

pregunta se la había hecho la paciente durante la última fase de su tratamiento, pero no con la debida intensidad. Al culminar este problema, la paciente tuvo que interrumpir su análisis abruptamente, puesto que le iba demasiado bien como para sentirse con el derecho de hacerse acreedora a la prolongación del tratamiento.

En resumen, el desarrollo posterior comprobó que la estabilidad lograda durante las 96 horas de análisis fue suficiente. Desde esa fecha anualmente me escribe e informa con detalle, de la creciente mejoría de su estado y también me hizo una visita. Tuvo dos hijos, una niña y un niño, y en el sentido clínico, está libre de síntomas y se siente tranquila y feliz.

En la posdata de una de sus cartas dice: "mi esposo me encuentra, como acaba de informarme, normal en un sentido positivo. También considera normales mis dificultades".

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Freud, S.: "Einge Charaktertypen aus der psychoanalytischen Arbeit". *Ges. Werke*, vol. X, Londres, 1949.
- (2) Hermanos Grimm: *Kinder-und Hausmärchen*, vol. I, Manesse Verlag, Zurich.
- (3) Heigl, F.: Persönlichkeitsstruktur und Prognose, *Z. f. psycho-som. Med.*, año 10.
- (4) Horney, K., *Neue Wege in der Psychoanalyse*. Gustav Kilper Verlag, Stuttgart, 1951.
- (5) Schultz-Hencke, H., *Der gehemmte Mensch*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1940.
- (6) Schwidder, W., *Neopsychoanalyse* (Harald Schultz-Hencke), *Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie*, vol. III, Verlag Urban & Schwarzenberg, Munich y Berlín, 1959.

LA EPILEPSIA COMO ENFERMEDAD CONVULSIVA Y COMO PSICOSIS

(ACERCA DE LAS PSICOSIS ALTERNANTES DE CARÁCTER PARANOIDE EN CASOS DE "NORMALIZACIÓN FORZADA" (LANDOLT) DEL ELECTROENCEFALOGRAMA DE ENFERMOS EPILÉPTICOS)

Hubert Tellenbach

Poco faltó para que la notable revisión de la epilepsia mediante el electroencefalograma hubiera hecho olvidar un problema que durante largo tiempo ha fascinado a la psiquiatría clásica. El viejo problema de si la aparición de episodios esquizofrénicos en la *anamnesis* de epilépticos está motivada tan sólo por la *coexistencia casual* de dos enfermedades o si se trata de un contexto patogénico original, ha cobrado nuevamente gran actualidad. Ello se debe tanto al desarrollo del electroencefalograma —especialmente en las observaciones de Landolt— como también a los resultados de las investigaciones clínicas llevadas a cabo por Slater, Beard y Gilthero. Éstas lograron demostrar convincentemente que en tales casos la coincidencia accidental de dos enfermedades clásicas nunca se da. Los pacientes no eran esquizofrénicos antes de sufrir ataques epilépticos y la incidencia de esquizofrenia en el grupo estudiado correspondía a la incidencia promedio en la población. Aquellos casos en que la epilepsia había comenzado a temprana edad ofrecían signos de cambio de carácter de índole epiléptico. La epilepsia había antecedido a los trastornos psíquicos por un tiempo más bien largo (14 años en promedio). Sólo en pocos casos el comienzo del trastorno estuvo acompañado de una disminución en la frecuencia de los ataques. En la mayor parte, los cambios psicóticos se fueron desarrollando lentamente. Predominaban los procesos paranoides crónicos. Las manifestaciones del cuadro psicótico impedían sospechar la existencia de otra enfermedad fuera de la esquizofrenia. Sin embargo, los exámenes electroencefalográficos registraron, en tres cuartas partes de los casos, focos en los lóbulos temporales, y el pneumoencefalograma de treinta y siete entre cincuenta y seis pacientes acusaba un proceso de atrofia cerebral y en dos casos un tumor. En el cuadro clínico prevalían las formas paranoides crónicas sobre las formas catatónicas y sobre las poco frecuentes de tipo hebefrénico. En resumidas cuentas, los autores clasificaron estas psicosis entre las "psicosis esquizofrenoides sintomáticas", debido, entre otras cosas, también a su tendencia general a seguir un desarrollo infausto. "These psychoses are schizophrenic in form but not in aetiology."

Si bien con ello se resolvió el problema a favor del contexto patogenético original, esta respuesta hizo tanto más urgente la pregunta acerca de las calificaciones de este contexto. Por nuestra parte, nos vimos inducidos a estudiar el problema de una relación entre la epilepsia y las psicosis esquizofrenoides al

observar que enfermos epilépticos se volvieron psicóticos durante el tratamiento antiepiléptico en la Clínica para Enfermedades Nerviosas de Heidelberg. En aquel entonces nos enteramos de las informaciones de Landolt acerca de trastornos psicóticos en casos que él llamó de "normalización forzada" del electroencefalograma de epilépticos.

Landolt refirió (1955) acerca de un epiléptico que un día "todo amable, relajado y contento" vino a que le tomaran el electroencefalograma, el cual registró numerosas series de "spikes and waves" bilaterales sincrónicas con frecuencia de uno a dos y medio por segundo. Otro día, cuando se le pidió al paciente que se sometiera a un electroencefalograma justamente en el momento en que se disponía a salir a la calle, apareció temblando de ira. Grande fue el asombro del examinador al advertir que el electroencefalograma —a excepción de algunas ondas theta aisladas— era normal. Landolt logró provocar seis veces esta normalización de un electroencefalograma marcadamente patológico, obligando al paciente a comparecer a la toma del electroencefalograma en momentos inoportunos. Y así como Landolt había logrado normalizar la curva en un caso de epilepsia sintomática por encefalitis postvaccinal, con un electroencefalograma marcadamente patológico, mediante medicamentos anticonvulsivos, que producían un fuerte disgusto en el paciente. "Un joven alegre y tranquilo se convirtió en una persona sombría, excitada, enojada y recelosa, difícil de manejar y que a menudo se encontraba en estado de mal humor, durante el cual mostraba agresividad —estado que tardó varios meses en desaparecer." Además, Landolt describió cuadros esquizofrenoides en casos de epilépticos no sometidos a tratamiento. El electroencefalograma, en un principio patológico, se normalizaba durante las crisis de carácter psíquico para volver a mostrar disritmias y los potenciales característicos de la epilepsia, cuando las crisis iban cediendo. Estos procesos pudieron ser observados tanto en casos de epilepsia centrencefálica como rinecefálica. Con ello quedaba demostrado que las curvas patológicas de corriente cerebral podían normalizarse por provocaciones en el medio comunicativo, utilizando drogas antiepilépticas o bien espontáneamente, pero que al mismo tiempo ocurría mal humor e inclusive se establecían síndromes paranoides tales, que descriptivo-fenomenológicamente difícilmente podían ser diferenciados de las esquizofrenias agudas. En 1957 Schorsch y V. Hedensstrom reportaron también una información interesante. Estos autores analizaron tres casos de normalización del electroencefalograma durante los estados de mal humor que se presentaban regularmente en el tiempo que precedía a los ataques epilépticos —los pacientes se ponían "excitados, irritables, furiosos, hipcondriacos"— y que desaparecían después de los ataques en la misma medida en que el electroencefalograma se mostraba nuevamente patológico. Los pacientes parecían entonces "cambiados", amables y equilibrados, mientras que al mismo tiempo, es decir, inmediatamente después de los ataques, se registraban los cambios patológicos más intensos del electroencefalograma. En otras palabras, el electroencefalograma patológico en estos casos parecía ser condición de una disposición psíquica tranquila.

Nosotros analizamos doce casos en los que tras de lograr una normalización del electroencefalograma por medio de medicamentos se presentaron marcados

síndromes paranoides. Varias veces logramos remitir las psicosis interrumpiendo el tratamiento con antiepilépticos o bien logramos repetirlas al forzar la normalización del electroencefalograma por medio de medicamentos. La posibilidad de esta alternativa nunca dejó de asombrarnos. Y precisamente esta alternativa es lo nosológicamente fascinante de tales psicosis, puesto que parecía permitirnos, en algunos casos, predecir psicosis de manera análoga a las predicciones de los experimentos en las ciencias naturales, psicosis que descriptivo-fenomenológicamente apenas se pueden distinguir de las psicosis de tipo esquizofrénico y que, además, en esta su composición fenomenológica superan absolutamente a todas las psicosis exógenas modelo.

Esta experiencia, por demás sorprendente, nos lleva a examinar más detalladamente nuestros casos, es decir, a realizar análisis más detenidos que hasta ahora no se han intentado. Y puesto que se trata de epilépticos que se vuelven psicóticos, lo primero que se habrá de preguntar es de qué clase son las respectivas epilepsias y qué tipo de evolución muestran.

I

De nuestros doce pacientes, en un primer grupo de cuatro la epilepsia empezó con picnolesia, la cual —de acuerdo con las observaciones de Janz (1955)— evolucionó en todos los casos a gran mal epiléptico del despertar, combinado en casos aislados con ausencias. En un caso se presentaron adicionalmente ataques psicomotores. En todos los pacientes se manifestó aquel rasgo de carácter que Sioli llama "iperirritabilidad epiléptica", Bonhoeffer "reactividad epiléptica", Bratz "afectividad epiléptica", y que Kraepelin, de manera magisterial, describió bajo el título de "psicópatas con ataques epilépticos". Janz fue el primero en reconocer (1953) que este rasgo es característico de la epilepsia del despertar. Nos referimos al estado móvil, irregular, desequilibrado, aun versátil, inclinado a extremos, impresionable, si bien apenas determinable, sensible, vulnerable, no represivo, que continuamente se desliza hacia afuera, estado que madura desarmónicamente, que no quiere estructurarse en una personalidad armónica.

Un segundo grupo que comprende cinco casos está compuesto de pacientes que, sin pródromos de pequeño mal, son desde un principio epilépticos del despertar, tanto desde el punto de vista de sus ataques, que están sujetos al ritmo de sueño-vigilia, como también del típico cambio de carácter. En este grupo observamos, durante la normalización de los electroencefalogramas y una vez dominados los ataques, la tendencia especial a caer en una psicosis paranoide. Pudimos estudiar varias veces este proceso con el correspondiente cambio en el electroencefalograma, y a continuación presentamos este fenómeno, tomando como ejemplo un paciente de este grupo.

En la familia de Wolfgang B., el padre y el hermano de la madre sufrieron durante algunos años de ataques epilépticos después de un accidente. En ambos casos se trataba de epilepsia del despertar. En el paciente se presentó la epilepsia a los 16 años de edad. Los ataques ocurrieron

exclusivamente en las primeras horas después del despertar y durante el primer año casi diariamente. Desde 1949, bajo tratamiento con zentropil, el paciente sufría solamente un ataque por semana. En 1954, por primera vez, se presentaron ataques psicomotores que más tarde dominaron cada vez más el cuadro clínico; el paciente caía repentinamente de rodillas, hacía movimientos rotatorios para caer definitivamente de lado. Aproximadamente dos minutos después, hacía movimientos con la boca, a manera de moler, y chasquidos. Finalmente, y más o menos durante 30 minutos, permanecía confuso. Bajo tratamiento antiepiléptico (4 mylepsinum y 3 apydan) sufrió, a partir de 1956, menos ataques psicomotores. Durante una consulta el 27 de agosto de 1958 el paciente se mostró torpe, complicado, desmemoriado. El electroencefalograma registró disritmia paroxística con ondas bifásicas agudas ténporo-basal bilaterales. Después de ajustar la dosis a tres zentropil y tres mylepsin, el paciente, activo y trabajador, fue cambiando progresivamente. Nos enteramos de que la confusión después de los ataques duraba muchas veces veinticuatro horas y que se le debilitaba la memoria. Al paciente todo le presentaba dificultades. Su afecto hacia el director de la empresa se trocaba más y más en enemistad. Al hijo más pequeño del director, a quien antes había mimado, le clavaba ahora los ojos llenos de odio, durante sus "ataques". Se decía que una vez, al ocurrir una fase de confusión, trató de estrangular al pequeño, quien hubo de ser rescatado. En aquellos días el electroencefalograma no mostraba potencial epiléptico específico alguno. Después de cambiar a phenurone, ocurrieron en seguida ataques epilépticos en masa y al mismo tiempo desaparecieron por completo el cambio de carácter y la propensión al mal humor, en tanto que el electroencefalograma volvió a ser específicamente epiléptico.

Posteriormente, en octubre de 1959, al ser sometido a una dosis que paulatinamente fue aumentada hasta 6 phenurone y 5 zentropil, se produjo nuevamente un síndrome con carácter paranoide. En nuestra clínica dijo que su presencia significaba el fin. De repente toda la ciudad de Mannheim le parecía al revés. Todo estaba dirigido en contra suya, también el "terror" en las calles. Aseguró que la gente se reía de él, que lo señalaban, que le apuntaban con cuchillos, que le habían hecho alusiones referentes a mujeres. Los dueños de la casa donde vivía habían formulado contra él una denuncia en un diario en la que se decía que era un *bel ami*. Y eso que por causa de su enfermedad ya no se fijaba más en mujeres. "Esta noche se me ha declarado signo tras signo." Estaba conforme con la muerte, quería ahorcarse en el sótano. Todo el medio ambiente atentaba contra su vida. La gente iba con carteras a la iglesia: con ello querían ofenderlo. Los cobradores le hablaban de una manera muy extraña, el tranvía había tomado una dirección completamente distinta; pero en alguna parte había notado él algo "directo". Hacía aproximadamente una semana que el instinto sexual en él había despertado. Ayer le habían demostrado por medio de camiones que era un hombre difamado.

El paciente produjo un verdadero exceso semántico. Durante este tiempo el electroencefalograma estaba completamente normalizado.

Después de una reducción de la dosis de zentropil a tres tabletas diarias, ocurrió una lenta involución del síndrome paranoide. Tras de suspender totalmente los medicamentos, tanto los ataques psicomotores como los de gran mal se presentaron nuevamente con frecuencia creciente. En el electroencefalograma apareció de nuevo la imagen de una epilepsia rinencefálica con potenciales en punta y retardo paroxismal, sobre todo en el lado izquierdo. El paciente volvió a ser completamente indiferente desde el punto de vista psíquico; sin embargo, varias veces tuvo ataques en serie.

Después de reestructurar el tratamiento con antiepilépticos, volvieron a producirse fenómenos paranoides con actitudes de recelo frente al medio ambiente. Afirmaba que existía una pared de cristal entre él y la demás gente, la cual no podía penetrar. El paciente volvió a ser lento. Dijo que había malogrado su vida, que todo lo había hecho mal. Que no se atrevía a estar más entre la gente y que debería estar más bien en la cárcel o en el manicomio. En este periodo se puso continuamente de manifiesto que los disgustos y el mal humor podían ser absorbidos por ataques aislados de gran mal. En octubre de 1960 el paciente se suicidó precipitándose de una ventana.

Diagnóstico: Epilepsia del despertar. Ataques psicomotores secundarios. Tres veces psicosis paranoide alternante durante la normalización forzada del electroencefalograma.

A continuación hablaremos sobre los estudios de gran interés que realizó Neimanis, quien analizó cuatro casos clínicos y morfológicamente *post mortem*, en los cuales una epilepsia centrencefálica, es decir, gran mal epiléptico, se había transformado en una epilepsia rinencefálica, o sea una epilepsia psicomotriz. Nuestro paciente era uno de estos cuatro casos. La autopsia del cerebro mostró alteraciones glimotosas en diversas regiones del rinencéfalo, así como destrucción diseminada de las células ganglionares. Neimanis clasificó el caso como *epilepsia psicomotriz secundaria*, esto es, como una epilepsia que no se manifestó primariamente con ataques psicomotores, sino que éstos aparecieron tras un largo prelude de gran mal epiléptico. Las lesiones provocadas por las convulsiones dieron lugar a la aparición secundaria de ataques psicomotores. A la gliosis temporal le corresponde apenas un papel tipificador en la estructuración del cuadro, pero carece de importancia etiológica en cuanto al gran mal epiléptico primario. Con ello se responde a la pregunta, que desde el punto de vista de la morfología de las lesiones posconvulsivas había sido planteada por Scholz; pregunta que fue reafirmada para la clínica por Lennox y más recientemente por Rabe, y también a raíz del electroencefalograma, a saber: si las lesiones ictógenas se pueden transformar en un foco de epilepsia rinencefálica y conducir con ello a una alteración de la estructura del proceso clínico.

En nuestro grupo de cinco enfermos con epilepsia del despertar primaria, ésta se vio complicada en tres casos con ataques psicomotores que parecían dominar paulatinamente el cuadro.

Nos referimos, ahora, a un tercer grupo de tres pacientes con la llamada epilepsia difusa, es decir, pacientes que tenían ataques mayores tanto de día

como de noche y, por consiguiente, su enfermedad no presentaba relación alguna con el ritmo sueño-vigilia. Estos pacientes no mostraban primariamente ningún rasgo de carácter notorio —ni el enequético ni el disfórico lábil del epiléptico del despertar. En todos estos casos había un componente hereditario. *Es importante observar que también aquí la epilepsia evolucionaba, en los tres casos, hacia una epilepsia psicomotriz.*

La expresión de los estados paranoides era menos marcada en comparación con las psicosis floridas del epiléptico del despertar. Aquí resaltaban eminentemente las *formaciones anancásticas*, las que sin embargo no faltaban en los otros grupos.

De acuerdo con ello se puede responder a nuestra pregunta acerca del *tipo y forma de evolución* de la epilepsia en los doce pacientes, con dos aseveraciones que seguramente se sustraen de lo fortuito. Primera: *en nueve de los doce casos existía ya una epilepsia del despertar al desencadenarse la psicosis.* Ningún paciente tenía epilepsia del sueño (epilepsia morfeica) y ninguno mostraba primariamente un cambio de carácter enequético. Segunda: *en siete de los doce casos la enfermedad convulsiva desembocó en una epilepsia psicomotriz.* Surge aquí la pregunta de si la epilepsia psicomotriz es la fase final común a aquellos pacientes que pueden sufrir psicosis al normalizarse el electroencefalograma y permanecer libres de ataques. El caso de nuestro paciente Wolfgang B., que recién presentamos, podría servir para apoyar esta suposición, pues aquí se produjo secundariamente una epilepsia psicomotriz comprobable histológicamente.

Hay que hacer constar que en la evolución de la enfermedad convulsiva en nuestros pacientes existe un claro declive de la epilepsia del despertar hacia la epilepsia psicomotriz, de modo que es posible hablar de una “dediferenciación” en la estructura del proceso de las epilepsias del despertar, tal como lo dice Janz (1963). Con ello surge la pregunta de *si en este proceso se puede advertir una de las condiciones para la conversión de la epilepsia y de las psicosis paranoides.* Nosotros mencionamos esta suposición, pues los cinco pacientes en los que una epilepsia psicomotora aún no es comprobable ni en el electroencefalograma ni por la forma de sus ataques, vivencian de manera semejante a la que es frecuente observar en casos de epilepsia de los lóbulos temporales. La observación ulterior en estos casos dará la explicación —claro está, después de algún tiempo—; pues indudablemente la enfermedad convulsiva debe existir mucho antes de que la aparición de tales psicosis sea siquiera *posible.*

La *segunda* pregunta se refiere a la característica psicopatológica de la psicosis y a su desarrollo clínico. A este respecto hay que anotar, primeramente, que estas psicosis se pueden presentar en la composición formal de todos aquellos síndromes que acostumbamos resumir bajo el título de “esquizofrenia”. Numéricamente predominan aquí los cuadros de tipo paranoide sobre los de tipo catatónico, y éstos siempre tienen su origen en un estado paranoide. En algunos casos, la forma catatónica adoptó temporalmente un carácter heboide. Así, es válido también en estos casos lo que Janzarik comprobó en 1963, en sus estudios de corte longitudinal, acerca de esquizofrénicos crónicos: que en el desarrollo de toda psicosis esquizofrénica ocurrirá —aun a veces fugazmente— una fase paranoide. Por regla general puede observarse en nuestros casos una

disminución del momento alucinatorio a favor de los fenómenos de percepción delirante y ocurrencias delirantes.

De acuerdo con los criterios que definen un síntoma de primera categoría, según K. Schneider, no solamente sería obligado el diagnóstico de “esquizofrenia”, sino también nos *habría sido dado* provocar experimentalmente una esquizofrenia en epilépticos.

Los pacientes se enfrentan al medio ambiente de continuo enajenadamente. Lo enajenante se mantiene, aquí, como fondo, estado de ánimo, atmósfera, “*trema*” (Conrad), y no se consolida en una estructura fija de enajenamiento aun cuando dure mucho. Acaso permanecen ideas enajenadas residuales, aisladas, durante algún tiempo. En ningún caso se llegó a observar una reinterpretación del pasado dentro del horizonte del enajenamiento actual. Las psicosis se mantuvieron más bien esencialmente presentes, ligadas estrechamente a la situación momentánea e incluso al instante mismo. Cuando en esquizofrenias paranoides la producción clínica de enajenación se suspende o cuando menos palidece, surge siempre algo nuevo que se puede agrupar en una cadena desorganizada de enajenamientos. Lo enajenante permanece asistemático.

El *desarrollo* hacia este síndrome se pudo comprender relativamente bien. El *comienzo* de las alteraciones psíquicas va acorde con la normalización del electroencefalograma. Los fenómenos iniciales sugieren una concepción de esta “normalización” que ya había sido expresada por Landolt y Christian bajo el aspecto neurofisiológico. En tanto que sea permisible considerar la imagen de ondas *epilépticas* como el producto de un equilibrio plausible gracias a las condiciones naturales del órgano, por tanto, *normaliter patológico*, se puede hablar, con referencia a la curva normalizada, de una *normalidad patológica*. Lo mismo nos sugiere la observación clínica. El que los pacientes presenten —todos sin excepción—, antes de producirse las perturbaciones psíquicas, una lentitud de otra manera desconocida, que linda en ocasiones con el letargo y la apatía, impide compaginar esta producción de ondas con una normalidad sana. Ellos mismos vivencian este estado, incómodos, en el sentido de una limitación de sus posibilidades de exteriorización. Todos los enfermos muestran durante esta fase una irritabilidad aumentada. Esto es comprensible, si se tiene en cuenta cómo la lentitud se continúa en una sensación de estrechez forzada, que puede desembocar incluso en verdaderas compulsiones tematizadas. Es un proceso que va siempre acompañado de mal humor y que asimismo se puede expresar con actitudes exaltadas y agresivas. Los pacientes vivencian cómo se *tornan* “marcadamente escrupulosos”, “lentos pero exactos”, “pedantes”, a cuyo efecto, sin embargo, se trata de una pedantería *reversible*. Los pacientes se quejan de sentirse como dentro de una camisa de fuerza y se los puede ver con aspecto convulso, como de máscara y a veces hasta como hipnotizados. Ellos explican, entonces, que no se pueden deshacer de ciertas ideas de contenido generalmente afectivo. Se les ve luchar vehementemente en contra de fuerzas obsesivas. Esta fase de impedimento *cuasi* forzoso, como un emparedamiento, pudo ser observada y registrada claramente en nueve de nuestros doce casos. En todos ellos el síndrome paranoide catatónico surgió de esta fase compulsiva. Cabe suponer que se está frente a una correlación psíquica de lo que Jung y Tonnis (1950) llaman el efecto de un proceso de inhibición aumentado. El que éste

repercuta de manera tan patógena sobre nuestros pacientes —y tanto más patógena cuanto más puro el tipo de la epilepsia del despertar— se debe muy probablemente al hecho de que la típica relación entre el mundo interior y el mundo exterior del epiléptico del despertar se ve eficazmente alterada. El epiléptico del despertar es un tipo que se caracteriza por su pronunciada tendencia hacia la exteriorización, el que, por decirlo así, echa todo hacia afuera. Aquí encontramos el opuesto a la tendencia retentiva del paranoico sensitivo. Todo aquello que amenace el equilibrio es inmediatamente expresado sin miramientos de ninguna especie. Es evidente que estos pacientes se encuentran impedidos y perturbados por la inhibición patógena que en esta tendencia extraversiva surge de la relación medicamento-órgano cerebral —ante todo en su impulso de manifestación afectiva— y que ante el impedimento de su posible equilibrio afectivo, logra cada vez menos el equilibrio situacional. Cuanto más intensa es esta sensación del emparedamiento durante la “normalización forzada”, mayor propensión tiene el paciente hacia estados catatónicos, los que vistos desde esta perspectiva pueden comprenderse como intentos de autoliberación. Por cierto, tampoco existe en estos casos la posibilidad de seguir con comprensión psicológica evidente una evolución tal en el síndrome psicótico; pero por lo menos pueden reconocerse con relativa claridad los estadios que va siguiendo el desarrollo de la psicosis. Es digno de mención el hecho de que al tiempo, con la lentitud, se instala también el *insomnio*, que es de influencia bastante crítica sobre el epiléptico del despertar. Según muestran los estudios de Christian (1960-1961) sobre electroencefalograma durante el sueño, los epilépticos del despertar tienden a dormir irregularmente, superficialmente, con abundantes sueños y a tener un déficit de sueño, es decir a tener una reserva de sueño limitada. Las perturbaciones del sueño, principio del desarrollo de la psicosis, vienen a minar aún más el ya de sí lábil estado psíquico-físico del epiléptico del despertar.

La *tercera* pregunta se refiere al papel que desempeña el elemento *situacional* en la evolución hacia la psicosis. Como situación crítica en nuestro paciente, impresionaba la relación con los padres que se consideraba amenazada, especialmente la relación paterna. Desde luego se puede pensar que la existencia de un niño epiléptico es conflictiva de por sí, tanto para el niño como para los padres. Pero la fatalidad con que los enfermos ponen en duda la relación con los padres casi nunca es igualada con el caso de otras enfermedades crónicas en situaciones comparables. Podría ser que la vivencia del peligro ganara, en la *continuidad* de las psicosis alternantes, una expresión más clara a raíz de las interrupciones provocadas por los ataques; empero, esto puede descansar también en el carácter expresivo de la psicosis misma, que pone de manifiesto y hace más burda la urgencia de lo destructivo. El mayor apremio de los pacientes descansa sobre el miedo de *perder* a los padres, especialmente al padre. Uno de nuestros pacientes intentó por primera vez suicidarse cuando una enfermera le dijo: “¿qué hará usted cuando su padre ya no viva?” En su psicosis, el paciente se sintió repudiado, tuvo miedo de ser desheredado a favor de un doble ficticio, creyó ser envenenado por los padres. Este tema es el motivo dominante en la historia clínica. El miedo de perder a los padres alterna con agresiones en contra de los mismos. Como se crea negado por ellos, el paciente

desarrolla una duplicación compulsiva de los padres y cree encontrarse en manos de padres “falsos”.

Esta situación se ve acentuada por la ya mencionada determinación tipológica del epiléptico del despertar; esta personalidad de afectividad lábil, extraversiva, infantil, que llega incluso en ocasiones hasta a protestar por manía. Los síndromes psicóticos adquieren las formas más dramáticas en los epilépticos del despertar que más fielmente personifican este grupo. Ahora bien, esta personalidad, desde luego, se puede encontrar también en aquellos epilépticos del despertar en los que no se producen tales psicosis. El hecho de que las tensiones conflictivas cobren actualidad justamente en el periodo prepsicótico, es decir, durante la administración de drogas antiepilépticas, demuestra lo imbricadas que están las relaciones patógenas entre sí.

Cuando los procesos orgánicos que resultan de la terapia normalizadora traen consecuencias que se manifiestan físicamente con lentitud e irritabilidad aumentada, tendiente a descargas explosivas, con cohibición progresiva de la posibilidad de expresión o con creciente mal humor, entonces —en círculo vicioso— se agudizará más aún la situación de conflicto. Ésta es una circunstancia que a su vez fomenta el mal humor, mientras que el mal humor favorece la normalización del electroencefalograma. Aquí se puede ver —como probablemente muy raras veces— *cómo de la aplicación de medicamentos a lo situacional resulta una cada vez más nítida función de lo orgánico y ésta, a su vez, resulta en una función de lo situacional.*

Puede verse, entonces, que lo situacional solamente puede captarse en su valor como tal si se le deja en su inseparable contexto con lo personal, que repercute hasta la región corporal.

Así consideradas, estas relaciones profundas plantean una *cuarta* pregunta: la pregunta acerca del *contexto* entre la enfermedad convulsiva y las psicosis de los epilépticos que nacen cuando las manifestaciones de epilepsia son reprimidas por medio de medicamentos. Preguntamos si en nuestros casos existe una relación íntima entre las enfermedades convulsivas y las psicosis. Cierto es que son los antiepilépticos quienes producen una normalización del electroencefalograma y evitan los ataques. ¿Se trata entonces de psicosis tóxicas provocadas por los medicamentos? Ya Landolt, en 1960, pudo negarlo con argumentos válidos (p. 48). Landolt delimita, con claridad, tanto clínicamente como por el resultado del electroencefalograma, los complejos sintomáticos de tipo de reacción exógena que transcurren con alteraciones neurológicas y que resultan de una sobredosificación de antiepilépticos. Asimismo, en nuestros casos, la dosis media era en ocasiones tan baja, que el concepto de “forzado” no se puede referir a la administración de drogas. Ante todo, los efectos de la toma de medicamentos *perduran más* que éstos, de acuerdo con V. Baeyer, puesto que la duración de las psicosis, que es prácticamente igual a la duración del tiempo sin drogas, varía de dos semanas a siete meses. Empero, lo que sobre todo habla en contra de la dependencia medicamentosa de estas psicosis y, por consiguiente, en contra de la concepción de las mismas como sintomáticas, es el hecho de que muchos años antes de ocurrir la normalización forzada, así como también en el intervalo, a menudo de varios años, entre dos estados psicóticos, se administraban los medicamentos en dosis más altas, sin que se pudieran

observar cambios anímicos. De modo que debe existir un *kairos*, una constelación psíquico-física determinada, en la que un cambio tal pueda tener lugar, esto es, un momento oportuno en el que la ausencia de ataques —que bajo otras condiciones puede y frecuentemente es alcanzada— no va seguida de perturbaciones psicóticas.

Si ahora vamos en busca de fenómenos que iluminen con luz positiva, aquellos, pues, que sugieran ver tanto en los ataques como en las psicosis dos expresiones diferentes de una misma perturbación básica, habremos de apuntar primeramente hacia un tema que es predominante en diez de nuestros doce casos. Se trata del tema de la *muerte* —no una muerte en la que se realiza la condición endógena del hombre como su final maduración, sino como una intervención exógena, violenta e incluso cruel. Varios de nuestros pacientes experimentaron esta inminencia de ser muertos, incluso asesinados, de una manera dramática. Es sabido que este tema desempeña un papel importante en la psicología del epiléptico y en el sobrevenir de los ataques. A la sagacidad genial de Freud debemos la referencia al problema de la muerte en Dostoievski, la “relación inequívoca del parricidio en *Los hermanos Karamasoff* y el destino del padre de Dostoievski” (p. 405) con la dialéctica sadomasoquista en la psique epiléptica. La prueba de la validez clínica general de esta faceta del sadomasoquismo la debemos a W. Brautigam. En el análisis de los aspectos del lado diurno y del lado nocturno del carácter de un epiléptico se encuentra la disposición a matar y a la agresividad. Uno de nuestros pacientes, en los periodos de ataques, soñaba una serie de sueños en los que asesinaba, mientras que durante la psicosis era *él mismo* el que creía ser asesinado de la manera más cruel. Entre otras cosas, se imaginaba ser cortado en muchas tajadas con una sierra circular. El mismo tema se repetía en cada aura. El ruido de la sierra circular aumentaba paulatinamente de volumen hasta que en el grado más alto se producía el ataque. Aquí puede percibirse claramente el continuo contexto en que se encuentran sueño, aura, y psicosis. Una paciente soñaba regularmente, antes de tener los ataques, un sueño del que solamente recordaba fragmentos. Durante una fiesta en el bosque se veía arrastrada dentro de éste, en donde le hacían cosas atroces. La misma disposición anímica de una crueldad específica era dominante en la psicosis. En este ámbito temático entran, tanto los impulsos agresivos, como los intentos de suicidio, notoriamente frecuentes en tales psicosis. Nosotros perdimos dos de los doce pacientes por suicidio radical.

Esta problemática de la muerte, que prevalece tanto en torno de los ataques como de las psicosis, es un fenómeno que muestra cómo algo existente *antes* de las manifestaciones clínicas, a saber, la *endogenidad* que constituye lo *originalmente epiléptico*, puede manifestarse de dos maneras diversas. Sin embargo, se ignora aún por completo en qué consiste este elemento endógeno original. Surge la pregunta: ¿qué fenómeno irresoluble está encomendado aquí a la existencia? Sea como fuere: este mundo que forma el punto de partida es, desde el punto de vista de su *característica antropológica*, tan específico, que no ocurren confusiones con esquizofrenias por muchas que sean las semejanzas formales.

La quinta y última pregunta se refiere a un problema nosográfico. Cabe

considerar en qué relación se encuentran las psicosis que aquí hemos tratado frente a otras formas de epilepsia, tanto desde el ángulo clínico como desde el del electroencefalograma. La exploración científica del problema de la epilepsia es en gran parte una pregunta de la correlatividad entre los ataques, las curvas de corriente cerebral y la terapia. En el caso de la así llamada normalización forzada del electroencefalograma entra, con la psicosis, un cuarto factor en la correlación. En los casos de normalización promedio que no van acompañados de alteraciones psicóticas, los factores terapia-encefalograma-ataques se encuentran en diferentes relaciones. En los casos de normalización forzada, estos tres factores se presentan *uniformemente frente* al factor psicosis. Aquí sólo existe una alternativa: enfermedad convulsiva o psicosis. Es verdad que esta alternativa muestra lo relacionados que están en el fondo el complejo epiléptico en sentido estricto (electroencefalograma patológico-ataques) y el complejo de alteraciones psíquicas e incluso psicóticas; de tal manera que existe una relación de exclusión mutua. Por eso no es conveniente llamar “equivalentes” a estos episodios psicóticos. Compartimos la opinión de Janz (1962) de que el título de “equivalente” sólo es aplicable a *lo relacionado con ataques*, lo que “como aura precede al gran mal y en su curso lo puede remplazar aisladamente”. Según esto, en el caso de estos episodios psicóticos no se trata de equivalentes, sino de *exteriorizaciones alternativas de la enfermedad básica*, la cual bien se puede presentar como psicosis. La forma de los ataques y la clase de alteraciones psíquicas son, como dijo Gibbs, “fisiológico-antitéticas”. Se podría hablar más bien de un “cambio de campo” en el sentido de Bürger-Prinz.

Cabe una segunda discusión nosográfica: si se incluyen los estados semiconscientes en la unidad de ataques y se denominan equivalentes psíquicos, no sería consecuente dar el nombre de “estados semiconscientes” a las psicosis de normalización forzada. Este título no les correspondería ni desde el punto de vista del resultado del electroencefalograma ni del cuadro clínico. Tenemos que apuntar con Christian (1961-62) el hecho de que a estos pacientes les falta todo lo que es típico del estado semiconsciente: el enturbiamiento de la conciencia, la amnesia, la desorientación y un resultado específico del electroencefalograma. Justamente, los estados psicológicos caracterizados por la preponderancia de impresiones delirantes están ligados —como ha observado Janzarik— a una conciencia especialmente lúcida. De modo que bastan estas nuevas experiencias en el sector de los episodios psicóticos, en el caso de normalización forzada, y el reconocimiento de su carácter alternante *para descartar de la terminología el malogrado concepto del llamado estado semiconsciente lúcido*. Las psicosis de normalización forzada se inician bajo una determinada constelación aún no conocida —la que posiblemente está condicionada por una cierta maduración y dirección (con tendencia al sistema límbico) del proceso anatomo-fisiológico como también de una determinada “situación”. Ya que una represión medicamentosa precede a los desarrollos ictógenos puede suponerse que en las psicosis se realiza “por otros medios” lo que de otra manera se realiza con el “medio” de los ataques. *Todos los procesos psíquicos que transcurren según el modelo de las psicosis endógenas están por lo visto ligados a un estado normal-funcional de la región cerebral que produce la imagen de ondas*, lo que no excluye que en regiones más profundas tengan lugar desarrollos patológicos, los que —como

Landolt y Christian presumen— algún día podrán ser registrados en el electroencefalograma.

Siguiendo los estudios de Plügge (1948-49) y Vogel (1961) que se mueven en el horizonte de la teoría de las crisis de V. Weizsäcker, el ataque tiene —hasta en la sincronización del electroencefalograma— el sentido antropológico de ser la posibilidad de un nuevo comienzo. “La crisis representa una liquidación. Tras del derrumbamiento del viejo orden más allá de la cesura crítica, empieza un nuevo orden; fisiológica y psicológicamente se forma un nuevo comienzo... El principio tiene algo de original, algo de creación, de nacimiento.” (Plügge.) Si el proceso convulsivo se inhibe por medio de medicamentos, la psicosis puede entonces ser considerada como un intento, en vano, de provocar la crisis por otros medios. Nos referimos a un paciente que dijo: “No se puede volver a nacer.” Bajo esta luz, el fuerte impulso de muerte aparece como un intento de desatar violentamente una crisis.

Finalmente, unas palabras acerca de la *terapia* de las psicosis por normalización: Ésta tiene que moverse entre el Scilla de los ataques y el Caribdis de las psicosis. De acuerdo con nuestras experiencias, lo más adecuado es la supresión radical de los antiepilépticos bajo control continuo del electroencefalograma. La psicosis está ya casi siempre involucionada cuando reaparecen los fenómenos epilépticos en el electroencefalograma. Entonces se habrá de reestructurar cuidadosamente el tratamiento antiepiléptico. La psicosis vacila y frecuentemente no cede en tanto el medicamento normalizador se encuentre en el organismo. También es posible administrar adicionalmente psicofármacos cuya influencia sobre la psicosis se efectúe aumentando la disposición del paciente a tener ataques y se logre incluso en ocasiones provocar ataques que pueden mejorar temporalmente el estado psíquico. Cuando nuestros pacientes sufrían ataques espontáneamente, el efecto era claramente superior al logrado por el empleo ocasional de electroshocks. De influencia decisiva para la restitución psíquica es el *retorno a la actividad epiléptica propiamente dicha* y no lo son ni el estímulo ni el ataque artificialmente provocados. Cuando no es posible seguir el camino entre Scilla y Caribdis, preferimos los ataques poco frecuentes, que las psicosis crónicas. Esta solución permite, al menos, una resocialización parcial en las así llamadas condiciones de resguardo.

Tras nuestras explicaciones acerca de la importancia de lo situacional, casi resulta innecesario mencionar que, tal como en el caso de las psicosis endógenas o bien de las enfermedades convulsivas, una rehabilitación y una guía posclínicas basadas en una actitud fundamentalmente psicoterapéutica constituyen una parte indispensable de la terapia.

A continuación me permito resumir brevemente los resultados: nueve de nuestros doce pacientes sufrían de epilepsia del despertar, al producirse la normalización forzada del electroencefalograma. En tres casos se trataba de epilepsia difusa. No se encontró ningún caso de epilepsia del sueño (enequética) o de epilepsia psicomotriz primaria. En siete casos la evolución de la enfermedad convulsiva desembocó en una epilepsia psicomotriz. Los restantes ofrecieron signos de “dediferenciación” (Janz) del gran mal epiléptico hacia una epilepsia psicomotriz en el sentido de Rabe y Neimanis. Las formas de enajenación permanecieron asistemáticas. El síndrome psicopatológico mostró, por regla gene-

ral, el siguiente desarrollo: lentitud, perturbaciones oníricas, sensaciones de estrechez compulsiva, mal humor, tensión catatónica y alteraciones paranoides. El papel psicopatológico de lo situacional se especifica con una profunda alteración en la relación con los progenitores, especialmente con el padre. Ésta se ve marcadamente codeterminada por el carácter típico del epiléptico del despertar. Las psicosis son medicamento-dependientes y no tóxicas o esquizofrénicas. Están —alternadamente— en relación de exclusión mutua con la enfermedad convulsiva, en el sentido de un cambio de campo según Bürgen-Prinz. Ambas son formaciones producto de la misma enfermedad base. Esto se pone de manifiesto, entre otras cosas, por la permanente actualidad del tema de la muerte. En el marco de una doctrina médica acerca de las crisis (V. Weizsäcker) el deseo de morir tan particularmente desarrollado en estas psicosis sugiere el intento de provocar violentamente una crisis que releve la convulsión reprimida por los medicamentos. Los episodios psicóticos no son equivalentes, es decir, no son de carácter convulsivo, sino que más bien lo excluyen. Las psicosis tampoco son estados semiconscientes —ni desde el punto de vista clínico ni electroencefalográfico. Como todos aquellos procesos psíquicos que evolucionan de acuerdo con el patrón de las psicosis endógenas, están obviamente ligados a un estado funcional normal de la región cerebral que produce el cuadro de ondas. Terapéuticamente se aconseja interrumpir en forma abrupta el tratamiento antiepiléptico para reestructurarlo más adelante. No es tan aconsejable conservar o proseguir el tratamiento y combinarlo con psicofármacos o con electro-shocks. El retorno a la actividad epiléptica propiamente dicha es el momento esencial para la remisión de la psicosis.