

## LOS SINTOMAS DIGESTIVOS DE LA EPILEPSIA \*

Por el **DR. JORGE FLORES ESPINOSA**,  
académico de número.

En una comunicación previa a la Asociación Mexicana de Gastroenterología<sup>1</sup> presenté el estudio de tres enfermos, en los cuales existía dolor abdominal de carácter paroxístico que, por los antecedentes y estudio clínico así como electroencefalográfico y, sobre todo, por el resultado con el tratamiento a base de anticonvulsivantes, podría afirmarse que era causado por epilepsia. Estos tres casos fueron investigados en relación con el trabajo original de Moore.<sup>2</sup>

En los dos últimos años he tenido la oportunidad de estudiar otros casos similares a aquéllos por la existencia de dolor abdominal más o menos intenso, pero asociado a síntomas digestivos variados, cuyo análisis voy a tratar de realizar en esta nota. En todos ellos pude obtener un estudio electroencefalográfico antes y después del tratamiento con diversos anticonvulsivantes, lo que permite darse cuenta del efecto de estas sustancias de un modo objetivo. En la mayoría de los enfermos, dado que fueron estudiados en mi servicio del Hospital General, se hicieron exámenes muy completos radiológicos y de laboratorio, para excluir procesos patológicos orgánicos que pudieran haber sido responsables de la sintomatología. Este hecho, asociado a la circunstancia de que los fenómenos desaparecían con el tratamiento anticonvulsivante, permite afirmar su relación de causa a efecto con la epilepsia.

Antes de pasar directamente a tratar el aspecto clínico de los enfermos, quiero aclarar que al referirme a epilepsia, lo hago en el sentido más amplio de la palabra, para comprender dentro de ella todos los procesos capaces de aumentar la excitabilidad de la corteza cerebral que,

---

\* Trabajo de turno reglamentario, presentado en la sesión del 10 de diciembre de 1947.

de acuerdo con Penfield y Erickson<sup>3</sup> podemos agrupar en los cuadros siguientes:

**Causas de epilepsia con lesión cerebral demostrable:**

1. Lesiones compresivas (neoplasia, aneurisma, absceso, etc.)
2. Cicatriz cerebral por trauma o infección.
3. Atrofia cerebral localizada (compresión, isquemia).
4. Microgiria local.
5. Quisto cerebral (obstrucción vascular, hemorragia).
6. Enfermedad cerebral (degeneración, infección, esclerosis).
7. Enfermedad vascular del cerebro (arterioesclerosis, sífilis).

**Causas de epilepsia sin lesión cerebral demostrable:**

1. Idiopática o criptogenética.
2. Tóxica y febril (causas extracerebrales).
3. Hipoglicemia.
4. Causas mixtas: edema angioneurótico, paro circulatorio como en el síndrome de Stokes-Adams.

**Nuestros casos comprenden las siguientes causas:**

Cicatriz cerebral por traumatismo . . . . .	1
Sífilis meningo-vascular del cerebro . . . . .	2
Relacionada con hipoglicemia . . . . .	9
Criptogenética . . . . .	9

De los 21 casos sólo en 2 encontramos datos precisos de crisis convulsivas, aparecidas varios años antes de presentar la sintomatología actual. Los 19 restantes deben ser clasificados como tipos sufriendo el llamado "pequeño mal", siendo, por lo tanto, su diagnóstico muy difícil, pues consultaban por molestias digestivas y sólo el interrogatorio intencionado permitió orientar la exploración hacia el sistema nervioso, para confirmar por medio del electroencefalograma las deformaciones correspondientes a este proceso epiléptico.

Debo hacer resaltar la alta proporción de casos en los que fué posible demostrar hipoglicemia, cuya relación de causa a efecto con los procesos de excitabilidad cerebral es bien conocida. En todos ellos, 9 en total,

el examen químico fué realizado dosificando glicemia en ayunas y haciendo después dosificaciones cada 30 minutos, previa la ingestión de 50 gramos de glucosa en 250 c. c. de agua, por espacio de 2 horas. La cifra más baja obtenida en ayunas fué en el enfermo F. R. de 42 mgr. por 100 c. c. de sangre. En todos los demás las cifras oscilaron entre 50 y 65 mgr. en ayunas. En todos, después de la ingestión de 50 gr. de glucosa, las cifras de la glicemia aumentaron de un modo variable; pero en lo general con cifras bastante bajas, siendo la mayor obtenida a los 60 minutos, de 105 mgr. Después de este tiempo las cifras descienden para alcanzar un mínimo a los 120 minutos, que en el caso más acentuado llegó a 48 mgr.

Este tipo de curva de tolerancia a los hidratos de carbono sugiere una excitación anormal del sistema insular, semejante a la que se observa en el hiperinsulinismo descrito por Harris,<sup>4</sup> con una respuesta de cantidad exagerada de insulina a la ingestión de la glucosa, siendo esto la causa de la baja rápida de la glicemia, hasta límites inferiores a los encontrados en ayunas. Un ejemplo lo encontramos en la curva de la señorita L. G. T. que nos indica: en ayunas 61 mgr., a los 30', 83 mgr., a los 60', 64 mgr., a los 90', 54 mgr y a los 120', 48 mgr. Sin embargo, en ninguno de los pacientes que mostraron esta respuesta a la glucosa, fué posible demostrar lesión orgánica del pancreas y especialmente de los islotes de Langerhans. Además, el tratamiento médico realizado en la forma que después se señalará, bastó para controlar de un modo eficiente los síntomas que pudieran relacionarse con la hipoglicemia, cosa que no sucede cuando existe un adenoma o un carcinoma como responsable de la sintomatología, que sólo desaparecerá con tratamiento quirúrgico. Como causa probable de la baja cantidad de azúcar en la sangre, he encontrado un aporte insuficiente con los alimentos y una asimilación defectuosa que pudiera relacionarse con el mal funcionamiento digestivo que perturba y retarda la absorción de la glucosa. Recientemente, Gilbert y Dunlop<sup>5</sup>, estudiando 45 enfermos gastrectomizados, encontraron en 17 de ellos un síndrome post-prandial originado por hipoglicemia, que ellos sugieren se relaciona con un vaciamiento demasiado rápido del muñón gástrico en el yeyuno. Como en los epilépticos existen movimientos desordenados, tanto del estómago como del intestino, es posible que la misma patogenia sugerida por los autores ingleses permita explicar la hipoglicemia post-prandial encontrada con tanta frecuencia en nuestros casos. En tal ocasión, se crearía un círculo vicioso, pues la excitabilidad anormal

del cerebro produciría perturbaciones de la movilidad gastrointestinal que podría relacionarse con la hipoglicemia; ésta, a su vez, aumentaría la excitabilidad cerebral.

El diagnóstico debe establecerse siguiendo ciertas reglas, pues no estamos capacitados para diagnosticar epilepsia en todos los casos que presentan alguna sintomatología nerviosa. Parfitt<sup>6</sup> señala en su comunicación la dificultad que existe para diferenciar la histeria de la epilepsia, y ésta de la jaqueca; en los casos en que es posible demostrar ataques epilépticos más o menos típicos, el proceso diagnóstico se facilita; pero cuando se trata de manifestaciones larvadas, de "pequeño mal" o de "piknolepsia" el diagnóstico debe ser sustentado en bases más firmes. El electroencefalograma es de gran utilidad en tales condiciones, aun cuando algunos casos no presenten modificaciones típicas y, por lo tanto, queden sin resolución.

Dick,<sup>7</sup> en los casos de gran mal, señala la utilidad de una historia clínica correcta, completada con electroencefalograma y con la prueba de "agua-Pitressin" por medio de la cual es posible desencadenar un acceso epiléptico típico.

Hay que tomar en cuenta, sin embargo, la molestia que la prueba del agua representa para el enfermo, perfectamente puesta de manifiesto en el comentario de Anon<sup>8</sup> al trabajo de Dick que, a la letra, dice: "Sin embargo, aun para los experimentados, un ataque mayor es una de las experiencias más terribles, y yo estoy convencido de que este hecho se opone fuertemente al uso de la prueba de agua-Pitressin... yo nunca me sometería voluntariamente a un procedimiento que conociera capaz de producir el ataque".

Si además se toma en cuenta que nuestros enfermos no sufrían ataques de "gran mal", se comprenderá por qué nunca recurrimos a la citada prueba, ateniéndonos a la historia clínica, al estudio del electroencefalograma y al resultado del tratamiento, para diagnosticar en definitiva como epilepsia.

Los síntomas nerviosos más frecuentes fueron los siguientes: ausencias o "apagones" como les llama Lennox,<sup>9</sup> de duración e intensidad muy variables, pero siempre susceptibles de ser reconocidas, tanto por el enfermo como por los familiares o amigos, generalmente calificadas de distracciones u olvidos; estados crepusculares, en algún caso con automatismo prolongado por espacio de varias horas; somnilocuencia y sonambulismo; enuresis nocturna en la infancia, prolongada en varios casos, especial-

mente de mujeres, hasta la edad de 16 años; mareos con sensación de desvanecimiento en todos los casos que tuvieron hipoglicemia, que llegó a provocar en 3 de ellos pérdidas del conocimiento de corta duración, no acompañadas de fenómenos convulsivos ni de incontinencia de esfínteres; incapacidad para concentrarse en trabajos mentales, especialmente notable en dos casos de sujetos profesionales que tenían que estudiar por espacio de varias horas al día; trastornos sensitivos periféricos en forma de parestesias de los miembros (adormecimientos, hormigueos, etc.), y sobre todo, dolores fugaces, de localización variable de un día a otro, y aún en el mismo día, de corta duración, que hacen muy difícil el diagnóstico y llevan al médico a considerar a su enfermo como "nervioso", para lo cual le prescribe algún calmante y le recomienda descanse o tome vacaciones; estos dolores pueden localizarse en el abdomen y, de acuerdo con las descripciones de Moore,<sup>10</sup> son de carácter paroxístico, aun cuando entre mis enfermos el dolor abdominal revistió los caracteres más variados: lo mismo paroxístico que continuo, intermitente en el día como los dolores de la úlcera ritmados por la ingestión de los alimentos, que violento, como un ataque apendicular o de perforación de úlcera, difuso en todo el abdomen y modificado sólo por la evacuación del intestino como en los colíticos, o bien persistente por períodos cortos de 2 o 3 días como en los vesiculares, de tal modo que puede simular los más diversos cuadros abdominales, y no es de extrañar que los diagnósticos iniciales hayan sido todos equivocados y que sólo la exploración cuidadosa haya permitido llegar al correcto.

Esto implica, no sólo el reconocimiento del proceso epiléptico, sino también, lo que es fundamental, la eliminación de un proceso patológico abdominal orgánico que sea el responsable de los síntomas digestivos, pues un epiléptico puede tener también apendicitis, úlcera o colitis, y el tratamiento de la epilepsia no basta para curarlo. Por lo tanto, en todos nuestros enfermos llegó a ser necesario eliminar por exploraciones adecuadas radiológicas y de laboratorio los procesos patológicos que pudieran haber provocado los síntomas en estudio. En alguna enferma, de diagnóstico muy difícil por la intensidad y duración de una crisis dolorosa abdominal, fué indispensable realizar estudios radiográficos gastro-duodenales en serie, radios de intestino delgado y colon, colecistografías, pielografías, radios de tórax para eliminar la patología hepato-diafragmática, citología hemática, química sanguínea, análisis de orina, reacciones serológicas luéticas, examen de líquido cefalo-raquídeo y, ya puesto sobre

la pista, electroencefalograma. Todos los estudios resultaron negativos, excepto el de L. C. R. que demostró sífilis y el electroencefalograma que demostró epilepsia. Esta enferma, en los primeros ocho días de su estancia en el hospital, no había mejorado con morfina, escopolamina, atropina, piramidón ni sueros glucosado y fisiológico que se le administraron por los vómitos incorregibles que tenía que la impedían alimentarse. Cuando sospechamos el origen epiléptico se le dió difenilhidantoinato sódico a dosis de 30 centigramos repartidos en 24 horas, con lo cual cesó la crisis con una rapidez sorprendente. El tratamiento posterior con penilicina, bismuto y arsénico permitió dar de alta a la enferma sin ningún síntoma, tomando toda clase de alimentos y con sus fenómenos nerviosos muy atenuados.

Sin embargo, el dolor no es el único síntoma digestivo que pueden presentar los epilépticos y ya Moore en su segunda nota hace referencia a los vómitos, las crisis de diarrea y la constipación que él observó en sus enfermos, coincidiendo con las crisis dolorosas.

En mi pequeña serie, igualmente se han presentado enfermos de síntomas muy variados, no siempre dolorosos, y que podemos relacionar con modificaciones en la motilidad y secreción de los distintos segmentos digestivos.

En muchos casos la náusea y los vómitos fueron síntomas importantes pero no aislados, pues por lo general acompañaban a las crisis dolorosas, de tal manera que sugerían estados lesionales de estómago, apéndice o vesícula. En algunos, es probable que un estado pasajero de acidosis o de alcalosis haya sido el responsable de la persistencia de los vómitos.

Uno de los cuadros digestivos más frecuentes fué el de la aerogastria abierta o bloqueada, caracterizado por la sensación de distensión post-prandial aliviada por la expulsión de gases por la boca o por el ano, cuando esto era posible; en los casos bloqueados, la sintomatología se hace muy compleja por la repercusión a distancia del aumento de volumen del estómago que, al rechazar el diafragma, comprime corazón y pulmones, originando nuevos síntomas relacionados con estos órganos: tos, disnea, hipo, bostezos, palpitaciones, crisis de angor, opresión precordial, sensación de muerte, etc. Todo este proceso podemos relacionarlo con perturbaciones del tono del estómago que, al disminuir, se deja distender por los gases dando lugar a que los enfermos crean que "no digieren". Generalmente se complica con avitaminosis y estados carencia-

les, pues los enfermos disminuyen la cantidad de sus alimentos progresivamente por temor a las molestias post-prandiales.

Los síntomas no se localizan únicamente en el estómago. También hemos observado síntomas intestinales, entre los cuales destacan: diarrea, constipación y meteorismo. La diarrea aparece en forma de crisis, asociadas o no a estados dolorosos paroxísticos del abdomen. Su diagnóstico es muy difícil por la frecuente asociación en nuestros enfermos de causas eficientes para explicarla, especialmente los parásitos intestinales o los gérmenes de los grupos Shiguella o Salmonella. Es por esto indispensable realizar exámenes coproparasitológicos con cultivo de la materia fecal, para eliminar estas causas y atribuir la diarrea a la influencia nerviosa únicamente.

Más frecuente y de mayor preocupación para los pacientes es la constipación observada en el epiléptico, que sólo cede cuando el sistema nervioso se regulariza, y que obliga a usar durante tiempo indefinido laxantes, purgantes o enemas que no alivian y son más bien perjudiciales, pues crean hábito y después los enfermos se niegan a abandonarlos, alegando que su intestino no funciona. En un caso reciente, la señora E. de la V., de 52 años de edad, consulta por padecer de 6 años atrás períodos con hemorragias intestinales más o menos cuantiosas, que se han repetido dos o tres veces por año y han sido tratadas como úlcera, gastritis, colitis y, por fin, en Estados Unidos, con colestectomía por haberse demostrado que existían cálculos vesiculares; después de la operación las hemorragias se repiten en dos ocasiones, lo cual la trae a la capital, ya que ella radica en Sinaloa. Consulta a un distinguido gastroenterólogo, quien explora con todo cuidado el tubo digestivo, hace radios de estómago, duodeno y colon, examina la sangre y las heces, sin encontrar causa eficiente de las hemorragias, y receta acetilcolina para corregir una constipación que es diagnosticada como funcional y que existe desde la juventud de la enferma. Desde hace 6 años y coincidiendo con la menopausia, se instala insomnio rebelde a todos los tratamientos, que la obliga a tomar bellergal diariamente. La sospecha de que la menopausia es la responsable del insomnio hace que se le prescriba etilbestrol. En estas condiciones la enferma me consulta, pues he tenido la suerte de mejorar a una hija suya de un proceso rectal. El análisis, ya realizado por muchos otros médicos, me es de gran utilidad, pues directamente investigo la causa de la hemorragia, encontrando positiva la prueba del lazo, que hace aparecer más de 40 petequias en el pliegue del codo sometido a una presión de 50 cm. de

mercurio por 5 minutos. El tiempo de sangrado es normal, no así la protrombina que resulta de 22" con un testigo normal de 13", ni la coagulación que es de 10 minutos. Estos resultados me llevan a considerar sus hemorragias intestinales originadas por una discrasia sanguínea. Sin embargo, no encuentro una explicación satisfactoria para la constipación y el insomnio, debiendo consignar que nunca se ha quejado de dolores abdominales. Después de varios tanteos y debido a la consulta de una-hija de ella que resulta claramente epiléptica y mejora con difenilhidantoinato sódico, empiezo a tratarla con 20 centigramos de esta substancia administrados al acostarse, agregando un poco de agua fría endulzada en ayunas, para estimular ligeramente el intestino. El resultado es extraordinario, pues la señora concilia el sueño desde luego y empieza a evacuar el intestino todos los días, sin necesidad de ningún estimulante. Después de 4 meses de observación la enferma regresa a Sinaloa evacuando el intestino diariamente, durmiendo 8 horas y sin que se haya repetido la melena. Continúa tomando el anticonvulsivante.

En este caso, a pesar de ser de los últimos estudiados, al principio el diagnóstico fué muy dudoso, pues la ausencia de dolor abdominal me hacía dudar del diagnóstico de epilepsia. Sin embargo, el resultado del tratamiento es suficientemente demostrativo, tanto sobre la constipación como sobre el insomnio. Por otra parte, una de sus hijas, con sintomatología nerviosa clara de "pequeño mal", también se benefició del tratamiento anticonvulsivante, mejorando con rapidez de la constipación y del insomnio que también padecía.

Asociado a la constipación y muy frecuentemente a la aerofagia está el meteorismo intestinal, que también mejora con el tratamiento nervioso, sin necesidad de absorbentes o desinfectantes intestinales.

Debemos consignar que, en 9 de nuestros enfermos, a estos síntomas se agregaron otros que podríamos atribuir a la hipoglicemia y que son los siguientes: dolor epigástrico con sensación de vacío en el epigastrio, acompañado de la necesidad imperiosa de tomar alimento (hambre dolorosa) y calmado con la ingestión de éste, simulando, por lo tanto, el dolor rítmico de la úlcera gastro-duodenal. Este dolor se acompaña de sensación vertiginosa o lipotímica y frecuentemente de temblores, palidez de la cara y sudores fríos, especialmente de la frente. Estos últimos fenómenos, originados por la descarga de adrenalina como respuesta a la baja de la glicemia. Como síntomas asociados imputables a la falta de azúcar en el sistema nervioso, tenemos: ansiedad, astenia muy marcada, dificultad

para concentrarse, desorientación, amnesia, pérdida del conocimiento y convulsiones en los casos graves.

También es frecuente que la epilepsia se asocie o alterne con la jaqueca, la cual, a su vez, se acompaña habitualmente de síntomas digestivos, especialmente náusea, vómitos y constipación. Se han descrito también procesos paroxísticos con dolor intenso del abdomen, que se diagnostican como jaqueca abdominal; su relación con estados alérgicos no está bien definida en la actualidad, pero indudablemente dependen de una excitación cerebral y de ahí su parentesco con la epilepsia.

#### SUMARIO

1. Se presenta una serie de 21 enfermos en los cuales pudo establecerse con bastante exactitud el diagnóstico de "pequeño mal epiléptico", basándose en el cuadro clínico, el estudio electroencefalográfico y el resultado del tratamiento con drogas anticonvulsivantes. En sólo 2 casos existió el antecedente de crisis paroxísticas convulsivas.

2. Se describen los síntomas nerviosos que pusieron sobre la pista del diagnóstico neurológico y se hace especial referencia a la aparición de síntomas digestivos, entre los que destacan: aerogastria, náusea, vómitos, diarrea y constipación, que pueden con certeza ser relacionados con la epilepsia, tanto porque no se pudo descubrir causa orgánica digestiva que los produjera, como porque desaparecieron con el tratamiento anticonvulsivante. Con respecto al dolor abdominal se hace referencia a que puede presentar en la epilepsia caracteres muy variados y no sólo en forma paroxística como se había señalado anteriormente.

3. La alta frecuencia de la hipoglicemia y sus relaciones con la excitabilidad cerebral indican la necesidad de explorar este fenómeno con pruebas de glicemia provocada, en todo sujeto que presente síntomas nerviosos, tanto de orden somático como psíquico.

4. En relación con el tratamiento sólo se señalan los buenos resultados obtenidos con difenilhidantoinato sódico, a pesar de que esta sustancia, según Lennox, da resultados mediocres en el "pequeño mal". La asociación con dietas adecuadas, con glucosa tomada entre las comidas y, en casos con jaqueca, el uso de las inyecciones de orina, según mi propio procedimiento,<sup>11-12</sup> ha permitido mejorar a los enfermos de sus sín-

tomas digestivos y nerviosos. En relación con el nuevo producto derivado de la trimetiloxazolidina, expendido comercialmente como tridione, los resultados han sido poco satisfactorios, especialmente por la acción sobre el aparato de la visión que molesta mucho a los enfermos y les impide tomar una dosis adecuada. Este fenómeno, fotofobia en particular, se presentó en 19 casos de los 20 en que fué utilizado, por lo cual no se logró prolongar por tiempo suficiente la administración del medicamento. Sólo uno de los casos tratados reveló franca mejoría, mucho más marcada que con el defenilhidantoinato sódico, que había tomado por una larga temporada. Por lo tanto, esta substancia no es especialmente recomendable en los adultos. Parece ser que es mejor tolerada por los niños.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Flores Espinosa, J. Dolor abdominal paroxístico de origen epiléptico. Rev. Mex. Gastroent. X-55, 1:12. Enero, 1945.
2. Moore, M. T. Paroxismal Abdominal Pain. J. A. M. A. 124. 9. 561. Feb., 1944.
3. Penfield, W. y Erickson, T. C. Epilepsy and Cerebral Localization. Ch. Thomas, 1941.
4. Harris citado por Lichtwitz. Functional Pathology. P. 21. Grune Stratton, 1941.
5. Gilbert y Dunlop. Hypoglycaemia Following Partial Gastrectomy. Brit. Med. Jour. 4521. P. 330. Ag., 1947.
6. Parfitt, D. N. Epilepsy and Hysteria. The Lancet. 6450. P. 483. April 12, 1947.
7. Dick, T. B. S. Diagnosis of Epilepsy in Service Cases. The Lancet. 6542. P. 555. April 26, 1947.
8. Letters to the Editor. The Lancet. 6459. P. 849. Jun. 14, 1947.
9. Lennox, W. G. The Petit Mal Epilepsies. J. A. M. A. 129. 16. 1069. Dic. 15, 1945.
10. Moore, M. T. Paroxismal Abdominal Pain. J. A. M. A. 129. 18. 1233. Dic. 29, 1945. /
11. Flores Espinosa, J. El tratamiento de la jaqueca. Rev. de Gastroent. Méx. V-26. 87:101. Mar., 1940.
12. Flores Espinosa, J. 50 casos de jaqueca tratados por la autouroterapia. Arch. Méd. Méx. Monterrey. 1-1. 25:32. Mayo, 1943.