

SICOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA EN EL NIÑO MENOR

Dra. ALICIA PADILLA

Servicio de Neuropsiquiatría. Hospital "Roberto del Río". Santiago.

Vamos a analizar las manifestaciones sicopatológicas de un grupo de niños epilépticos menores de 7 años controlados en nuestro Servicio.

Hablamos de sicopatología en sentido amplio, es decir, de cualquier tipo de manifestaciones síquicas anormales sea durante la crisis misma, sea en los períodos intercríticos, comprendiendo tanto el funcionamiento intelectual como el emocional y las funciones instintivas.

Ya en 1945 se hizo en el Servicio un trabajo similar sobre las Manifestaciones síquicas de la Epilepsia en el niño, en general, (F. Sanhueza) demostrándose que las manifestaciones de los adultos son las mismas que aparecen en el niño, aunque en éste menos frecuentes y más simples.

Hemos considerado de interés analizar por separado las manifestaciones presentadas por el niño menor:

1º Porque el niño de 2ª infancia tiene una patología mucho más semejante a la del adulto y por lo tanto, mejor conocida.

2º Por la dificultad en la expresión verbal de sus alteraciones que es tanto mayor cuanto menor es el niño.

3º Por la frecuencia mayor en el niño pequeño de afecciones cerebrales que producen daños neurológicos y mentales importantes. La inmadurez de su sistema nervioso lo hace más susceptible a daños de cualquier etiología.

4º Por las dificultades en la interpretación del E.E.G. que prestan una ayuda menor que en el adulto o en el niño de 2ª infancia, especialmente cuando faltan las crisis epilépticas típicas.

5º Porque en el menor, la inmadurez de sus funciones síquicas y sus rasgos conductuales menos diferenciados hacen más difíciles de separar las alteraciones síquicas producidas por el probable daño cerebral causante de la epilepsia, de los trastornos de conducta reaccionales de cualquier niño pequeño frente a un ambiente alterado emocionalmente.

Pasamos a analizar nuestro material tratando de poner de relieve lo que acabamos de decir.

Hemos considerado en nuestro trabajo principalmente aquellos niños cuyo diagnóstico de epilepsia, ya sea secundaria o esencial, es indudable.

En nuestros casos secundarios el diagnóstico es evidente, sea por el daño difuso producido por una encefalitis, o más localizado, consecuencia de un traumatismo del parto y afecciones que lo rodean, debido a traumatismo encéfalo craneano, etc. y, por otro lado, en los calificados de esencial el diagnóstico está claro por los ataques, con ausencia de alteraciones neurológicas comprobables.

Junto a estos casos bien definidos, nos encontramos con algunos difíciles de catalogar en un principio, por ejemplo, aquellos que presentan durante algún tiempo alteraciones posibles de ser consideradas epilepsia: Crisis de inquietud en el sueño, sonambulismo, síncope o períodos prolongados de inconsciencia, crisis inexplicables de rabia, de dolor abdominal, etc. y cuyo diagnóstico se vió confirmado más tarde por un ataque característico y cuyo E.E.G. demostró una disritmia comicial. Por otra parte, hay otros que, teniendo iguales manifestaciones y antecedentes familiares de epilepsia, su observación hasta ahora no nos ha permitido certificar el diagnóstico como en los anteriores, y en los que la aparición o no de crisis más tardías nos hará posible aceptar o rechazar su naturaleza epiléptica.

Para ilustrar estos puntos detallaremos algunos de nuestros casos en que todavía no nos consideramos en situación de rechazar o aceptar la naturaleza epiléptica de las manifestaciones.

Eliana V. 135371. Edad 2 años 10 meses. Sin antecedentes familiares. A los tres meses presentó ahogos con cianosis cuando tomaba el pecho. Hasta la edad de 1 año fué tranquila. Después, terrores nocturnos que

fueron en aumento; a los 2 años 10 meses se arranca de la cama, llama al papá, hace gestos como si la vinieran siguiendo". Son episodios de más o menos 1/2 hora de duración; después duerme tranquila. En el día pasa bien, aunque está más irritable. Hospitalizada 5 días y retirada por la familia. Durante estos días sólo una noche tiene alteración del sueño. El E.E.G.: frecuentes paroxismos lentos generalizados que inclinan a pensar en una disrritmia de carácter epiléptico. Después de esta corta hospitalización siguió mejor aunque, ocasionalmente tenía trastornos de sueño, que desaparecieron totalmente antes de un año. Controlada a los 7 años, es una niña normal aunque algo llorona y rabiosa. No recibió ningún tratamiento.

Milton C. 307276. La madre ha estado en tratamiento de neurosis. El padre: tiene arrebatos de mal genio, es agresivo e impulsivo. La abuela paterna es epiléptica; una hermana epiléptica; otro hermano con trastornos de conducta (los dos controlados en el Servicio). A los 4 días de edad: crisis de cianosis seguida de palidez. A los 15 días un ataque con pérdida de la conciencia, espumajeo bucal y cianosis. Desarrollo psicomotor normal. A los 2 años 4 meses terrores nocturnos.

Es traído a los 2 años 9 meses por trastornos de conducta, muy irritable, "ve cosas raras", agrede a otros niños, "pateó una vitrina, le dan crisis de rabia. Ambiente familiar muy alterado.

Durante la hospitalización se comprobaron en los 12 días algunas expresiones en desacuerdo con la realidad, pero plenamente conciente: al ver un camión, dijo "me persigue, me hará daño". "El cuco le pegó a Anamaria, el cuco que está ahí" al preguntarle si el cuco lleva pantalones no supo que más decir. El resto de su estadía (2 meses) normal, un poco agresivo. Su C.I.: normal (test de Guesell). El E.E.G.: "disrritmia paroxística de tipo comicial de origen subcortical cerebral". No ha recibido tratamiento por no haber presentado alteraciones en prolongada observación. En control de Poli.

Carlos H. 100062. 7 años 4 meses. Tía materna epiléptica. Desarrollo psicomotor normal. A los 5 años: irritable, llorón. A los 6 años 1/2: terrores nocturnos seguidos de cefalea, además tartamudez, rabetas, agresividad.

Consulta por trastornos de conducta, del lenguaje y del sueño. Da gritos tremendos sobre dormido, se ríe y conversa. Rabioso, agre-

sivo e impulsivo. C.I.: 89. E.E.G.: disrritmia paroxística generalizada. Tratamiento con Luminal. Mejor con el tratamiento.

Debemos hacer hincapié en que estos ejemplos son los de casos que ofrecen dudas de diagnóstico y que están tomados en cuenta en los 150 casos estudiados. Los exponemos para dar una idea de la estrictez con que se procedió para aceptar la existencia de epilepsia. No bastan ni los rasgos o crisis fuertemente sospechosas, ni el E.E.G. positivo; exigimos además, la presencia de ataques típicos. De ahí que con toda propiedad podamos hablar en lo que sigue de sicopatología de la epilepsia, o, si se quiere, de los niños epilépticos.

ANÁLISIS DE NUESTRO MATERIAL

Estudiamos 150 niños epilépticos menores de 7 años (Controlados en nuestro Servicio) de los cuales 69 han sido hospitalizados en algún momento de su evolución y 81 controlados solamente en el Consultorio Externo.

Hemos analizado separadamente estos dos grupos, lo que a primera vista podría aparecer como una división artificial, pero, en realidad, son hospitalizados niños seleccionados por las dificultades que ofrecen: sea por la rebeldía de sus crisis al tratamiento hecho en Policlínico, sea por los trastornos de conducta de tal intensidad que es imposible tratarlos en sus domicilios, sea para comprobación diagnóstica por su sintomatología dudosa o para estudiar las posibilidades de una intervención quirúrgica.

Por estos motivos el grupo de hospitalizados no nos dará una idea exacta del cuadro general, como lo observamos en su forma más frecuente de evolución.

Elegimos entonces un grupo de niños de control de Policlínico, sacados al azar entre los que han concurrido en los años 56 y 57.

No pretendemos analizar en esta ocasión la frecuencia de la afección en nuestra clientela ya que no se trata de un trabajo de índole estadística, por lo tanto, no es la totalidad de los niños que han concurrido en estos años los que aquí presentamos; es solamente una muestra

no seleccionada de un grupo de estos niños que constituyen uno de los rubros más importantes por su frecuencia en nuestro Servicio.

Hemos rechazado aquellos casos de consulta única o de control muy irregular o aquellos que, por ser de provincias, no conocemos su evolución posterior.

Todos los aspectos generales de su enfermedad que hemos considerado de interés revisar los analizaremos simultáneamente en ambos grupos, como información previa a las consideraciones sobre sus manifestaciones síquicas anormales. El diagnóstico y los antecedentes familiares de epilepsia los vemos en los Cuadros N° 1 y 2.

En 61 niños hubo antecedentes familiares de epilepsia, ya sea de los padres u otro familiar y en algunos simultáneamente en varios miembros de la familia,

CUADRO N° 1
TIPOS DE EPILEPSIA

	Hospital	Policlínico	Total
Esenciales	51	74	125
Secundarias	18	7	25
TOTAL	69	81	150

por lo que se explica que el número de antecedentes positivos no coincidan con el de 61 niños que los tuvieron.

CUADRO N° 2
ANTECEDENTES FAMILIARES DE EPILEPSIA

	Hospital		Policlínicos		TOTAL
	Esenciales	Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Total de niños con antecedentes					61
En los padres: en 1 o en los 2	10	1	14	1	
En los familiares (abuelos, tíos, sobrinos)	21	5	21	1	
Sin antecedentes	27	13	44	5	89

En los antecedentes consideramos a los familiares próximos: abuelos, tíos y sobrinos. Separamos los casos que tenían uno o ambos padres epilépticos, con o sin familiares de igual antecedente.

La diferenciación entre epilepsias esenciales y secundarias la hemos hecho basándonos en las características que anteriormente expusimos.

En las epilepsias secundarias, los procesos causantes fueron: traumatismos cráneo-encefálicos (obstétricos y accidentales) = 5 casos; secuelas de encefalopatías diversas (encefalitis, meningitis, encefalopatía congénita, icterica nuclear por Rh, meningioencefalitis, etc.) = 19 casos; y enfermedad celíaca = 1 caso. En total 25 casos.

La naturaleza epiléptica de las manifestaciones síquicas anormales que constituyen nuestro estudio ha sido comprobado, entre otros elementos de diagnóstico, como ya lo dijimos, por la concomitancia no inmediata de algún tipo de crisis epiléptica. Estas crisis acompañantes en algún momento, de estas manifestaciones síquicas anormales evolucionaron como se muestra en el Cuadro N° 3.

Es considerable el número de resultados nulos o muy insuficientes en los hospitalizados pero ya hemos dicho que fué esta, precisamente, una de las causas que motivaba la hospitalización.

El tipo de crisis que presentaron lo vemos en el Cuadro N° 4.

CUADRO Nº 3

FRECUENCIA DE LAS CRISIS

Frecuencia anterior al tratamiento	Hospital: 69		Policlinicos: 81		TOTAL
	Esenciales	Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Frecuentes	36	14	35	7	92
Espaciadas	11	4	35	—	50
Acumuladas	4	—	4	—	8
					150
Reacción al tratamiento					
Nula o muy insuficiente	22	13	9	3	46
Satisfactoria	23	5	45	4	77
Curación completa	6	1	12	—	19
Tratamiento irregular	—	—	8	—	8
					150

CUADRO Nº 4

TIPO DE ATAQUE

Tipo de ataque	Hospitalizados: 69		Policlinico		TOTAL
	Esenciales	Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Gran mal	26	9	57	2	94
Gran mal	7	2	1	—	10
Petit mal	2	2	3	—	7
Epilepsia mioclónica	16	3	8	4	31
Gran mal + crisis aquinóticas epi. mioclónica Jacksoniana crisis psicomotoras	—	1	1	1	3
Petit mal	—	1	—	—	1
Crisis agresividad	—	—	4	—	4
Jacksoniana sensorial					
Psicomotora pura					
					150

Predomina en todos el Gran Mal, no observándose la frecuencia del Petit mal en la forma encontrada por algunos autores, pero hacemos la salvedad que crisis de Petit mal pueden pasar inadvertidas en el medio de escasa cultura de nuestra clientela.

El estudio electroencefalográfico (Cuadro N° 5) no es todo lo completo que pudiera desearse, por la dificultad económica de nuestro medio para hacerse el

E.E.G. Nos referiremos a evolución en aquellos que tienen más de un E.E.G.

En relación al coeficiente intelectual de estos niños, en muchos se ha podido controlarlos a través de los años, en otros el tiempo de control no es suficiente para apreciar diferencias, si las hubiera.

Observamos que de los 150 niños analizados, en 95 su inteligencia era normal o levemente deficiente. (Cuadro N° 6).

CUADRO N° 5
ELECTROENCEFALOGRAMAS

	Hospitalizados: 69		Poli-clínico: 81		TOTAL
	Esenciales	Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Normales	10	4	7	1	22
Alteraciones epilépticas	36	8	59	3	106
Otras alteraciones	5	6	8	3	22
					150
Evolución:					
Igual	19	10	8	—	
Mejor	3	1	5	—	

CUADRO N° 6
COEFICIENTE INTELECTUAL

C.I.	Hospitalizados: 69		Poli-clínico: 81		TOTAL
	51 Esenciales	18 Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Normal	26	9	58	2	95
Retardo	25	9	16	5	55
					150
Evolución C.I.					
Se mantiene igual	36	11	16	2	—
Se empeora	15	7	—	—	—

Antiguamente se creía inseparable de esta enfermedad el deterioro intelectual y sólo como excepción se citaba los nombres de gente indudablemente normal de inteligencia, que fué epiléptica.

Desde que puede apreciarse el nivel intelectual en forma más exacta, y desde que no se oculta la existencia de ataques en los no deteriorados variaron estos conceptos.

En nuestros niños el porcentaje de los normales fué en general, 63,3% que coincide prácticamente con las estadísticas de Lennox y Kanner (67%).

Este porcentaje es superior si observamos el grupo de los epilépticos esenciales controlados en Policlínico; entre ellos los retardados son solamente el 22,2% (77,8%

normales). Es claro que del total de retardados, que son 54, 34 pertenecen a los más graves (hospitalizados).

La edad de iniciación de la sintomatología y el tiempo transcurrido antes de iniciar el tratamiento, lo vemos en el Cuadro N° 7.

No comprobamos relación entre los de mala reacción al tratamiento y la demora de su iniciación en el conjunto de los 150 niños.

Vamos ahora al tema central de este trabajo: las manifestaciones síquicas anormales del niño epiléptico pequeño. Separamos estas manifestaciones anormales en dos grandes aspectos.

1º Las perturbaciones del fondo caracterológico de la personalidad comprendiendo en ellas la forma de actuar del su-

CUADRO N° 7
EDAD DE INICIACION DE LA SINTOMATOLOGIA

Edad en meses	Hospitalizados: 69		Policlínico: 81		TOTAL
	51 Esenciales	18 Secundarias	Esenciales	Secundarias	
0-6	16	6	5	4	31
7-12	7	5	12	1	25
13-24	7	1	24	2	34
25-36	12	3	15	—	30
37-48	3	1	9	—	13
49 y más	5	2	9	—	16
No precisa	1				1
					150

Años evolución anterior al tratamiento	Hospitalizados		Policlínico: 81		TOTAL
	Esenciales	Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Menos de 1 año	23	12	51	5	91
13 m.-24	7	3	16	1	27
25 m.-36	14	3	7	1	25
37 y más	7	—	—	—	7
					150

jeto independientemente de las crisis paroxísticas; 2º Las perturbaciones síquicas paroxísticas. No comprendemos aquí las manifestaciones síquicas que ocurren en el ataque mismo del Gran mal, como es el aura, la pérdida de la conciencia, su recuperación, el sueño y la omnibulación post-convulsiva y la amnesia posterior, sino aquellos episodios que transcurren en forma paroxística constituyendo en sí mismos un ataque, sin relación inmediata a una crisis de pequeño o Gran mal.

Primero nos referiremos al fondo carácterológico de la personalidad.

El detalle de las perturbaciones que encontramos en nuestros casos y los que mantuvieron una conducta normal durante la evolución de su enfermedad lo vemos en el Cuadro N° 8.

Para apreciar las perturbaciones de conducta partimos de la experiencia en la observación y desarrollo del niño normal. La sintomatología que hemos anotado en el Cuadro N° 8 ha sido buscada ateniéndonos a estos conceptos y considerando como síntoma, no a lo que los padres suelen designar como tal, sino a aquellas manifestaciones que pasan lo habitual en un niño considerado, por lo de-

más, dentro de lo normal. Así, en irritabilidad hemos incluido aquellos niños en los que el umbral del estímulo para desarrollar su irritabilidad era insignificante o ausente y su reacción desproporcionada a él; así los hay de un mal humor casi permanente o con reacción de ira ante cualquier acto de la vida diaria, comer, vestirse, etc.

La agresividad espontánea frente a otros niños, a otras personas y a sus mismos padres provocada en estos casos por estímulos mínimos, como también contra animales llegando en algunos a la crueldad en el trato con ellos. La impulsividad brusca, al lanzar los objetos que tienen en la mano, juguetes, los alimentos, los útiles para comer, por cualquiera pequeña frustración a la que un niño normal se sobrepondría sin mayor reacción. El afán destructor constante en las cosas que tienen en uso habitual, no la destrucción más o menos esporádica y con espíritu de curiosidad por la que pasan todos los niños normales.

Cuando nos referimos a apnea emotiva, hemos anotado aquellos casos en que este cuadro era una de las alteraciones

CUADRO N° 8
FONDO CARACTEROLOGICO

	Hospitalizados: 69		Policlínico: 81	
	Esenciales: 51	Secundarias: 18	Esenciales: 74	Secundarias: 7
Agresividad	31	10	27	5
Irrascibilidad	46	14	55	5
Impulsividad	14	2	15	4
Exacerbación por días	7	3	3	1
Destructor	7	3	0	0
Hiperactividad	17	7	11	3
Trastorno de sueño	18	11	0	0
Apnea emotiva	3	6	26	2
Grosero, masturbación, etc.	6	1	0	0
Crueldad animales	2	1	0	0
Conducta normal durante la enfermedad	5	4	9	0
	(sin factores ambientales nocivos)		(sin factores ambientales nocivos)	

presentadas por estos niños epilépticos, no al cuadro en sí de la apnea emotiva del niño de 1 o dos años, sin relación demostrable con la epilepsia.

Vemos que solamente 18 de nuestros 150 niños podrían ser considerados como de conducta normal y 120 de los 150, han sido considerados como irritables patológicos. No podemos pensar, al observar estas cifras, que sea la irritabilidad provocada por la enfermedad únicamente la que probamos. Inmediatamente saltan a la vista factores que no pueden ser dejados de lado por ser de la comprobación diaria de un Consultorio de Neuro-siquiatría infantil.

Buscamos entonces los factores ambientales que existían en estos niños, que fueran de cierta categoría como para provocar trastornos de conducta de cualquier niño no epiléptico. (Cuadro N° 9).

Es altamente sugestivo que de los 18 niños de conducta normal no haya factores ambientales perturbadores en ninguno (Cuadro N° 8). En los con alteraciones caracterológicas en el grupo de Policlínico sólo comprobamos factores ambientales perturbadores en cuatro, pero este hecho, evidentemente, no refleja la realidad porque datos en este sentido no son tan fáciles de obtener en el consultorio externo por haber menos contacto entre el medio y la familia, porque con frecuencia no se deja constancia de perturbaciones de esta especie y porque la visita domiciliaria de la enfermera sólo se hace ocasionalmente. En cambio, en el grupo de los hospitalizados, en los con alteraciones, que son 60 niños, tenemos factores ambientales desfavorables en 25.

Y en ellos sí que el dato está bien investigado.

En estos factores ambientales nocivos incluimos todos aquellos que desvían la conducta del medio familiar de lo normal, y que están en relación con la actuación del niño de este medio. Damos por descartado la tensión emocional que tiene que agregarse por el solo hecho de la enfermedad que se inicia en el niño, que es de curso crónico, de pronóstico aún imprevisible y con crisis paroxística que perturban la emotividad de los padres.

Compartimos ampliamente la opinión de Bradley, según el cual los trastornos de conducta que se observan en niños epilépticos pertenecerían a dos tipos diferentes: 1° los *síntomas primarios* que serían la expresión directa de la función cerebral perturbada, resultado de los mismos cambios fisiológicos que producen el ataque y serían semejantes en todos los individuos afectados por la enfermedad que presentan tales alteraciones; serían los más frecuentemente observados.

2° Por otro lado existirían los *trastornos secundarios de conducta*, como en cualquiera enfermedad crónica o aguda, que dependen de la manera propia de reaccionar del paciente frente a su enfermedad, y su reacción a la actitud que los que le rodean tienen ante ella. Estos trastornos secundarios serían variados, de acuerdo con la personalidad del niño y con la de su medio.

Conviene dejar aquí bien en claro que no creemos, como no parece tampoco creerlo Bradley, que el término "primario" signifique específico, obligado o propio de la enfermedad, sino simplemente causado directamente por ella o por la

CUADRO N° 9
FACTORES AMBIENTALES

	Hospitalizados		Policlínico	
	Esenciales: 51	Secundarias: 18	Esenciales: 74	Secundarias: 7
Factores ambientales nocivos en los con alteraciones caracterológicas	20	5	4	—
No hay	26	9	61	7

causa de ella. Lo que no impide que el mismo síntoma *pueda ser producido por cualquier otro tipo de daño cerebral, aunque no haya epilepsia.*

El medio en que actúa el pre-escolar es especialmente el medio familiar, en nuestros casos alterado frente a una enfermedad crónica cuyo diagnóstico está rodeado de prejuicios.

Estas mismas circunstancias de ambiente hace que sean diferentes "los trastornos secundarios de conducta" del epiléptico menor de los del niño escolar, que es más consciente de su déficit y que percibe la reacción de sus compañeros de la misma edad frente a su enfermedad, al igual que la de sus profesores y la del medio extra-familiar en general.

Dejamos de lado el concepto de "personalidad epiléptica" ya que los estudios recientes de epilepsia tienden a descartar esta idea. Notkin encuentra sólo un 17% de pacientes que podrían corresponder a tal personalidad y aún en ellos no eran específicos los trastornos de la personalidad encontrados.

Sullivan y Gahagam en 103 niños encuentran las perturbaciones de la personalidad y conducta en estrecha relación con los hogares de que provenían. Guirham, con la prueba de Rorschach, en 132 epilépticos no encuentra un tipo de reacción epiléptica específica.

Por otra parte nos parece que Lennox exajera al decir que "la gran mayoría de los niños vistos en clínica o en la consulta privada representan al término medio de los niños, excepto aquellos a quienes el tipo de su enfermedad les produce irritación o frustración".

Consideramos la epilepsia como un signo de función perturbada del sistema nervioso central y uno de los puntos de interés que tiene el estudio de estas alteraciones de conducta encontradas en estos niños, es el de contribuir a formarse una idea de hasta qué punto son la exteriorización de esta perturbación funcional y cuánto influyen factores ajenos a esta disfunción.

Bradley estima que son cinco los rasgos de carácter que él denomina primarios. Según él, la presencia de uno o dos de ellos no sería característica ni de este cuadro ni de ningún otro, pero el conjunto de varios de ellos, aunque no sean los

5. caracteriza en general la conducta del niño epiléptico.

Estos cinco rasgos primarios son:

1º Variabilidad irregular del humor o comportamiento. Son niños que tienen "sus días malos" y sus "días buenos". No sólo llama la atención la variabilidad en su humor y conducta sino la falta aparente de estímulo para estos cambios. Esta variabilidad influye básicamente en la conducta y condicionaría los otros síntomas.

2º "Hiperquinesia", referida a gran actividad motora en relación con otros niños normales de su misma edad y desarrollo. Más frecuente y más evidente en los menores.

3. Irritabilidad, la extrema facilidad con que se despierta su impaciencia o su agresividad, que es un síntoma muy frecuente en toda clase de desequilibrios emocionales, que se considera aquí por su intensidad y frecuencia, síntoma tal vez en relación con la variabilidad del humor. Es el síntoma que más lleva al niño a conflictos con los otros y ocurre a menudo sin relación ninguna con el ambiente, lo que le hace difícil de entender.

4º La atención cambiante de un objeto a otro, o sea, poca capacidad para concentrarse en forma continuada en una materia de interés. Debe considerarse siempre en relación al desarrollo mental del niño y a la naturaleza de la actividad que se supone debe concentrar la atención. También esta característica estaría sujeta a variaciones imprevisibles.

5º Dificultad selectiva para las matemáticas en el colegio.

Algunos de estos rasgos han sido observados desde muchos años en niños epilépticos y se encuentran en las descripciones de conducta de estos niños "intranquilidad", "turbulencia, mal humor, humor lábil", un momento contento y en el próximo irritable más allá del poder de apaciguamiento. En éstos no se discrimina sobre los que pudieran ser característicos del trastorno neurológico en sí y aquellos que indican la reacción del niño a su enfermedad. Pero ahora que existen nuevas técnicas que contribuyen al diagnóstico, hay numerosos estudios que demuestran perturbaciones conductuales como las descritas, asociadas a trazados

electroencefalográficos similares a los de los niños epilépticos.

Habría una relación entre la frecuencia y la variabilidad de las anomalías electroencefalográficas de tipo epiléptico y la variabilidad en la conducta y el corto tiempo de atención descritos como parte del síndrome considerando como característico de la conducta del niño epiléptico.

En nuestros hallazgos de las alteraciones de conducta figuran indudablemente 4 de los rasgos conductuales denominados primarios por Bradley, el 5º sólo es aplicable a los escolares. La exacerbación por días de sus alteraciones caracterológicas las computamos solamente en aquellos casos en que eran espontáneamente descritas y observadas por los padres.

Ya hemos analizado las consideraciones que rodean al síntoma irritabilidad y las salvedades que hacemos al respecto, pero es evidente que la proporción y la intensidad de este aspecto es llamativa por su casi uniformidad en los niños estudiados. La distractibilidad o falta de concentración es difícil de precisar en esta edad, sobre todo en los controlados en el Consultorio Externo, y aun en los hospitalizados si no se ha pedido que se informe especialmente este aspecto. En nuestros casos era siempre asociada a hiperactividad de mayor o menor grado.

Respecto a los trastornos secundarios de conducta del niño epiléptico, como en cualquier otra enfermedad el niño toma modalidades de conducta especial, acondicionada por su reacción propia ante la enfermedad o al ambiente. Como ya

lo hemos dicho, en nuestros niños pequeños falta la reacción del ambiente escolar y extra-familiar y la auto-observación del propio niño. Su perturbación emocional será como la de cualquier pre-escolar sobreprotegido a causa de una enfermedad o turbado por sentimientos de hostilidad o frustración en los padres.

La evolución de las alteraciones caracterológicas durante el tratamiento las observamos en el Cuadro N° 10.

Vemos que fué completa en 53 niños y satisfactorio en 36.

El tratamiento efectuado incluye: la medicación anti-convulsivante y las psicoterapias tanto a los niños como a los padres, factor este último como hemos visto, indispensable en este tipo de afecciones.

La medicación anti-convulsivante fué predominantemente el Luminal, que era el único medicamento del que disponíamos en nuestro Servicio, y el factor económico hace que sólo excepcionalmente pudiera emplearse otros preparados.

A pesar que el Luminal es considerado por muchos autores como de poca o nula acción sobre estos trastornos no creemos posible que el resultado anotado puede atribuirse exclusivamente a los tratamientos concomitantes, principalmente en los niños tratados en Policlínico, donde con bastante frecuencia vemos pasar las alteraciones caracterológicas junto con la disminución de las crisis convulsivas.

Respecto a las otras drogas actualmente en uso en los trastornos de conducta nuestra experiencia es aún insuficiente.

CUADRO N° 10
EVOLUCION CON EL TRATAMIENTO

	Hospitalizados: 60		Policlínico: 72		TOTAL 132
	Esenciales	Secundarias	Esenciales	Secundarias	
Reacción al tratamiento:					
completa	24	4	21	4	53
satisfactoria	13	4	17	2	36
no hubo reacción	9	6	27	1	43
TOTAL	46	14	65	7	132

Un comentario especial merece la hiperactividad * que pueden alcanzar grados extraordinarios. La hiperactividad, el exceso de energía patológica, ha sido considerado como frecuente en el niño dañado cerebral y parece especialmente común cuando, además, hay epilepsia. Ounsted en 1955, presenta un estudio clínico y social de niños epilépticos con "síndrome hiperquinético". Analiza 68 niños que llegaron a ser hiperactivos en un grupo de 830 niños afectados de trastornos convulsivos, lo que significa una incidencia de más o menos el 8%.

El esquema psicológico de la conducta de estos niños presenta las características comúnmente reconocidas en niños con daño cerebral. Todos eran grandemente hiperactivos y la mayoría mostraron además los siguientes signos:

1º Distractibilidad, 2º corto lapso de atención, 3º fluctuación del humor con euforia como fondo continuado, 4º explosiones agresivas, 5º disminución a ausencia de comportamiento espontáneamente afectuoso, 6º falta de timidez (al examen médico, frente al ambiente hospitalario, et.), 7º falta de temor, frente a peligros evidentes, castigos, etc.

Estas anomalías combinadas con intensa sobreactividad mantenida por meses o años hace que sean intolerables en el Colegio u Hospitales y crean grandes problemas en sus hogares.

El C.I. de estos niños indicaba en la mayoría un retardo pero los había de inteligencia normal.

Frente al tratamiento anticonvulsivante sus síntomas se manifestaron rebeldes; aun en algunos casos se produjo exacerbación, pero en 5 de ellos el cuadro regresó pronto junto con la supresión de los ataques.

Acción sobre el cuadro se observó con el Sulfato de Dextroanfetamina.

En 40 ensayos, en 27 casos hubo una inversión de los síntomas resultando una depresión marcada, en 9 casos hubo acción francamente favorable, en 1 aumen-

taron sus alteraciones y en 3 no hubo cambios.

Otros autores dan aun mejores resultados con este tratamiento. El "síndrome hiperquinético", tal como lo describe Ounsted, lo hemos encontrado también en nuestros casos. En los dos niños cuya historia daremos a conocer, el Luminal no tuvo ninguna acción. El sulfato de dextro-anfetamina sólo lo estamos probando actualmente en un niño que presenta un "síndrome hiperquinético" moderado; hasta el momento la influencia de la droga ha sido francamente favorable.

El "síndrome hiperquinético" es considerado como un cuadro de infancia. El 81% de los niños de Ounsted lo presentaron antes de los 5 años.

Su comienzo sería incidioso demorando en establecerse algunos meses, a veces años. La naturaleza del daño primario fué variada pero siempre con un episodio agudo: trauma al nacer, infección aguda intracraneana, accidente vascular, y en 19 el insulto primario fué un accidente epiléptico: "estado de mal epiléptico".

El E.E.G. de estos niños fué considerado sólo en 49 de ellos. De estos, en 6 fué normal, pero tenían un solo E.E.G. En 20 que tenían E.E.G. seriados, se evidenciaron tarde o temprano grandes anomalías, y 18 mostraron descargas del lóbulo temporal por lo menos en un E.E.G.

La intensidad de la sintomatología y la importancia de este cuadro por el problema terapéutico y social que representa, la podemos apreciar plenamente en la historia de nuestros dos casos. El diagnóstico precoz de este cuadro se considera esencial para el manejo de estos niños y se aconseja para ellos especial vigilancia a los que tienen crisis convulsivas graves, observando su juego espontáneo y su actividad en cada control. Se reconoce como evidente la acción de la hospitalización o el alejamiento por un tiempo de su hogar, "el niño mejora su conducta y la epilepsia en un ambiente neutral" aunque sea por un corto lapso y después vuelva a su hogar.

Antes de presentar la historia de nuestros dos niños con "síndrome hiperquinético" queremos esclarecer algunos puntos.

* Preferimos seguir usando el término hiperactividad, en lugar de "hiperkinesia" de Bradley y otros autores, para evitar equívocos respecto a implicancias neurológicas de este último término.

Al anotar las alteraciones de lo que hemos llamado el fondo caracterológico de la personalidad del epiléptico, uno de los rubros es la hiperactividad. Nos referimos allí a un síntoma evidente, cualitativo y cuantitativamente diferente de la personalidad de los niños menores normales.

Esa hiperactividad no es lo mismo que el "síndrome hiperquinético" a que hicimos referencia ahora. Creemos que la diferencia entre estos dos conceptos es cuestión de grado. Si se nos permitiera establecer una gradación, cuyos límites, por lo demás, son imprecisos, diríamos que lo más leve sería una sobreactividad, una hipermotilidad, un poco mayor de lo normal en esta edad, luego una hiperactividad franca, ya fuera de lo habitual y en la cual se esbozan 2 ó 3 de la característica del síndrome, como ocurre en la mayoría de los niños que incluimos en el Cuadro N^o 7 como hiperactivos, y lo más grave sería en esta gradación el "síndrome hiperquinético".

Por otro lado, podemos observar que las características de este cuadro están en estrecha relación con los "trastornos primarios de conducta", lo que pensamos se debe a que ambos reconocerían el mismo origen: el daño cerebral, solo o combinado con las reacciones al ambiente.

Damos 2 casos de "síndrome hiperquinético", como ejemplo.

Mario C. 160286. Prima epiléptica y retardada. Padre neurótico. Parto: cesárea. Embarazo no deseado. Desarrollo estático dinámico normal.

A los 3 años crisis: convulsivas localizadas al lado derecho. Repite igual crisis a los 4 años.

Trastorno del sueño: duerme mal y tiene convulsiones localizadas en diferentes partes del cuerpo, pero más frecuentes en las extremidades derechas. Consulta por primera vez a los 4 años 3 meses. Fué tratado durante un año en Consultorio Externo, después hospitalizado un mes, y ha continuado en control hasta la edad de 10 años (Nov. 1958).

Motivo de consulta a los 4 años fueron sus trastornos conductuales, descritos en la siguiente forma: intolerable en el hogar por su inquietud, agresividad, desobediencia, despego a sus padres, crueldad con los animales.

Muy irritable, rabia por todo. Durante el

año de control en Policlínico, tratado con psicoterapia y luminal, las anotaciones son siempre semejantes, con escasos intervalos de mejoría: "muy irritable", "más insoportable que nunca", "desobediente", "se mueve de un lado a otro haciendo ruido".

Muy hiperactivo, alegre, conversador, con lenguaje muy infantil.

Sigue muy difícil de carácter, muy vivo, "en el tranvía se fijó en una señora que no tenía dientes y lo proclamó a voces". Muy inestable, pasa de un lado a otro, se sube a una silla, a la mesa toma un objeto, toma otro pide todo, insiste si se lo niegan. Insoportable, mete ruido, molesta en lo que puede, parece mejor de conducta, pero no obedece, trata de molestar haciéndose el que obedece y no lo hace. Trata de "sacarle pica" a la madre. Es desordenado, desparramando trata de hacer justamente lo que se le niega. Trata de molestar, hacer ruido, etc. Desordenado para jugar, acostumbrado a lanzar lejos las cosas. Trata de encender un papel en la estufa y no quiere entender.

Se hospitaliza. Indisciplinado, agresivo, algo destructor. Le pega a otros niños, no quiere comer a sus horas, pelea, molesta a los otros, quiere ponerse abrigo si hay sol. Inquieto, intruso, indisciplinado, agresivo.

Durante su hospitalización se comprobó un C.I. de 96. Además fuertes factores ambientales desfavorables por la neurosis del padre, desaveniencia conyugal, madre dominante (quiere un hijo perfecto, niño modelo) y embarazo no deseado. Se interpreta que al lado de las reacciones psicogénicas, las hay probablemente de naturaleza comicial. Es capaz de reaccionar al trato enérgico y sereno. Alta. Control en Policlínico: hasta tres meses después de la hospitalización y 5 y medio años de edad, aunque sigue hiperactivo, decidido e impulsivo, "es más constante no cambia tanto de una cosa a otra".

Un año después: mejor conducta. Su conducta no constituye problema. El padre es aún muy neurótico y solo en este momento se decide a consultar médico. Durante todo el año se informa una conducta normal con desobediencias e inquietudes dentro de lo normal.

Mantiene su C.I. 96. Está en la escuela y su conducta es aceptable.

Tuvo dos crisis convulsivas leves. El año siguiente igualmente bien y sigue así hasta su control actual.

A los 8 años de edad del niño el padre aun era problema. A los 10 años último control (XI-58). Cursa 4º primario, alumno mediocre. Es pelear y agresivo en la escuela. En la casa: cariñoso, amante de los animales y de las flores.

Desde los 4 años en su primera consulta el E.E.G.: foco región central inferior y temporal derecho de gran actividad, se mantuvo siempre igual, hasta su último control E.E.G. (3 Nov. de este año).

Maglio C. 10699. Padre alcohólico. Embarazo y parto normales. Ha sido sano, fuera de sus ataques. Desde los 5 meses de edad crisis de gran mal, de larga duración (2 a 5 por mes). A veces petit mal. Tratamiento luminal.

Desarrollo sicomotor normal. Hasta los 2 años era tranquilo, alegre, juguetón. Empezó desde esta época a presentar agitación sicomotora que fué en aumento. Al comienzo sólo era después del ataque, hasta hacerse permanente. Tiene 6 años en el momento de la 1ª consulta.

Sus alteraciones están descritas en la siguiente forma: euforia permanente, habla de mil cosas, cambiando de tema constantemente sin mantener la atención en nada. Es posible hacerlo cumplir órdenes. Hiperactividad extrema.

Durante su hospitalización fué extraordinariamente inquieto, intruso, agresivo, grosero, pateaba las puertas, todo lo toma o trajina, constituye "un serio problema para las cuidadoras".

Duerme tranquilo y controla bien.

Se intentó un test pero fué imposible mantenerlo quieto un momento.

No puede concentrarse en lo que se le pide. Se calcula que hay franco retardo. Su conducta se mantuvo durante 15 días de hospitalización invariable: intolerable dentro del Servicio, no puede estar tranquilo, coje una cosa y otra, hace mil preguntas. En su actuación se ve menos retardo y un fondo de corrección y educación que en breves momentos lo hacen conducirse en forma muy ordenada con los mayores.

Se decidió en este niño una intervención quirúrgica y fué trasladado de urgencia ya que era un problema de magnitud en el Servicio. Hemos sido informados que se practicó una lobectomía temporal anterior derecha y posteriormente otras intervenciones que fueron bien toleradas, pero que no modificaron en absoluto su conducta, no hubo ni mejoría ni agravación.

Vamos a analizar finalmente las perturbaciones síquicas paroxísticas que encontramos en nuestros niños, que no van acompañadas de crisis de pequeño o gran mal en forma inmediata.

Estarían comprendidas entre las variedades síquicas de la epilepsia, según la clasificación de Wilson, o los considerados como equivalentes epilépticos, o sea fenómenos o síntomas que ocurren fuera de los ataques clásicos.

Según Lennox, se incluyen en los "ataques sicomotores" que sería un término general para designar un amplio grupo de fenómenos que pueden dividirse en sus rasgos fundamentales en tres sub-grupos: 1º ataques tónicos simples en los que el niño como si tuviese un escalofrío queda rígido, vuelve la cabeza y se chupa los labios o hace movimientos de deglución, 2º automatismos en los que se mueve como si estuviera sonámbulo o realizase actos semi-intencionales pero de los que después es incapaz de acordarse, 3º ataques subjetivos en los que el enfermo conserva la conciencia pero siente una sensación peculiar, la de que ha vivido la misma situación.

Las manifestaciones síquicas paroxísticas que nos interesan en nuestros niños corresponden al 2º y 3.er grupo. En el adulto los automatismos del 2º grupo se traducen en actos como en el que el sujeto corre, anda vagando, o incluso comete actos de violencia, lo que también se observa en los niños, pero además pueden en ellos manifestarse en otras formas, como períodos breves de mala conducta inexplicables. Para ser claramente epiléptico deben ocurrir sin provocación, comenzar y terminar de modo abrupto y el sujeto no conserva memoria de los acontecimientos. Este punto no es fácil de evidenciar en los niños pequeños. Los mismos cuadros paroxísticos presentan problemas cuando aparecen en niños de permanente mala conducta, o con cualquiera de las alteraciones caracterológicas que ya comentamos.

Estas dificultades han sido prolijamente discutidas en trabajos anteriores por Olea y Sanhueza (1953), quienes analizaron las alteraciones síquicas de 14 niños epilépticos, 4 de los cuales eran menores de 7 años.

Estudiaron además en 8 niños menores las relaciones entre las manifestaciones propiamente epilépticas, sicógenas en terreno epiléptico y las puramente sicógenas que presentaban mera semejanza con las alteraciones epilépticas.

Nosotros citaremos aquí, de las manifestaciones síquicas paroxísticas de nuestros niños, solamente aquellas que indudablemente pertenecen a fenómenos epilépticos.

La frecuencia y su distribución en los grupos de niños que hemos revisado, la vemos en el Cuadro N^o 11.

A continuación hacemos un breve resumen de las manifestaciones encontradas en cada niño.

Luis V. 7418. 7 años, Gran mal a los 4 años. Tiene aura "pone cara de espanto".

Las crisis son de intensidad variable: desde breves estados de miedo con leve obnubilación sensorial, a estado de mayor duración que se produce una contracción tónica de todo el cuerpo, se enrojece la cara, dice "mamá, mamácita" varias veces y se aferra de lo primero que encuentra. Continúa algunos segundos para volver después a lo normal, aunque por algunos momentos contesta cosas automatizado: dice su nombre o el de su madre. En una de estas crisis se aferra al sillón y dice "síntese doctor, síntese doctor" en seguida volvió a lo normal. Hace tiempo que presenta estas crisis, no precisan fecha. C.I.: 76 a los 7 a 8 m.

Reacción al tratamiento: (luminal y Omhidantoína) al comienzo satisfactoria, después regular.

Tratamiento iniciado al mes de la primera crisis %E.E.G. 1^o normal, 2^o y 3^o alterados: la morfología de las espigas, la fácil propagación a las regiones homólogas y la rápida generalización a la totalidad de ambos hemisferios, localizamos en la región uncus-hipocampo corrobora el diagnóstico de epilepsia sicomotriz.

José Francisco C. 193560. 1 año. Ha tenido crisis de gran mal.

Bruscamente se pone de mal genio, "no quiere ni que lo toquen", luego le da por gritar, todo esto dura más o menos 10 minutos, se calma bruscamente y sigue jugando.

Al año y medio de edad: crisis brusca en que grita en forma inmotivada, en otras solo se pone pálido.

C.I.: normal.

Reacción al tratamiento: (luminal) satisfactorio.

Tratamiento iniciado a los 6 meses de la primera crisis.

E.E.G. 1c: normal (8 meses). 2c Signos categóricos de epilepsia. 3^o La región temporal izquierda muestra mayor número de ondas lentas y espigas lentas.

Melvina S. 159870. 5 años. Gran mal antes del año.

Crisis de risa inmotivada. En algunas "llega a caer de risa". Duran 5 minutos.

Crisis brusca de miedo inmotivadas.

C.I.: normal.

Reacción al tratamiento: insuficiente (Mesantoina).

E.E.G.: 1^o normal; 2^o comicialidad subcortical; 3^o y 4: normales.

Lina O. 147521. 7 años. Gran mal. Petit mal.

Crisis en que mira a todos lados y se sonríe. En estos momentos no oye si se le habla. Comienzo y terminación brusca. Dura 3 minutos.

C.I.: 58.

Reacción al tratamiento: muy insuficiente. Inició el tratamiento después de 4 años de la crisis inicial.

E.E.G.: 1^o disrritmia comicial generalizada; 2^o mayor número de ondas lentas y paroxismos en el hemisferio izquierdo. Descargas de espigas lentas y de espigas ondas en todo el hemisferio izquierdo con epicentro temporal anterior izquierdo; 3^o comicialidad subcortical.

Laura Y. 119000. 5 años. Gran mal. Epilepsia mioclónica. Sale a vagar. Se ha perdido en 3 ocasiones de su casa a los 4 años. La primera vez se perdió 6 horas, en otra ocasión la encontraron en una Comisaría de Carabineros donde le estaban dando Luminal. (mesantoina y Luminal). C.I. observado desde los 9 meses a los 3 años 2 meses, hay deterioro evidente (Gessel).

E.E.G.: 1^o actividad epiléptica generalizada muy intensa; 2^o comicialidad subcortical.

Libertad V. 179753. Gran mal.

Crisis de risa inmotivadas. Habla sola accionando con las manos. Crisis de agresividad.

Reacción al tratamiento: a los 2 y medio años fué tratada dos meses con buen resultado. Pasó 5 años sin tratamiento. Vuelve muy deteriorada.

C.I.: inteligencia más o menor normal a los 2 y medio años, después retardo intenso.

E.E.G.: comicialidad subcortical.

Gabriel C. 166704. 3 años 3 meses. Gran mal.

A los 3 meses de edad ríe a carcajadas. En una de esas risas tuvo el primer ataque convulsivo. Tratado con Luminal transformó esta forma de reír en la forma adecuada a su edad.

C.I. normal. Reacción al tratamiento: satisfactorio.

E.E.G.: 1º signos que permiten suponer una disrritmia originada en un daño de las regiones temporales; 2º disrritmia comicial generalizada.

Manuel G. 211927. 7 años. Estado de mal epiléptico a los 6 meses de edad.

Antes de su crisis sicomotoras "sabe lo que va a tener", "como se le olvidan las cosas". Crisis de comienzo y terminación bruscas. Se abrocha y desabrocha los botones, se sienta en el suelo y realiza actos automáticos con las manos (10 minutos) después duerme.

C.I.: retardado (56).

Reacción al tratamiento: satisfactoria (epa-mín). Tratamiento irregular.

E.E.G.: Discretamente anormal que muestra un proceso lento de la mitad posterior del hemisferio derecho.

Juan F. 158529. 5 años. Gran mal. Crisis bruscas en que se pone como "loco", impulsos agresivos intensos, fugas, espíritu destructor. (3 a 4 veces por semana). Durante este momento no oye ni siente los castigos, sólo se lo puede sujetar por la fuerza.

Crisis en que se pone "como inconciente" y realiza actos extraños; tomó un cuchillo y se cortó una mano. Las crisis son de comienzo y terminación bruscas, en los intervalos está "más depejado que antes".

C.I. retardo (75).

Reacción al tratamiento: satisfactoria. Pasó 3 años sin tratamiento al comienzo. E. E. G. signos categóricos de una disrritmia epiléptica generalizada.

Juan S. 185745. 1 año. Petit mal. Crisis de "susto" desde 1 año 8 meses. (1 ó 2 veces al día).

C.I. retardo leve.

E.E.G. epilepsia por proceso difuso córtico-subcortical.

Reacción al tratamiento: satisfactorio.

Juan R. 185512. 3 años. Gran mal.

Crisis en que siente algo raro al oído derecho. Se lo toca, le da susto, después duerme. Durante un examen, en medio de irritabili-

dad bruscamente presenta "risa sardónica" y a momentos canturrea.

C.I.: retardo.

E.E.G. signos correspondientes a una disrritmia epiléptica generalizada. Reacción al tratamiento: satisfactoria.

Juan M. 180974. 6 años y medio. Gran mal.

Crisis en que habla cosas disparatadas y responde cosas ajenas a la pregunta, Crisis de llanto, crisis de rabia, fugas (automatismo).

Sale de su casa, lo han encontrado a cierta distancia sin poder explicarse cómo llegó a ese lugar.

C.I. 50.

Reacción al tratamiento: satisfactoria.

E.E.G. extensa lesión irritativa del hemisferio izquierdo probablemente yuxta-rolándica.

Carlos P. 94911. 5 años 10 meses. Gran mal.

Crisis de comienzo y terminación brusca en que "se desespera", agrede a los que lo rodean, se pone "trémulo". Dura unos momentos y se calma bruscamente.

C.I.: retardo. Reacción al tratamiento: satisfactorio.

E.E.G.: no tiene.

Rebeca F. 307262. 1 año 11 meses. Crisis mioclónica.

Crisis en que da un grito agudo, al que sigue una carrera buscando a su madre y dice "mamá tuto", dura algunos minutos y queda bien.

C.I. normal. Reacción al tratamiento: insuficiente.

E.E.G. disrritmia paroxística generalizada de tipo comicial.

Lucía K. Part. 6 años 7 meses. Gran mal a los 2 y medio años.

Crisis en que "canturrea y da pasos de baile" en medio de la clase o mientras va caminando en la calle.

C.I. normal. E.E.G. 1º disrritmia comicial generalizada; 2º igual. Descargas se lateralizan sobre hemisferio izquierdo. Las regiones temporales izquierdas muestran un aumento en el Nº de series lentas.

Enrique G. Part. 2 años 3 meses. Crisis de hipotonía. Petit mal.

Crisis brusca de "susto", dice "cuco, cuco" y va donde su madre con cara de espanto. Otras veces como que ve algo y dice: ¡Oh, Oh!

C.I. normal al comienzo. Control después de 5 años. Retardo leve. Reacción al tratamiento: satisfactorio (om-hidantoína).

E.E.G.: "síndrome comicial de origen temporal izquierdo".

Podemos observar, en primer lugar, que las crisis sicomotoras las encontraremos en 16 casos dentro de los 150 niños.

De estos 16 niños comprobamos que en 11 de ellos había retardo de consideración y en varios, deterioro mental muy acentuado. Además, vemos en muchos de estos niños la gravedad de la evolución del cuadro, con reacción prácticamente nula al tratamiento en sus crisis convulsivas. En otros un tratamiento irregular suspendido por 2 o más años, y en varios la iniciación tardía del tratamiento después de 1 ó 2 años y más, de crisis frecuentes e intensas.

Según Lennox, cuando hay deterioro mental en la epilepsia, la causa puede ser: 1º un defecto congénito que no estaría relacionado con ella, 2º un retraso, resultado de una lesión cerebral poco después de la concepción, 3º deterioro producido por un gran número de convulsiones intensas que hayan dañado las células por anoxia o por ruptura o bloqueo de pequeños vasos, con disritmia cerebral permanente como fenómeno concomitante, 5º deterioro aparente por el uso excesivo de sedantes o por la reacción y aislamientos inflingidos a la persona por el ambiente, lo que sería un fenómeno reversible.

Nuestros pacientes deteriorados del grupo de las crisis sicomotoras pertenecerían probablemente a los de la tercera causa porque según los antecedentes que hemos encontrado, el tratamiento ha sido poco efectivo e irregular o de comienzo tardío, a lo que se suma el hecho de que es conocida la concomitancia de deterioro y automatismo, concomitancia que se cree se debe a un defecto cerebral básico que produce tanto los ataques como el deterioro mental.

RESUMEN

Se presenta un grupo de 150 niños epilépticos cuyas manifestaciones comiciales comenzaron antes de los 7 años de edad.

El objeto principal de este estudio fué aclarar lo relativo a las manifestaciones patológicas síquicas de tales niños en el período anterior a dicha edad.

Se procura establecer un criterio para separar lo que es sicopatológico determinado por la enfermedad misma de lo que es reaccional a ella.

Entre las manifestaciones sicopatológicas propias de la enfermedad misma contamos: 1º las epilepsias sicomotoras, indudables aún en esta edad, pero relativamente raras y de pronóstico variable; 2º el síndrome "hipercinético" raro y grave; y 3º los trastornos primarios de la conducta (variabilidad irregular en el humor, hiperactividad, irritabilidad, tiempo de atención corto y oscilante) altamente frecuentes y, a nuestro juicio sin características específicas, para epilepsia sino como expresión de daño cerebral.

Las manifestaciones reaccionales son las propias a cualquiera enfermedad crónica, en que puede haber actitudes indeseables tanto del ambiente como del sujeto mismo. Por ser este tipo de reacciones las más modificables deben pesquisarse sistemáticamente. Esto constituye la base de la indispensable sicoterapia que debe hacerse en todos estos casos junto a la terapéutica medicamentosa.

Aparte del estudio de las modalidades clínicas de la sicopatología de los niños epilépticos menores se anotan algunas consideraciones sobre dificultades de diagnóstico diferencial y reacción a las terapéuticas.

SUMMARY

PSYCHOPATHOLOGY OF THE EPILEPSY

A group of 150 epileptic children is presented whose epileptic manifestations started before the age of 7 years.

It was the principal aim of this study to make clear the concerns related to the pathological psychic manifestations of such children in the period prior to said age.

It is attempted to establish a criterion by which the psychopathological traits determined by the disease itself, may be separated from the reaction to the disease.

Among the psychopathological manifestations proper to the disease, we include:

- 1) the psychomotor epilepsies which happen without doubt, but relatively seldom even in this age and are of variable prognosis;
- 2) the rare and serious hyperkinetic syndrome;
- 3) the highly frequent primary disorder.

ders of the behavior (irregular variability of the humor, hyperactivity, irritability, easily tired and distracted attention) which we believe not to be specific characteristics of the epilepsy, but expressions of the cerebral injury.

The manifestations of reaction are those proper to any chronic disease in which there may be undesirable attitude of the environment as well as of the individual himself. As these reactions are the most modifiable ones, they are to be inquired into systematically. This constitutes the basis of the indispensable psychotherapy which must be carried out in all these cases together with the medicamentous therapy.

Besides the study of the clinical modalities of the psychopathology of the young epileptic children, some considerations on the difficulties of the differential diagnosis and on the reactions to therapeutic measures are annotated.

ZUSAMMENFASSUNG

PSYCHOPATHOLOGIE DER EPILEPSIE

Eine Gruppe von 150 epileptischen Kindern, deren epileptische Erscheinungen vor dem Alter von 7 Jahren auftraten, wird vorgestellt.

Der Hauptzweck dieser Untersuchung war es, klarzustellen, was bei solchen Kindern in der dem genannten Alter vorangehenden Periode zu den krankhaften psychischen Erscheinungen Bezug hat.

Es wird versucht, einen Gesichtspunkt herauszuarbeiten, nach dem die durch die Krankheit selbst bestimmten psychopathologischen Züge von der Reaktion auf die Krankheit zu trennen sind.

Zu den der Krankheit selbst eigentümlichen psychopathologischen Erscheinungen rechnen wir:

1) die psychomotorischen Epilepsien, die zweifellos, wenn auch relativ selten schon in diesem Alter vorkommen und

prognostisch verschieden zu beurteilen sind;

2) das seltene und schwere hyperkinetische Syndrom;

3) die äusserst häufigen primären Störungen des Benehmens (unregelmässige Stimmungsschwankungen, Hyperaktivität, Reizbarkeit, rasch erlahmende und leicht ablenkbare Aufmerksamkeit), die nach unserer Auffassung keine für die Epilepsie spezifischen Charakteristika haben, sondern Ausdruck der Hirnschädigung sind.

Die Reaktionserscheinungen sind die jeder chronischen Krankheit eigentümlichen, bei der es zu unerwünschtem Verhalten seitens der Umgebung, sowie seitens des Kranken selbst kommen kann. Da die Reaktionen dieses Typs am meisten Aenderungen unterliegen, muss systematisch nach ihnen gesucht werden. Das schafft die Grundlage für die unerlässliche Psychotherapie, die in allen diesen Fällen neben der medikamentösen Behandlung durchzuführen ist.

Neben dem Studium der klinischen Modalitäten der Psychopathologie der jüngeren epileptischen Kinder, werden einige Betrachtungen über die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und über die Reaktion auf die Behandlungsmassnahmen vermerkt.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—BRADLEY, CH. — J.A.M.A. Vol. 146:437, 1951.
- 2.—DAVIDSON, C. M. — The Psychiatric Quarterly. Vol. 31, 1957.
- 3.—GILLEN, H. W. y GIBBS, F. A. — Am. J. Dis. Child. Vol. 88:596, 1954.
- 4.—HUGHES, J. y JALBOUR, J. T. — J. Pediat. Vol. 53:66, 1958.
- 5.—KANNER, L. — Psychiatry. Charles C. Thomas. Baltimore. 2ª ed. 1937.
- 6.—KNOBEL, M.; WOLMAN, M. y MASON, E. — Archives of General Psychiatry. Vol. 11:9, 1959.
- 7.—MICHAL-SMITE, H. — Problemas Pediátricos en la práctica médica. Edit. Alhambra S. A. Madrid. 1957.
- 8.—NELSON, W. E. — Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders. Phil. 1954.
- 9.—OLEA, R. y SANHUEZA, F. — Arch. Hosp. R. del Rfo. Vol. 20:122, 1953.
- 10.—OUNSTEAD, C. — Lancet. Agosto 13, 1955.
- 11.—SANHUEZA, F. — Arch. Hosp. R. del Rfo. Vol. 13:163, 1945.