsia realizado en Portugal en Octubre pasado.

El Presidente de la Sociedad, Dr. Cayetano Napolitano envió a la ILAE un resumen con las actividades realizadas por el Capítulo Chileno para su publicación en el Anuario de ILAE.

El Dr. Marcelo Devilat, Secretario General de la Comisión de Asuntos Latinoamericanos de ILAE, ha tenido una activa participación en dicha Comisión que prepara el III Congreso Latinoamericano de Epilepsia, a realizarse en Ciudad de México del 2 al 5 de Julio de 2004.

La Dra. Perla David, como delegada de nuestra Sociedad, ha continuado sus contactos con GRULAE, Grupo Latinoamericano de Epilepsia, que asesora a la Comisión de Asuntos Latinoamericanos de ILAE.

La Sociedad está al día con su contribución económica anual con la Tesorería de la ILAE.

REVISTA EPILEPSIA

Está a disposición de los socios la Revista Epilepsia, órgano oficial de la ILAE, desde 1999 hasta la fecha para

su consulta en la Sociedad. Es necesario destacar que su recepción está siendo últimamente normalizada.

ACREDITACION EN EPILEPTOLOGIA

Como en el año 2002, se está trabajando en la Acreditación de Socios en Epileptología de acuerdo a un puntaje por actividades establecido por el Directorio. El resultado será dado a conocer en el mes de Enero próximo.

SECRETARIA DE LA SOCIEDAD

Durante el 2003 se contrató a nuestra actual secretaria Srta. Luisa Esparza y se modificó el horario de atención que actualmente es: Lunes-Miércoles y Viernes de 10.00 a 14.00 horas.

NUEVOS SOCIOS

Durante el año 2003 han ingresado los siguientes nuevos socios a quienes damos una cordial bienvenida y les deseamos una fructífera labor en nuestra Sociedad:
Dr. Pedro Jiménez, Hospital Militar
Dra. Claudia Devaud, Hospital Luis Calvo Mackenna

ACTIVIDADES PARA 2004:

IV JORNADAS INVERNALES DE EPILEPSIA

Una Comisión presidida por la Dra. Mireya Morales está organizando las IV Jornadas Invernales de Epilepsia que se realizarán los días 4 y 5 de Junio de 2004 en el Hotel Neruda de Santiago y cuyo tema oficial será: "Novedades Diagnósticas y Terapéuticas". Han sido invitados destacados especialistas nacionales en los diversos temas que componen las Jornadas. La Comisión invita a participar en la sesión de posters enviando los resúmenes cuyo formato se encuentra en el sitio Web de la Sociedad y en la sede de la Sociedad. El plazo de entrega vence el 30 de Abril próximo.

III CONGRESO LATINOAMERICANO DE EPILEPSIA, 2004.

El Directorio está interesado en una activa participación de los socios a este evento, para lo cual

informamos del sitio web para el envío de resúmenes y obtención de becas:

<http://www.epilepsiamexico2004.org/spanish/resumens.htm>.

EDUCACION CONTINUA

La Dra. Perla David y el Dr. Juan Salinas han sido voluntarios y están comisionados por el Directorio para organizar un Curso de Educación Continua en Epilepsia para el año 2004. Los trabajos están muy avanzados y se espera que este Curso sea realidad para el año señalado.

BIBLIOTECA

Existe el proyecto de ampliar la biblioteca de la Sociedad con la adquisición libros y discos compactos para

consulta en nuestra sede que significará un servicio adicional a los socios.

Agradecimientos: El Directorio agradece a la Industria Farmacéutica y Tecnológica la colaboración que han realizado a la Sociedad durante el año que termina: Abbott Laboratorios de Chile, Glaxo Wellcome Farmacéutica, Laboratorio Janssen-Cilag, Laboratorio Pfizer, Laboratorio Drugtech de la Corporación Farmacéutica Recalcine, Laboratorio Roche-Novartis Chile, Laboratorio Andrómaco, Bioscience, Bioscom, Nestlé Chile.

Dr. Cayetano Napolitano, Presidente

Dra. Cynthia Margarit, Secretaria General

Crónica

Eventos

IV JORNADAS INVERNALES DE EPILEPSIA 2004

“Novedades en el Diagnóstico y Tratamiento de las Epilepsias”

Santiago, 4 y 5 de Junio de 2003

Adhesión a la Campaña de ILAE-IBE-OMS:

“Conduciendo la Epilepsia fuera de las Sombras”

Organizan

- Sociedad de Epileptología de Chile
- Capítulo Chileno de la Liga Internacional contra la Epilepsia

Sede de las Jornadas

- Hotel Neruda. Pedro de Valdivia 164. Providencia. Santiago
- Sede de la Sociedad: Providencia 2315 of.215 de Lunes a Viernes de 12.00 a 14.00. Fono-Fax: 231 0172 www.epilepsiadechile.com socepchi@terra.cl

IV JORNADAS INVERNALES DE LA SOCIEDAD DE EPILEPTOLOGIA DE CHILE

Estas IV Jornadas Invernales tienen como objetivo brindar una visión actualizada acerca de los temas más relevantes del diagnóstico y tratamiento de las epilepsias, algunos de los cuales se han introducido recientemente en el país. La genética y la neuroimagen han progresado enormemente ofreciendo un campo de acción insospechado hasta hace algunos años. Las técnicas de electrofisiología, tanto para el diagnóstico y el tratamiento, están proporcionando un panorama que es necesario conocer para ser introducidos a la práctica clínica. Los nuevos antiepilépticos, anti-psicóticos, antidepresivos y la terapia del déficit atencional prometen un cambio sustancial en el manejo práctico de las epilepsias con comorbilidades. En estas Jornadas los asistentes serán introducidos a las nuevas ideas sobre economía, mortalidad y calidad vida, que son fundamentales para una comprensión integral de los pacientes con epilepsia y para la elaboración de programas de atención.

Como en los tres años recién pasados, la Sociedad de Epileptología de Chile ofrece con este evento a médicos generales y especialistas, así como a profesionales afines, la posibilidad de actualizar sus conocimientos y de participar activamente en las discusiones y presentación de posters.

PROGRAMA

Viernes 4 de Junio de 2004

08:00-08:30 Inscripciones

Bienvenida: Dr. Cayetano Napolitano y Dra. Mireya Morales

08:30-09:00 Dr. Lautaro Badilla
Neuroimagen en epilepsia

09:00-09:30 Dr. Cristián Larraín
**Resonancia Nuclear Magnética
espectroscópica en epilepsia**

09.30.10.00 Dra. Teresa Massardo
**Tomografía por emisión de positrones (PET)
en epilepsia**

10:00-10:30

Mesa redonda: Dr. Lautaro Badilla, Dr. Cristián Larraín, Dr. Jorge Canessa, Darío Ramírez, Dra. Perla David

10:30-11:00 Pausa

11:00-11:30 Dra. Ledia Troncoso
Síndromes epilépticos genéticos

11:30-12:00 Dr. Biol. Leonardo Gaete
Genes y resistencia a los antiepilépticos

- 12.00-12.30 Dra. Paulina Maber
Manipulación génica en epilepsia
- 12.30-13.00 **Mesa redonda:**
Dra. Ledia Troncoso, Dr. Biol. Leonardo Gaete, Dra. Paulina Mabe, Dr. Tomas Mesa, Dra. Claudia Devaud
- 13.00-14.00 Pausa
- 14.00-14.30 Dr. Manuel Campos
Magneto-electroencefalografía en epilepsia
- 14.30-15.00 Dra. Lilian Cuadra
Estimulación cerebral profunda en epilepsia
- 15.00-15.30 Dr. Juan Idiáquez
Sistema Nervioso Autónomo y estimulación vagal en epilepsia
- 15.30-16.00 **Mesa redonda:**
Dr. Manuel Campos, Dra. Lilian Cuadra, Dr. Juan Idiáquez, Dr. Pedro Jiménez, Dr. Arturo Zuleta
- 16.00-16.30 Pausa
- 16.30-17.30 **Visita y discusión de posters**
Dr. Enzo Rivera
- 17.30-18.00 Dra Mireya Morales
Nuevos antiepilépticos: oxcarbazepina, lamotri-gina, vigabatrina
- 18.00-18.30 Dr. Cayetano Napolitano
Nuevos antiepilépticos: gabapentina, topiramato, levetiracetam
- 18.30-19.30 Dr. Juan Salinas
Tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica: depresión, agresión, cognición
Mesa redonda: Dra. Mireya Morales, Dr. Cayetano Napolitano, Dr. Juan Salinas, Dra. Inés Lackington, Dr. Jorge Förster

Sábado 5 de Junio 2004

- 09:00-09:30 Dr. Daniel Galdámes
Costos en epilepsia. Cómo calcularlos?
- 09:30-10:00 Dr. Marcelo Devilat
Mortalidad en epilepsia. Es prevenible?

- 10:00-10:30 Dra. Gilda Gnecco
Calidad de vida en epilepsia. ¿Cómo medirla?
- 10.30-11.00 Pausa
- 11.00-11.30 Dra. Lilian Cuadra
Plan y Programa para la Epilepsia en Chile. Avances y desafíos
- 11:30-12:30 Mesa redonda:
Dr. Daniel Galdámez, Dr. Marcelo Devilat, Dra. Glida Gnecco, Dra. Lilian Cuadra, EU. Verónica Gómez, Dr. Fernando Ivanovic-Zuvic
- 12.30-13.00 Clausura: Dra. Mireya Morales
Entrega de certificados

PRESENTACION DE POSTERS

Fecha de entrega: 30 de Abril de 2002, vía internet o en la sede de la Sociedad
Formato de resúmenes en: www.epilepsiadechile.com

La Sociedad de Epileptología de Chile agradece a los patrocinantes y a los profesores invitados su participación en este evento y les expresa el testimonio de su reconocimiento.

Patrocinan:

- Ministerio de Salud
- Universidad de Chile
- Universidad de Santiago
- Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia
- Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Comisión Organizadora:

Dra. Mireya Morales, Presidenta
Dr. Enzo Rivera
Dra. Perla David
Dr. Cayetano Napolitano
Dra. Lilian Cuadra
Dr. Juan Salinas
Dr. Marcelo Devilat
Secretaria: Srta. Luisa Esparza

Directorio de la Sociedad de Epileptología de Chile

Presidente: Dr. Cayetano Napolitano
Vicepresidenta: Dra. Leonor Avendaño
Secretaría general: Dr. Pedro Jiménez
Tesorera: Dra. María Teresa Luengo
Director: Dr. Juan Salinas
Editora: Dra. Perla David
Past Presidente: Dra. Lilian Cuadra
Delegados Anliche: Dr. De Marinis
Dr. Jorge Förster

AUSPICIADORES

- Laboratorio Andrómaco
- Abbott Laboratories de Chile
- Glaxo Wellcome Farmacéutica
- Laboratorio Andrómaco
- Laboratorio Pfizer
- Laboratorio Drugtech (Corporación Farmacéutica Recalcine)
- Laboratorio Roche
- Novartis Chile
- Tecnofarma
- Bioscience
- Bioscom

La

Sociedad de Epileptología de Chile invita a los asistentes a visitar los stands de las firmas auspiciadoras, gracias a quienes estas IV Jornadas de Epilepsia han sido posibles.

Colaboración:

Socios	\$ 10.000
Médicos	\$ 15.000
Otros profesionales y becados	\$ 5.000

V JORNADAS INVERNALES DE EPILEPSIA
3 y 4 de Junio de 2005

Organiza:

Sociedad de Epileptología de Chile
Tema: “¿Epilepsia basada en la Evidencia o en la Práctica?”

PRESENTACION DE POSTERS

Este programa incluye instructivo para la presentación de resúmenes de posters, cuyo plazo límite de entrega es el 30 de Abril de 2005.

Forma de entrega: En Sociedad de Epileptología de Chile y www.epilepsiadechile.com

OTRAS ACTIVIDADES 2004

SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA (SOPNIA)

1. XXII CONGRESO ANUAL DE LA SOCIEDAD DE NEUROLOGIA Y PSQUIATRIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA.

Fecha: 25, 26 y 27 de Noviembre de 2004.

Lugar: Centro de Eventos Suractivo, Concepción.

Presidente: Dra. Flora De La Barra

Informaciones: Fono: 632.0884 - Fax: 639.1085

Página web: www.sopnia.com

2. SIMPOSIOS (estas actividades son sin costo para los socios con sus cuotas al día)

- 18 Junio (Psiquiatría)

Director: Dr. Jorge Sobarzo

- 13 Agosto (Psiquiatría)

“Psiquiatría Forense de la infancia y adolescencia”.

Organiza: Instituto Médico Legal

Director: Dra. Alicia Espinoza

- 20 Agosto (Neurología)

“Aprendizaje escolar y trastornos neurológicos”.

Organiza: Pontificia Universidad Católica de Chile

Director: Dr. Raúl Escobar

- 28 Agosto

Jornadas de Reflexión “Psicobiología y creatividad”.

Organiza: Grupo Trastornos del Desarrollo

3. PATROCINIOS

La Sociedad además está patrocinando los siguientes cursos:

“Curso de Neurología aplicada a la clínica pediátrica”, que se realizará los días 25, 26 y 27 de Marzo del presente año, y que está siendo organizado por el Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

“Curso de Manejo del paciente Neuromuscular

Infantil", que se realizará los días 15 y 16 de Abril del presente año, y que está siendo organizado por el Departamento Científico Docente de la Clínica Alemana en conjunto con el Instituto Teletón de Santiago.

"IV Jornadas Invernales de Epilepsia", que se realizarán los días 4 y 5 de Junio del presente año, y que están siendo organizadas por la Sociedad de Epileptología de Chile.

"Curso Pre Congreso y XXII Congreso Argentino de Neurología Infantil", que se realizará los días 23, 24 y 25 de Octubre del presente año en la ciudad de Iguazú, Misiones, y que está siendo organizado por la Sociedad Argentina de Neurología Infantil.

4. CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES

- **Congreso Panamericano de Salud Mental Infante Juvenil**
29 de Marzo al 2 de Abril
Palacio de Las Convenciones, La Habana, Cuba.
Fono: 375 04 18, Fax: 346 78 73
e.mail: julioe@topcaribechile.com
info@topcaribechile.com
- **V Reunión Federación de Sociedades Latinoamericanas de Neurología Infantil (FESLANI)**
12, 13 y 14 de Mayo de 2004
Uruguay
- **XII Congreso de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica (AINP)**
XVI Curso Iberoamericano de Postgrado de Neurología Pediátrica (CIPNP)
12, 13 y 14 de Mayo de 2004
Hotel Radisson, Montevideo Uruguay
Informaciones:
Exito Organización Integral de Congresos
Fono: 598 - 2 - 902 14 13
Telefax: 598 - 2 - 901 52 85
e.mail: exito@exito.com.uy
secretaria@exito.com.uy
- **Jornadas de ANLPE**
21 y 22 de Mayo de 2004.
- **IV Jornadas de Epilepsia de la Sociedad de Epileptología de Chile**
4 y 5 de Junio de 2004
Hotel Neruda, Santiago
Informaciones:
Fono: 231 01 72
Fax: 234 06 71
e.mail: socepchi@terra.cl
Pág. Web: www.epilepsiadechile.com
- **IV Congreso Latinoamericano de Neuro-fisiología Clínica**
7 al 10 de Octubre de 2004.
Hotel Intercontinental, Santiago, Chile
Informaciones:
Fono: 358 82 80
Fax: 297 23 02
e.mail: elizabethlagos@vtr.net
- **51° Annual Meeting American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP)**
19 al 24 de Octubre de 2004.
Washington DC., USA.
Informaciones:
3615 Wisconsin Avenue, N.W.
Washington DC. 20016-307
Fono: 202 - 966 28 91
e.mail: meeting@aacpa.org
- **59° Congreso Chileno de la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía**
21, 22 y 23 de Octubre de 2004
Iquique
Informaciones:
Fono: 334 95 50
e.mail: secgeneral@sonepsyn.tie.cl
Pág. Web: www.sonepsyn.cl
- **XLIV Congreso Nacional de Pediatría de la Sociedad Chilena de Pediatría**
15 al 19 de Noviembre de 2004
Colegio Coya, Rancagua
Carretera El Cobre Km. 5
Fonos: 237 1598 - 237 9757
Fax: 238 0046
e.mail: sochipe@terra.cl
Pág. Web: www.sochipe.cl

Sugerencias para las contribuciones a los autores

Las contribuciones podrán tener la forma de trabajos originales de investigación clínica o experimental, de medicina social y salud pública relacionadas con las epilepsias, revisiones de temas, casos clínicos, crónica y cartas al editor.

Las colaboraciones deberán ser enviadas a la secretaría de la Sociedad Chilena de Epilepsia y revisadas por el Comité Editorial.

Los artículos se entregarán mecanografiados en papel tamaño carta con doble espacio, con un máximo de 26 líneas por página, con un margen de 2.5 cm en todos sus bordes, escritos con letra Arial Nivel 12. La extensión máxima para los artículos originales y de revisión será de 16 páginas, de 8 para los casos clínicos y de 3 para los artículos de crónica y cartas al editor. Se incluirá un original con dos fotocopias y un impreso en disquete de 3.5 (90 mm) utilizando programa Word Perfect o Word para PC.

Se aceptarán figuras (dibujos y gráficos) enviados en forma de copia fotográfica en papel satinado blanco y negro de 10 x 15 cm. La lectura de las figuras se hará en hoja separada. En el dorso de cada figura se marcará el número que la identifica y una flecha con su orientación con lápiz de carbón. En el texto se indicará dónde debe ser intercalada.

Las tablas (cuadros o tablas) se enviarán mecanografiados y numerados según orden de aparición en el texto, en el cual se señalará su ubicación.

Se aceptará un máximo de 5 elementos (figuras o tablas) por artículo.

El título deberá ser claro y conciso. Se incluirá el nombre de los autores con el primer apellido, el título profesional de cada uno de ellos y el lugar donde se realizó el trabajo. Las referencias bibliográficas deben limitarse a un máximo de 15. Se sugiere referir y citar bibliografía latinoamericana y chilena y al terminar mencionar el e-mail del autor principal.

Clasificación de las contribuciones:

1. Trabajo original. Realizado según el siguiente esquema: a) Introducción, donde se plantea la situación general del problema b) Objetivos, donde se plantean los antecedentes y los problemas que se quiere resolver. c) Material o Pacientes y Métodos, en el que se hacen explícitas las características del universo y cómo se instrumentalizó. d) Resultados, donde se expone la situación obtenida. e) Discusión, en

la que se comentan los resultados con relación a los problemas planteados o a la información proporcionada por otros autores. f) Resumen de 200 palabras en español o inglés.

2. Trabajos de revisión. Se trata de una revisión bibliográfica acerca de un tema específico, presentado según las instrucciones de longitud y referencias bibliográficas ya señaladas.
3. Casos clínicos. Presentación de casos de interés práctico, según el esquema de trabajo original.
4. Actualidades, revisión de capítulos de interés especial, realizadas por profesionales que tengan experiencia en el tema y contribuyan a clarificar conceptos.
5. Crónica. Espacio destinado a noticias de interés en el campo de la clínica, neurofisiología, imágenes, Salud Pública o administración. Presentación según instrucciones detalladas más arriba.
6. Cartas al editor, cuyo objetivo es ser una tribuna abierta de la Revista a sus lectores.

Presentación de las referencias bibliográficas.

Deben enumerarse en el texto en forma consecutiva, en el mismo orden en que aparecen citadas por primera vez y acompañarse la lista total de ellas. En caso de haber más de 5 autores, se colocará la palabra "et al" para incluir los restantes. Cada referencia de revista debe anotarse en el orden siguiente: Apellido paterno del autor con la primera inicial del nombre; título del trabajo; revista en que aparece el artículo según "Index Medicus", año, volumen, página inicial y final del texto. Las referencias de libros se anotarán así: título del libro, ciudad en que fue publicado, editorial, año. Se usarán comas para separar a los autores entre sí.

Ejemplos:

1. Pérez J, Santos G. Serotonina humana. Rev Med Chile 1967; 45:12-14
2. Rivas S, Ríos A, (eds.). Encefalitis herpética. Santiago de Chile. Andrés Bello, 1974.