



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

ALTERACIONES DE LA MEMORIA EN
PACIENTES CON EPILEPSIA
(CRISIS PARCIALES COMPLEJAS)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A N :
GUILLERMO GONZALEZ MENDIVIL
MARIA RUBIO MARTINEZ

DIRIGIDA POR:
ALMA MIREYA LOPEZ-ARCE CORIA
LIC. EN PSICOLOGIA
DEPTO. DE PSICOLOGIA CLINICA

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SECRET - SECURITY INFORMATION
UNCLASSIFIED

UNITED STATES DEPARTMENT OF JUSTICE
FEDERAL BUREAU OF INVESTIGATION
(WASHINGTON, D.C. 20535)

75053.08
UNAM. 127
1984

U. - 20330
1207

UNITED STATES DEPARTMENT OF JUSTICE
FEDERAL BUREAU OF INVESTIGATION
WASHINGTON, D.C. 20535

CON NUESTRO AGRADECIMIENTO, POR SU
VALIOSA AYUDA EN LA REALIZACION DE
ESTA INVESTIGACION A:

DR. ENRIQUE OTERO SILICEO.

LIC. ALMA MIREYA LOPEZ - ARCE C.

MTRO. AUSTREBERTO MONDRAGON B.

CON UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL A
MIS PADRES:

CARLOS GONZALEZ GAXIOLA
MARIA DE LOS ANGELES MENDIVIL CASTAÑO

... QUE AL RECIBIR MI LICENCIATURA,
VEAN CUMPLIDA SU MISION, POR EL ES-
FUERZO FECUNDO QUE HICIERON PARA MI
FORMACION.

GUILLERMO GONZALEZ MENDIVIL.

Dedicado este trabajo con todo respeto a todas aquellas personas que por causa de este padecimiento conocido como " Epilepsia ", aún en nuestros días permanecen segregados de la oportunidad de estudiar y trabajar e incluso de la posibilidad de establecer nexos de comunicación y afecto a los que cualquier ser humano tiene derecho.

GUILLERMO G.
MARIA R.

INDICE

RESUMEN.	i
INTRODUCCION.	iii
CAPITULO I.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	1
I.1.- Investigaciones Internacionales.....	2
I.2.- Investigaciones Nacionales.....	3
CAPITULO II.- MEMORIA.....	5
II.1.- Aspectos Históricos.....	6
II.2.- Definiciones de Memoria.....	7
II.3.- Tipos de Memoria.....	9
II.4.- Modelo de Memoria.....	10
II.5.- Retención y Olvido.....	14
II.6.- Trastornos de la Memoria.....	15
II.7.- Centros Neuroanatómicos Implicados en la Memoria.....	24
CAPITULO III.- EPILEPSIA.....	28
III.1.- Aspectos Generales de la Epilepsia.....	29
III.2.- Definiciones.....	30
III.3.- Factores Etiológicos Generales.....	34
III.4.- Epidemiología.....	41
III.5.- Clasificación de las Crisis Epilépticas...	43

	PAG.
CAPITULO IV.- CRISIS PARCIALES COMPLEJAS.....	48
IV.1.- Estructuras Cerebrales Susceptibles a Crisis Parciales Complejas.....	56
CAPITULO V.- MATERIAL Y METODO.....	62
A.- Planteamiento del Problema.....	62
B.- Hipótesis.....	62
C.- Hipótesis Secundaria.....	63
D.- Variables.....	63
E.- Muestra.....	63
F.- Características de la Muestra.....	65
G.- Escenario.....	65
H.- Instrumentos.....	65
I.- Diseño Experimental.....	71
J.- Procedimiento.....	71
K.- Análisis Estadístico.....	75
CAPITULO VI.- RESULTADOS.....	76
DISCUSION.....	97
CONCLUSIONES.....	100
LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.....	107
ANEXO I	112
ANEXO II	118
ANEXO III	124
BIBLIOGRAFIA.....	143

R E S U M E N:

Con el propósito de investigar las alteraciones de memoria en pacientes con epilepsia, específicamente pacientes con Crisis Parciales Complejas (epilepsia del lóbulo -- temporal), se realizó la presente investigación, con 68 pacientes de la Clínica de Epilepsias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (I.N.N.N.) de la Ciudad de México.

Los estudios clínicos ponen en evidencia el hecho de que cuando existe daño cerebral provocado por las crisis convulsivas que presenta un sujeto, se altera su capacidad para el almacenamiento de información, así como su potencial para el aprendizaje.

Considerando que este almacenamiento de información y retención de la misma se encuentra alterado en los pacientes con Crisis Parciales Complejas, se plantea el siguiente PROBLEMA:

¿ Existen alteraciones de la memoria en los pacientes que presentan Crisis Parciales Complejas detectables por medio de la Prueba: Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)?.

De las hipótesis planteadas se CONCLUYE que no se verifican la hipótesis alterna (H_1), ni la hipótesis secundaria.

Por lo tanto, se verifica la hipótesis nula (H_0), que establece:

H_0 .- No existen alteraciones de la memoria en pacientes que presentan crisis parciales complejas, detectables por medio de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler (Forma I).

Fué utilizado el diseño factorial de 2×2 , Ex - Post - Facto; fué un diseño abierto, con tablas de contingencia y sin grupo control, para establecer el tipo de relación existente entre las variables seleccionadas, las cuales fueron: edad, tiempo de evolución del padecimiento, escolaridad, localización electroencefalográfica y rendimiento intelectual.

I N T R O D U C C I O N

Las epilepsias son un grupo de alteraciones cerebrales, que incluyen muy diferentes causas y sus manifestaciones han sido clasificadas por un comité ad-hoc: "Liga Internacional de la Lucha contra la Epilepsia" y la "Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas".

Las crisis epilépticas, independientemente de su causa, afectan en general aproximadamente de dos a cuatro por ciento de la población mundial, no importa si se trata de un país desarrollado o en vías de desarrollo. (45)

La epilepsia, además, plantea un importante problema para el neurocirujano, el neurólogo investigador o clínico, y sobre todo para la higiene mental y la salud pública, por sus efectos sobre la familia y la comunidad, con graves consecuencias económicas.

Por el conocimiento neurológico de la epilepsia, la terapéutica moderna logra dominarla en un 75% de los casos y, con ella se han hecho notables progresos en la investigación de varias disciplinas de la salud.

Debido a las crisis convulsivas que sufre un sujeto, se dan alteraciones transitorias y más o menos permanentes de su memoria, al mismo tiempo los medicamentos anticonvulsivos tienen efectos hipnóticos sobre la atención y sobre la vigilancia que afectan finalmente la memoria y sus procesos de almacenaje a permanencia.

El propósito de esta investigación fue estudiar a un grupo de pacientes que presentan un tipo específico de epilepsia: pacientes con crisis parciales complejas (epilepsia del lóbulo temporal); en los que se trató de determinar cuales son los aspectos mnésicos que presentan alteraciones, utilizando la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)". Los puntajes mnésicos de esta prueba se co

rrelacionaron con la localización electroencefalográfica, la edad de los pacientes y el tiempo de evolución del padecimiento. Aunque se sabe que los medicamentos anticonvulsivos y las dosis de éstos permiten una gran mejoría en las posibilidades para el manejo clínico efectivo de estos pacientes, no fueron tomados en cuenta en esta investigación.

Las pruebas que se utilizaron fueron:

- a) Escala de Memoria de Wechsler (Forma 1)
- b) Escala de Inteligencia Wechsler para adultos (WAIS)

Como se sabe, la prueba de memoria de Wechsler (Forma 1), ha sido utilizada en investigaciones clínicas con pacientes esquizofrénicos, alcohólicos, seniles, deprimidos y con pacientes que han estado sometidos a terapia electroconvulsiva; por lo que pensamos que su aplicación a pacientes con crisis parciales complejas (epilepsia del lóbulo temporal) será una buena contribución en este campo.

La prueba de WAIS, ampliamente conocida fue utilizada en nuestra investigación con el propósito de tener un conocimiento exacto del nivel intelectual de los pacientes, y para conocer su C.I. global y establecer la diferencia entre éste y el cociente mnésico obtenido en la prueba de memoria de Wechsler (Forma 1) para determinar si existe o no disminución en las funciones mnésicas.

Se entiende por crisis parcial compleja (epilepsia del lóbulo temporal), aquella en la que el paciente puede reír, hablar en forma extraña, deambular o realizar algunos movimientos automáticos, tales como masticar o chuparse los labios. En algunas ocasiones se observa al paciente en estado de temor o de malhumor, inclusive tirándole a las pare-

des y al mobiliario. Esta crisis es de corta duración extendiéndose tal vez por uno o dos minutos. Una vez recobrada la persona del episodio convulsivo, se observa confundida y no recuerda lo sucedido. (13).

Por lo anterior, se sabe que de una forma u otra se altera la memoria de las personas con este tipo de padecimiento y además existen muchos datos recientes que indican que los componentes de la región temporal del cerebro, en particular el hipocampo, interviene de manera importante en el proceso que permite el almacenamiento de la información nueva, así como en su consolidación temprana y en el recuerdo. También en la práctica clínica diaria, se ha visto con frecuencia que las alteraciones perceptuales auditivas o visuales, respuestas emocionales, cambios automáticos y alteraciones en la memoria reciente, revelan como en esta parte del cerebro la información que se recibe del mundo externo, a través de los sentidos, se analiza e interacciona con las memorias personales y con los estados internos de motivación y afecto; pues todo esto correlaciona con las bien conocidas características clínicas de las crisis parciales complejas (epilepsia del lóbulo temporal).

Estimulados por todos estos aspectos y por las diversas investigaciones realizadas, nuestro trabajo pretende - pues, aportar algunos hallazgos relacionados con las alteraciones de la memoria de los pacientes que presentan crisis parciales complejas (epilepsia del lóbulo temporal), - correlacionados con la localización electroencefalográfica de las crisis mismas, la edad del paciente y el tiempo de evolución del padecimiento; por lo que nos interesa conocer en que manera podemos como psicólogos clínicos ayudar o auxiliar al neurólogo en el manejo cotidiano de este tipo de pacientes y comprender mejor así su padecimiento, ya

que en todos ellos, las crisis comportan siempre o casi siempre una pérdida de conciencia o un trastorno de la misma, que puede dificultar más no impedir la inserción del individuo en un determinado trabajo o en una serie de profesiones u oficios.

La mayor parte de los psicólogos clínicos, y no pocos especialistas, comprenden superficialmente el significado de los fenómenos paroxífticos, y si esto ocurre dentro de estas áreas, en el ambiente familiar, esta ignorancia provoca un trauma emocional de tal magnitud que en muchas ocasiones es capaz de bloquear el futuro del paciente e impedir que desarrolle una actividad fructífera.

C A P I T U L O I

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En los últimos años ha aumentado el interés tanto de los psicólogos como el de los científicos de otras disciplinas por los problemas relacionados con el entendimiento de los mecanismos de la memoria humana.

La memoria como una de las capacidades intelectuales más importantes en el hombre, ha sido estudiada por medio de pruebas psicológicas; dentro de las cuales podemos mencionar como la primera prueba para su valoración con propósitos clínicos el "exámen de la memoria", descrito por Wells en "Mental tests in clinical practice".

Esta prueba, sin embargo, solamente tenía una estandarización limitada y por otras razones no era muy conveniente. Entre estas razones está que ésta prueba era muy extensa, y por otra parte, el material usado, muchas veces no estaba disponible y sobre todo que fué estandarizada en una población muy reducida. Lo más importante de esto, es señalar que Wells fue el primero en introducir el término "Cociente Mnésico" en un sentido análogo al de Cociente Intelectual (C.I. ó I.Q.).

La prueba Escala de Memoria de Wechsler (Forma I) utiliza el cociente mnésico (C.M. ó Q.M.) y ha sido utilizada en diferentes investigaciones nacionales e internacionales.

I.1.- INVESTIGACIONES INTERNACIONALES .

En 1977, N.R. Cauthen, realizó el trabajo titulado: "Extensión - de las Normas de la Escala de Memoria de Wechsler, (Forma I) a grupos - de edad avanzada". (9)

En 1979, A. W. Kasaniak, D. C. Garron y J. Fux, realizaron la investigación llamada: "Efectos diferenciales de la edad y la atrofia cerebral en el período de recuerdo inmediato y en el aprendizaje de pare-jas de palabras en pacientes de edad avanzada en los que se sospechaba demencia". (25)

En 1980, el Dr. C. J. Gilleard realizó la investigación titulada: "Ejecución de la prueba, Escala de Memoria de Wechsler por pacientes psiquiátricos de edad avanzada. Esta investigación fué realizada en el Departamento de Psicología de la Universidad de Edinburgh". (20)

En 1980, J. J. Kear - Colwell y colaboradores del Hospital de San Luke en Cleveland realizaron la investigación titulada: "La Escala de Memoria de Wechster y daño en cabeza cerrada". (28)

En 1980, Sarah M. Mc. Carty y colaboradores, llevaron a cabo la siguiente investigación: "Confiabilidad y puntajes relacionados con la edad en la forma alternada de la Escala de Memoria de Wechsler revisada de Russell." Esta investigación se llevó a cabo en Carolina del Norte. (36)

En 1980 H. A. Ziesat Jr., P. E. Luque y S. M. Mc. Carty, de Estados Unidos, realizaron la investigación llamada: "Medida psicológica de

los déficits de la memoria en pacientes con diálisis". (56).

En 1981, J. S. Bak y colaboradores, realizaron en la Universidad de Texas el trabajo titulado: "Análisis de la ejecución de adultos ancianos en varios subtests de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler". (4)

El Dr. Richard A. Charter, del Centro Médico para la Administración de Veteranos de Long Beach, California, llevó a cabo el trabajo -- llamado: "El Prorrateo de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler". (14).

En Hertford Connecticut, U. S. A., los doctores W. B. Scoville_ y E. Correl estudiaron 18 casos de pacientes esquizofrénicos a los que_ les realizaron resecciones medias de los lóbulos temporales y después - les aplicaron las pruebas: Escala de Memoria de Wechsler (2 subtests)- y la prueba de Retención Visual de Benton. (47).

1.2.- INVESTIGACIONES NACIONALES.

En 1971, el psicólogo Francisco de la Puerta Mange, investigó - la memoria en esquizofrénicos, realizando un estudio en relación al sexo. (16)

En 1975, el Dr. Héctor Lara Tapia y colaboradores, reportaron - datos relacionados con el incremento en la retención de dígitos a corto plazo, manifestada por pacientes seniles, con alteraciones psiquiátricas, que estaban siendo tratados con A. T. P. (Adenosia-tri-fosfato) por via oral. (40)

En 1982, el Dr. Héctor Lara Tapia y colaboradores presentaron - en el tercer Congreso Mexicano de Psicología llevado a cabo en la ciudad de México, el trabajo titulado: "Una Batería Neuropsicológica para Evaluación de daño Cerebral". (30)

En todas estas investigaciones se utilizó como elemento principal la prueba: Escala de Memoria de Wechsler.

Otras investigaciones realizadas con la prueba: Escala de Memoria de Wechsler (forma I), han sido en relación con daño y disfunción cerebral, con relación a la edad y al sexo, con relación a poblaciones geriátricas incapacitadas, con relación a la depresión y también se ha utilizado para realizar estudios comparativos entre adultos normales y demenciados. (7), (41), (2), (19), (6), (12).

C A P I T U L O I I

M E M O R I A

Sin la memoria seríamos seres presos en el instante. Nuestro pasado estaría muerto para el futuro. El presente, tal como discurre ahora, desaparecería irrecuperablemente en el pasado. No habría conocimientos - ni hábitos que se basen en el pasado. No habría vida psíquica que en la unidad de la conciencia personal tuviese ilación y estuviese encerrada en sí, no existiría el estudio continuado, que discurre a lo largo de toda nuestra vida, haciendo de nosotros lo que somos.

A.A. SMIRNOV

II.1 ASPECTOS HISTORICOS.

Los psicólogos comenzaron a estudiar la memoria a mediados del siglo XIX; la primera monografía fue la de Ebbinghaus, publicada en 1885. La memoria, sin embargo no sólo ha sido tema de interés de los psicólogos, sino de filósofos de la época de Platón y Aristóteles e inclusive en la actualidad forma una parte importante de la teoría psicoanalítica de Freud.

El estudio neuropsicológico de la memoria se remonta al año de 1915, cuando Karl Lashley emprendió un proyecto longitudinal para identificar la localización neuronal de los hábitos de aprendizaje.

En el año de 1950 Lashley escribió "En busca del Engrama", basado en experimentos llevados a cabo durante muchos años en animales llegando a la conclusión de que no existían células nerviosas especiales para recuerdos especiales. La mayor parte de los recuerdos tiene una posición temporal en el pasado del individuo.

En los procesos de aprendizaje tiene lugar una disminución del umbral de elementos nerviosos, de tal suerte -- que un patrón particular de células responde con mayor facilidad que antes de la experiencia. Según Lashley no es posible demostrar localizaciones aisladas de memoria en -- ninguna parte del cerebro.

Regiones limitadas pueden ser esenciales para aprender una actividad específica. Dentro de éstas regiones las

partes son funcionalmente equivalentes; el engrama está representado en toda la región.

En 1967 el Dr. Guillermo Massieu, publicó un artículo acerca de la historia de la memoria, en el cual reúne una serie de autores célebres_ (16).

II.2.- DEFINICIONES DE MEMORIA:

A.R. Luria en 1974 menciona:

"La memoria es un proceso complejo que consiste en una serie de - etapas sucesivas que difieren en su estructura psicológica, en el "volu^{men}" de trazos capaces de ser fijados y en la duración de su almacenaje y que se extiende durante un cierto tiempo" (31).

J. Barbizet - Ph. Duizabo (1978) nos dicen: "La memoria de un -- hombre normal es la historia de sus experiencias personales, tal cual - están inscritas en su cerebro".

La memoria es un proceso activo en el cual las informaciones reci_{bid}as del mundo exterior utilizan, refuerzan y modifican un conjunto ya organizado. Cada día esta metaestructura cerebral se enriquece, se modifica en el curso de una actividad conciente o nó, pero casi constante y que asegura la permanencia" (5).

La definición que consideramos acorde a nuestro criterio y al - propósito de nuestra investigación es la siguiente:

"Memoria es el proceso que resulta en un cambio relativamente per_{man}

manente en la conducta, nunca es observada y siempre es inferida". En_ otras palabras, no podemos identificar memorias en el cerebro, pero de_ los cambios en la conducta con la experiencia, inferimos lógicamente - que debe ocurrir algún proceso para darnos cuenta del cambio conduc- - tual. (Bryan Kolb and Ian Q. Whishow). (8).

II.3 TIPOS DE MEMORIA.

En el transcurso de nuestra investigación encontramos, que existe un consenso en cuanto a la clasificación de memoria, no así en cuanto los criterios de duración adoptados para definir los tipos de memoria, ya que son por completo arbitrarios y corresponden a articulaciones naturales de proceso mnésico.

Michael J.A. Howe (1979), postulaba la existencia de dos tipos diferentes de memoria: una de corto plazo caracterizada por tener una duración de 30 a 60 segundos y poca capacidad, y una de largo plazo, que tendría gran capacidad y una retención de la información que abarcaría desde unos cuantos minutos hasta decenas de años. (11)

Vallejo - Nájera (1977). Menciona que tenemos una memoria inmediata, que dura pocos segundos (quizá no más de 20) después del registro de la huella y que es prácticamente sinónimo del aprendizaje; hay una memoria a corto plazo, que comporta el recuerdo o reconocimiento durante un breve período de tiempo (quizá hasta una hora); hay una memoria a largo plazo, que implica el recuerdo o registro por un período de tiempo más largo (esto es, más de una hora) (54)

Atkinson y Shiffrin (1968) describen la memoria a corto plazo, que también es conocida como memoria de trabajo y que esta puede retener la información que entra al organismo por veinte o treinta minutos. De ahí la información puede pasar a la memoria a largo plazo, que es donde está al-

macenada y más o menos clasificada toda la información que posee el sujeto. También de aquí pasa información a la memoria a corto plazo para la solución de problemas específicos. (18)

J. Barbizet (1978) establece que la memoria a corto-plazo o, mejor, la capacidad de memoria inmediata, se aprecia por la cantidad de informaciones, verbales o visuales- que el individuo es capaz de mantener simultáneamente en la memoria tras una sola presentación, esta capacidad es ilimitada.

La memoria a largo plazo o memoria general permite la memorización duradera y la restitución de las informaciones adquiridas en el curso de experiencias más o menos-lejanas. Constituye la memoria en el sentido habitual del-término. (5)

En el año de 1960 Sperling descubrió una tercera memoria: la icónica, a este tipo de memoria se le asigna una duración menor a un segundo. (11)

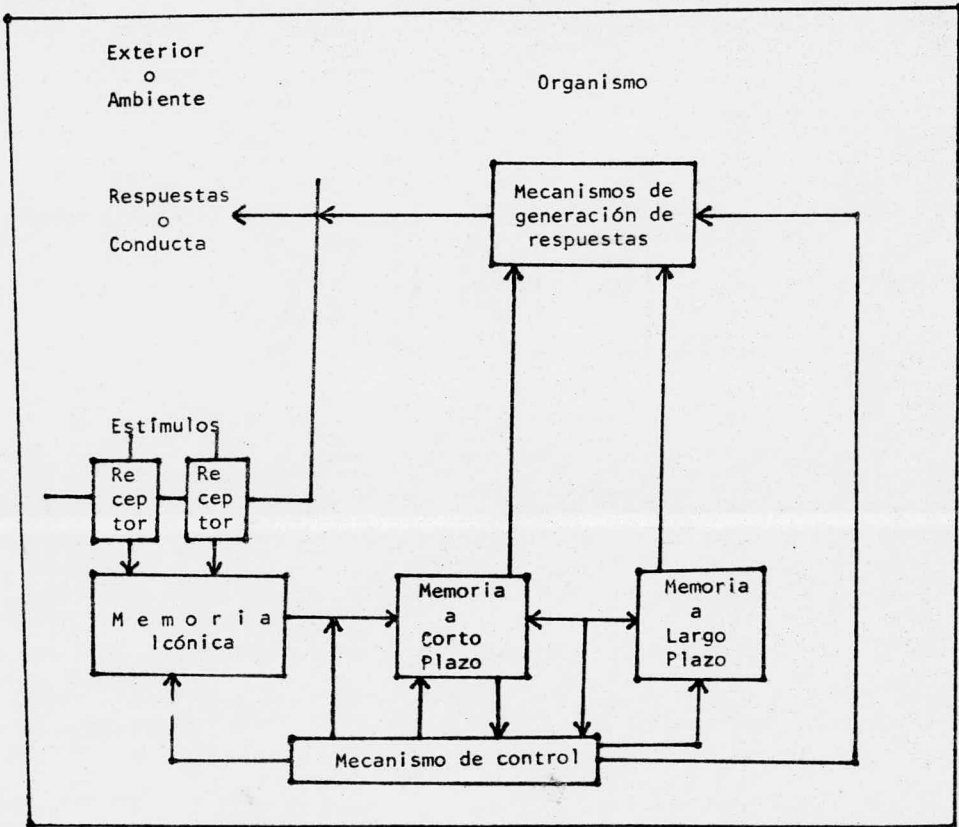
Atkinson y Shiffrin se refieren a la memoria icónica de la siguiente manera: Este mecanismo de memoria trabaja a gran velocidad y puede retener la información por 300 milisegundos aproximadamente (básicamente información visual y auditiva) dependiendo del tipo de información que sea. (18)

II.4 MODELO DE MEMORIA.

El modelo que a continuación describiremos (Atkinson y Shiffrin 1968); es un modelo que integra mucho de los es

tudios parciales anteriores y Madigan y Tulvin (1970) lo han señalado como el único intento teórico, lo suficientemente completo y formal en sus proposiciones, que tenemos hoy en día para representar y estudiar la memoria. Este modelo ha sido empleado y modificado por varios grupos de investigadores en el mundo.

Este modelo trata de sintetizar una gran cantidad de hallazgos respecto a cómo almacenamos información, o sea a cómo aprendemos, lo que da como resultado la conducta.



MODELO DE MEMORIA DE ATKINSON Y SHIFFRIN

Las partes más importantes del modelo son:

- 1) La entrada de información a través de nuestros - receptores.
- 2) La memoria icónica. Este mecanismo de memoria -- trabaja a gran velocidad y puede retener la in - formación por 300 milisegundos aproximadamente.- (básicamente información visual y auditiva), de - pendiendo del tipo de información que sea. Des - pues se pasa a
- 3) La memoria a corto plazo (MCP), también conocida como memoria de trabajo. Esta puede retener la -- información que entra al organismo por 20 ó 30 - minutos. De ahí la información puede pasar a
- 4) La memoria a largo plazo (MLP), que es donde está almacenada, y más o menos clasificada toda la in - formación que posee el sujeto. También de aquí pa - sa información a la MCP para la solución de pro-- blemas específicos.
- 5) El generador de respuestas es el mecanismo de - - transformación de la información almacenada en -- respuestas específicas, como en el caso de la - - emisión de las palabras o la escritura de las mis - mas.
- 6) Los mecanismos de control. Estos forman la parte - más importante de este modelo y le dan significa - do a la teoría de Atkinson y Shiffrin. Es la par -

te que menos conocemos. Los mecanismos de control son los encargados del paso de la información. La MCP es la que produce lo que se puede llamar "En lo que estamos pensando", o sea, lo que se nos -- ocurre cuando vamos sentados en un avión o estamos esperando en una oficina. Lo que sucede en estos casos es que los estímulos externos, la información de MLP y el control de información hacen interactuar todas esas señales, entonces "soñamos despiertos" o "pensamos". (18)

II.5 RETENCION Y OLVIDO.

El sistema nervioso guarda la huella de las impresiones recibidas como la cera conserva la señal del cuño. La teoría completó más tarde diciendo que a cada imagen correspondía una célula cerebral, donde quedaba depositada, como en el archivo de un fotógrafo quedan depositados los negativos. Estas teorías, que pudiéramos llamar "del cuño" y "del depósito", explicaban la memoria como un fenómeno anatómico y fisiológico.

Actualmente la mayoría de los psicólogos aceptan la explicación anatomofisiológica, aunque puliéndola y despojándola de su crudeza para ponerla de acuerdo con el estado actual de la conciencia.

Así, hoy no se admite la teoría del depósito o almacenamiento en la forma que hemos expuesto. Lo que sí se afirma es que nuestras impresiones sensoriales modifican, de alguna manera que no se ha podido precisar aún, nuestro sistema nervioso y que éste tiende a conservar o retener esa modificación.

Cuando un excitante cualquiera estimula un grupo de neuronas, éstas y las conexiones establecidas entre las -- mismas quedan modificadas y muestran la tendencia a entrar en actividad de la misma manera en ocasiones sucesivas en ausencia del excitante primitivo. La teoría del depósito -- es estática: una célula guarda una imagen como una gaveta -- guarda un objeto, la explicación que hoy se acepta es diná -- mica; las células nerviosas adquieren una disposición a -- funcionar de una manera determinada (teoría de la disposi -- ción funcional).

Pero no todo se retiene: perdemos u olvidamos una gran -- parte de lo que hemos adquirido. Y afortunadamente ocurre -- así: el olvido, mientras se mantiene dentro de los límites -- normales, favorece nuestra vida mental, en lugar de perju -- dicarla. Un Psicólogo (Douglas) ha dicho que la memoria in -- teligente no procede como el viajero inhábil, que llena su -- baúl con todos los objetos que caen al alcance de su mano, -- sino como el que sabe hacer su equipaje y selecciona lo -- que va a llevar consigo, poniendo en su maleta sólo aque -- llos objetos que le van a ser útiles durante el viaje. En -- la memoria lógica o racional es más lo que se olvida jui -- ciosamente que lo que se recuerda. El recuerdo se deforma -- y llega hasta borrarse, los errores del recuerdo pueden -- consistir en omisiones, adiciones y transformaciones.

Varios factores contribuyen a la deformación y al -- olvido de las impresiones recibidas. Señalaremos los si -- guientes:

- 1º En primer lugar, el tiempo. Con el tiempo las co -- sas envejecen y se debilitan y la disminución de

la fidelidad del recuerdo es proporcional al tiempo transcurrido. Esto no contradice forzosamente la teoría de la consolidación o impregnación; es razonable pensar, por analogía con la marca del pie en el cemento fresco, que conviene dejar pasar algún tiempo hasta que la huella se consolide: en este período el tiempo actúa como factor que favorece la fijación; luego el tiempo ejerce su acción desvanecedora o debilitadora, como en todas las cosas de la vida.

- 2° La atrofia por no uso. Sucede aquí lo mismo que con los músculos. El ejercicio, en cambio, fortalece los tejidos.
- 3° Las interferencias. Se ha demostrado que un sujeto después de memorizar un material cualquiera, emprende otras actividades mentales y estas actividades posteriormente ejercen una acción nociva sobre el recuerdo de lo primeramente aprendido.

El siguiente experimento se practica a menudo en los laboratorios psicológicos: se hace memorizar una lista de palabras de un idioma extranjero a dos grupos de sujetos al mismo tiempo. El primer grupo descansa después del aprendizaje; el segundo grupo sigue trabajando mentalmente o aprendiendo, por ejemplo: un poema. Se hace entonces un test a ambos grupos para ver lo que recuerdan del vocabulario extranjero y se comprueba que el primer grupo ha retenido mayor cantidad de material que el segundo.

A este fenómeno se le ha llamado también inhibición-retroactiva; la segunda actividad, que es posterior en el tiempo, interfiere con la primera, es decir, actúa reactivamente inhibiéndola o dificultándola.

En esto se basa el hecho, tan conocido por los estudiantes, de que el mejor sistema para retener una lección es aprenderla antes de acostarse.

Tanta importancia dan algunos psicólogos a las interferencias como factor que el olvido se debe siempre a las interferencias.

- 4° El carácter agradable o desagradable de las experiencias. Por regla general, retenemos mejor aquellas experiencias que nos han sido agradables. En cambio, tenemos la tendencia a olvidar las experiencias que nos han resultado intensamente desagradables por miedo, humillaciones, etc., hay excepciones, desde luego, y los pesimistas parecen encontrar cierta satisfacción en rumiar sus desgracias pasadas; pero esto no es normal.(53)

Se explica en el método psicoanalítico, el proceso, al que los psicoanalistas llaman represión, para distinguirlo del olvido normal.

II.6 TRASTORNOS DE LA MEMORIA.

El estudio de las alteraciones de la memoria, que surgen en las lesiones locales del cerebro permite juzgar-

cual es el aporte de una estructura morfológica dada en el curso de los procesos mnésicos.

En la bibliografía existen datos que permiten formular tesis básicas sobre el nexo entre las alteraciones de la memoria de distinto carácter y la localización de la le si ón cerebral. En primer término es preciso destacar las alteraciones de las modalidades específicas y de las modalidades inespecíficas de la memoria, que son esencialmente distintas unas de otras.

Las alteraciones de las modalidades específicas de la memoria están vinculadas con la memorización de un material dirigido a determinado analizador, y se producen cuando hay lesiones focales de las zonas corticales del hemisferio izquierdo.

Se han descrito bastante bien las perturbaciones de la memoria audioverbal cuando la localización del foco está en la región temporal izquierda (Klimkovski, 1966; Popovz, 1972, Milner, 1968). Es sabido que la lesión de la región occipital del cerebro está ligada con la percepción de estímulos visuales, y los defectos de la memoria se manifiestan solamente en la esfera visual (Kiaschenko, 1974) En lesiones de la región Parieto-occipital izquierda pueden darse defectos de la memoria vinculados estrechamente con un déficit del análisis y la síntesis espaciales (Górskaia, 1970; Fam Min Jak, 1971).

La característica fundamental de todas estas alteraciones es que están limitadas a una sólo modalidad sensorial. aún, al tomar conciencia de su defecto durante la in

vestigación, los pacientes tratan de compensarlo, ya sea incorporando al proceso de memorización otros sistemas de analizadores (conservados), ya sea ampliando las unidades del material recordado o incluyéndolas en el contexto significativo. Por ejemplo, en la imposibilidad de reproducir en detalle un relato cuando existe alteración de la memoria audioverbal, el enfermo está en condiciones de captar y reproducir su sentido.

En la compensación de los desórdenes de las modalidades específicas de la memoria (en particular, de la visual y la espacial) le corresponde un lugar especial a la transferencia de la información que es presentada en forma visual o táctil, al plano verbal. Lo más probable es -- que la percepción de la información, que se propone para ser recordada, fluya simultáneamente o dentro de límites temporales muy cercanos, por dos canales: el de la modalidad específica y el verbal. Al parecer, esta es la causa por la cual la investigación de alteraciones parciales de la memoria en condiciones de una reproducción activa, que supone la mediación de la palabra, no siempre permite revelar los defectos de la memorización. Pero si valoramos la eficacia de la memorización según los resultados del reconocimiento, es decir, si trasladamos el proceso de actualización de las huellas a la modalidad sensorial a la cual se dirigió el material a memorizar, aparecen mucho más notoriamente las diferencias de las modalidades específicas. Esta circunstancia permitió a varios autores formular la hipótesis de que, cuando hay alteración de la labor normal de las zonas corticales de los analizadores, se produce debilidad del eslabón gnóstico en el complejo del proceso de reelaboración y conservación de la información (Norman, --

1971).

Al mismo tiempo se dispone de datos que testimonian la existencia de cierta disminución de la memoria visual - cuando hay lesión de los sistemas temporales del hemisferio izquierdo (Kiaschenko, 1974). Evidentemente, este fenómeno responde a la misma causa: el material es reproducido (y se recuerda), si esto es posible, con apoyo del habla.

No cabe duda de que el hombre al procesar información de cualquier modalidad, utiliza activamente el sistema de códigos verbales. Es precisamente por eso que las perturbaciones de las modalidades específicas de la memoria, primero, suelen no manifestarse ocultándose tras la conservación de sistemas verbales y, segundo, las perturbaciones en la esfera verbal pueden influir negativamente en las otras formas específicas de memorización. (32)

Por otra parte mencionaremos tres de los más comunes trastornos de la memoria: memoria anormalmente desarrollada o hipermnnesia; pérdida de la memoria o amnesia y falsificación de la memoria o paramnesia.

Hipermnnesia.

La hipermnnesia se observa ocasionalmente en los estados maniacos ligeros, en la paranoia y en la catatonia. Esta capacidad mnemónica excesiva, se limita principalmente a períodos específicos o a experiencias e incidentes específicos conectados con afectos de especial fuerza. Las impresiones que surgen de incidentes emocionalmente matiza--

dos se registran con mayor intensidad de la habitual, de lo cual resulta que el paciente recuerda vívidamente los detalles.

Amnesia.

La amnesia puede ser producida tanto por factores orgánicos como psicógenos. En la amnesia orgánica, los trastornos fisiológicos de las neuronas, o a través de alteraciones químicas, traumatismos, o cambios degenerativos, interfieren con los procesos de asociación. La pérdida orgánica de la memoria es provocada por alteraciones tanto del registro como de la retención, especialmente de ésta última. En la amnesia psicógena el recuerdo está inhibido por razones psicológicas. Hablando estrictamente, el olvido en la amnesia psicógena no es una pérdida pasiva de las señales de la memoria. La ausencia de memoria es una defensa activa contra experiencias que han resultado ser intolerablemente dolorosas o angustiantes.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre la amnesia orgánica y la psicógena. Si no ha habido trastorno de la conciencia ni alteración de las funciones intelectuales, es probable que la amnesia sea de origen psicógeno. Una amnesia selectiva, en la cual se olvidan los tópicos o incidentes inconvenientes, es de origen psicógeno. Una recuperación completa y repentina de la memoria es frecuente en la amnesia psicógena, lo cual no sucede si la amnesia ha sido producida por factores orgánicos. Toda recuperación de la memoria que se ha perdido por causas orgánicas, tiene lugar de manera gradual y a menudo es incompleta. Una amnesia de tipo fragmentario, con pérdida difusa de la memo

ria respecto a detalles de experiencia no relacionados entre sí, como se ve en la parálisis general o en la demencia senil, es de origen orgánico.

Amnesia Anterógrada.

La amnesia anterógrada se extiende hacia adelante y cubre el período posterior a la aparente recuperación del contacto con el ambiente; se observa a veces en los boxeadores que han recibido un traumatismo serio en la cabeza. El pugilista recibe el golpe y continúa boxeando de manera que parece normal. Retrospectivamente, sin embargo, relata un vacío en su memoria que se extiende hacia adelante a partir del momento del traumatismo y que cubre el período de la pelea o incluso más tiempo.

Amnesia Retrógrada.

En la amnesia retrógrada hay una pérdida de la memoria que se extiende hacia atrás y cubre un período anterior al principio de la amnesia misma. En los casos de traumatismos en la cabeza puede haber una amnesia retrógrada que se extiende hacia atrás durante un período variable, anterior al daño con su pérdida asociada de la conciencia. También puede presentarse después de muchas otras formas de interferencia orgánica con la función cerebral, como por ejemplo los tentativos suicidios de ahorcamiento o intoxicación por gas, o después de convulsiones epilépticas, a menudo se observa después del tratamiento con electrochoques.

La recuperación de la amnesia retrógrada es cronológica; los recuerdos más cercanos al traumatismo son los últimos en reaparecer. La amnesia en la psicosis de Korsakov es tanto retrógrada como anterógrada. La amnesia retrógrada

también puede ser de origen psicógeno y se sabe que puede extenderse hacia atrás cubriendo un período prolongado. En la amnesia retrógrada psicógena, una experiencia ha sido registrada, pero no se recuerda si no es a través de una asociación de ideas. Cuando este es el mecanismo del recuerdo, aparece una respuesta emocional apropiada al material olvidado.

Como resultado de extirpaciones quirúrgicas precisas, se ha encontrado que las lesiones bilaterales de la superficie media del lóbulo temporal, en especial si afecta a los hipocampos, van seguidos de graves defectos en la memoria, especialmente en la capacidad de retener. Después de tales operaciones también aparece amnesia, tanto retrógrada como anterógrada, pero los recuerdos de los primeros años y las habilidades técnicas no se alteran.

Paramnesia.

La paramnesia, o falsificación de la memoria, igual que las otras distorciones de ésta también sirve como protección contra la angustia intolerable. En la forma conocida como confabulación, el paciente llena los vacíos de su memoria con hechos fabricados que no tienen una base real, y sin embargo, al relatarlos, los acepta como si fueran verdades que ocurrieron. Estas ficciones cambian de un momento a otro y a menudo pueden ser sugeridas y dirigidas por la persona a quien se le relatan. La paramnesia se observa a veces en las psicosis seniles, pero se presenta especialmente en el síndrome de Korsakov.

II.7 CENTROS NEUROANATOMICOS IMPLICADOS EN LA MEMORIA.

Aunque no es posible detectar memorias específicas - en la corteza cerebral, sabemos que existen estructuras cerebrales que intervienen de una forma u otra en los procesos mnésicos; por lo que describiremos fundamentalmente el papel de los lóbulos temporales y frontales en relación con la memoria.

Lóbulo temporal: Ocupa la fosa media de la base del cráneo, y se compone de cinco circunvoluciones que se suceden de una forma paralela desde la cara externa a las caras inferior e interna de la porción más baja del hemisferio: T1, T2, T3, T4 y T5.

La región media de la cara superior de T1, que forma el labio inferior de la cisura de Silvio, corresponde al área auditiva primaria.(5)

Existen muchos datos que indican que los componentes de la región temporal del cerebro, en particular el hipocampo y la corteza entorrinal o área 28 de Brodmann, sirven de manera importante en el proceso que permite el almacenamiento de la información nueva así como en su consolidación temprana y en el recuerdo. El papel que esta región juega en la memoria fue sugerido primero por distinguidos investigadores clínicos interesados en enfermedades debidas a lesiones de esta parte del cerebro.

El estudio sobre los cambios de la memoria asociados con las convulsiones del lóbulo temporal se inició con la comunicación de Hughlins Jackson (1888), sobre el caso de-

Z. El paciente era un médico muy bien preparado quien presentaba ataques recurrentes que invariablemente comenzaban con un "aura" de intenso recuerdo que después no podía precisar, ya que la descarga convulsiva consecutiva, al propagarse a través del lóbulo temporal desde un foco uncinado observado en la autopsia, paralizaba su función y evitaba la transformación de la experiencia en memoria y su recuerdo consecutivo.

En 1950, la importancia del hipocampo en la memoria humana fué claramente demostrada en los reportes que describían a varios pacientes con daño hipocámpico bilateral. El paciente H.M. de Scoville y Milner es el más estudiado longitudinalmente, habiendo sido seguido por más de 20 años. Era un paciente que presentaba crisis convulsivas generalizadas que habían aumentado progresivamente en frecuencia y severidad a pesar de las muy altas dosis de medicación. En 1953, William Scoville, realizó una resección bilateral del lóbulo temporal medial en un intento para detener las crisis. Después el paciente H.M. experimentó un severo daño en la memoria anterógrada. (8)

En su amplia experiencia neuroquirúrgica, Penfield (1959) ha encontrado que la corteza temporal lateral es la única región del cerebro cuya estimulación directa puede producir el recuerdo de experiencias previas, lo cual solamente sucede en pacientes epilépticos con una probable alteración en el funcionamiento de esta parte del cerebro.

Los doctores Velázco Suárez y Fernández Guardiola (1969), realizaron experimentos en pacientes epilépticos con

electrodos implantados en los lóbulos temporales para la -
investigación de los fenómenos mnésicos. (16)

Investigaciones experimentales (Luria 1971 y 1973) -
han permitido realizar un mayor progreso en la descripción
de estos desórdenes de la memoria que resultan de lesiones
cerebrales profundas y en la identificación de los mecanism
os fisiológicos yacentes en la base de estas alteraciones
y los niveles y esferas en los que aparecen.

En los casos de lesiones leves, las alteraciones de
memoria toman la forma de grados de olvido relativamente -
ligeros, pero en pacientes con lesiones masivas del cerebro
pueden conducir a serias alteraciones de la conciencia.
En los casos más graves estos pacientes no tienen idea de
donde están, no pueden estimar el tiempo correctamente, --
pierden completamente la noción de su situación, y exhiben
síntomas de confusión que se ven frecuentemente en pacientes
psiquiátricos. Esto nos muestra que las zonas profundas
del cerebro, limitando con la formación reticular de -
la parte superior del tallo cerebral e incluyendo las estr
ucturas límbicas, están relacionadas directamente no solo
con el mantenimiento del tono cortical óptimo, sino tambi
én con la creación de las condiciones necesarias para la
retención de trazos de la experiencia directa. (31)

Milner y colaboradores llegaron a la conclusión de -
que las lesiones del lóbulo temporal derecho dan como res
ultado un daño en la memoria para material no verbal, - -
mientras que las lesiones del lóbulo temporal izquierdo --
dan como resultado un daño en la memoria para material ver
bal.

Otro déficit de memoria es observado en pacientes -- con lesiones del lóbulo frontal. Se ha visto que los pa- -- cientes con daño hipocámpico derecho presentan dificultad en la solución de laberintos visuales y táctiles. Cuando -- se someten a estas pruebas a los pacientes con resección -- del lóbulo frontal, se observa que los pacientes con re- -- sección frontal derecha se desempeñan pobremente, mientras que los pacientes con resección frontal izquierda no. Nue- -- vamente vemos una asimetría en las funciones de los lóbu- -- los frontales en relación con la memoria. El factor princi- -- pal en esta prueba, parece ser el componente espacial, por que lesiones frontales parecen alterar varios aspectos de la habilidad espacial. (8)

Lamentablemente sabemos aún poco, tanto acerca de -- las peculiaridades funcionales de la región temporal dere- -- cha como sobre las alteraciones que surgen con tales lesio- -- nes.

Por lo general, las observaciones clínicas no descri- -- ben en éstos casos algún tipo de perturbación visible del- -- oído verbal y los procesos del habla. Los síntomas de los- -- desórdenes del lenguaje, que transcurren en forma imprec- -- isa, aparecen en tales casos sólo cuando en los enfermos se -- dan claros síntomas de "zurdería" y, por ello, las lesio- -- nes en la parte temporal derecha en los diestros transcu- -- rre, por lo común, sin síntomas.

CAPITULO III

EPILEPSIA

"Epilepsia es una palabra profundamente enraizada. Sus desagradables implicaciones no se erradicarán simplemente por una decisión oficial...

Un tigre no se vuelve inofensivo -- llamándolo gatito, sino quitándole sus garras y colmillos"...

W. G. LENNOX

III.1 ASPECTOS GENERALES DE LA EPILEPSIA

Se ha establecido con relativa certeza que el hombre ha conocido la presencia de la epilepsia por un lapso no menor de 2,400 años. La historia de la epilepsia en este período se puede dividir en dos partes: La anterior a Huxley y Jackson y la era que empezó con el trabajo de Jackson y que se termina en la época actual. El primero de estos períodos fué estudiado en forma exhaustiva por Temkin. El segundo período todavía no alcanza un punto final.

En el año de 1802, Heberden describe algunas características clínicas que se presentan de manera diferente en los niños y en los adultos. En 1815 Jean Etienne Dominique Esquirol, acuña los términos Gran Mal y Petit Mal que hasta ahora, afortunadamente, tienden a no utilizarse.

Jackson en 1861, inicia su fructífera labor en el Hospital Nacional de Queen Square en Londres Inglaterra en donde publica más de 300 trabajos. Describe con meticulosidad la ahora llamada epilepsia Jacksoniana, al observarla con gran detalle, en una enferma, que era su esposa.(45)

La electroencefalografía, introducida por Hans Berger en 1929, permitió el primer registro eléctrico de una descarga epiléptica, iniciando en esta forma el uso de este procedimiento diagnóstico, permitiendo conocer así los mecanismos fisiopatológicos de las crisis convulsivas.

Posteriormente, los trabajos de estos dos investigadores se añaden a una serie de publicaciones que nos han --

permitido conocer en forma mas amplia la fisiopatología, la clasificación, las diferentes formas clínicas y sobre todo la terapéutica de esta entidad clínica. William Lennox y -- sus asociados (quienes fundaron la Liga Internacional contra la epilepsia), también contribuyeron en forma muy importante para difundir mundialmente los conocimientos sobre esta enfermedad.

Es importante diferenciar la epilepsia de la crisis epiléptica o de la crisis convulsiva. Esta última es un estado producido por una excesiva descarga neuronal -- anormal dentro del Sistema Nervioso Central (S.N.C.) Una -- crisis epiléptica o convulsiva por lo tanto es un síntoma -- de enfermedad. Si las diferentes condiciones que producen -- descargas epilépticas se agrupan, nos podemos referir a: -- "Las epilepsias" término que fue empleado por primera vez -- por Jackson y más tarde por Wilson.

III. 2 DEFINICIONES

Para hablar sobre lo que la palabra epilepsia significa y poder establecer el concepto integral de esta entidad clínica, empezaremos por revisar las diferentes definiciones que sobre esta enfermedad se han establecido.

El Diccionario Médico-Biológico University define -- a la epilepsia como "una enfermedad nerviosa, esencialmente crónica, que se presenta por accesos más o menos frecuentes, caracterizados unas veces por pérdida súbita del conocimiento, convulsiones tónicas y clónicas y, otras veces -- por sensaciones vertiginosas u otros equivalentes. Se acompaña de trazos electroencefalográficos que aseguran el diag

nóstico. Es frecuentemente hereditaria y se le llama también mal comicial o morbus sacer".

Como se puede observar esta definición es incorrecta, incompleta y además vaga e imprecisa. Si nos dirigimos a la etimología de la palabra encontramos que la palabra epilepsia deriva de una preposición griega y un verbo irregular (epilambaneim), que en general quiere decir "ser sobrecogido bruscamente", "ser atacado" o "algo que cae súbitamente sobre el individuo".

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) en su Diccionario de Epilepsia parte I (dedicada a las definiciones), publicada en 1973 por la ILAE (Liga Internacional de Lucha contra la epilepsia) establece en la página 47, la definición de epilepsia como sigue: "Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales -- (crisis epiléptica) asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas. Sinónimo: mal de caída, epilepsia crónica (en desuso). Además de esto, los autores establecen que las crisis epilépticas únicas y las crisis epilépticas ocasionales (como las convulsiones febriles), no constituyen una epilepsia, como tampoco la repetición más o menos frecuente de crisis epilépticas durante una enfermedad aguda (por ejemplo, no se habla de una Epilepsia encefalítica, etc.)

El Dr. Cósimo Ajmone Marsan en el capítulo 2 del Handbook of Clinical Neurology (editado por Vinken) establece que la Epilepsia es: "Una condición neurológica caracterizada por la recurrencia de episodios paroxífticos de dis

función cerebral". Estos episodios son autolimitados en tiempo, y son completamente reversibles. Esta alteración puede consistir en un exceso o en un déficit de función o en una distorsión funcional compleja; - puede afectar cualquier tipo de enfermedad nerviosa, aunque la más común y mas dramática de las manifestaciones epilépticas es aquella que - se caracteriza por un acceso paroxístico y una alteración de las funciones motoras. (45)

Chao, Druckman y Kellaway la definen como "Un cuadro clínico caracterizado por episodios transitorios y habituales recurrentes, de cambios de conciencia o de experiencia, sin una causa extracerebral obvia", pero que, para que puedan ser aceptados como epilepsia, deben resultar de la descarga neuronal con las características mencionadas por Jackson. (21)

Por último en cuanto a definiciones mencionaremos la de Jackson:

"Epilepsia es el nombre para las descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris".

La Epilepsia, hasta que no se demuestre lo contrario, debe considerarse como un síndrome que puede presentarse en un número importante de padecimientos del sistema nervioso central; al presentarse este síndrome, el médico debe intentar buscar la etiología. De ahí que se considere a la Epilepsia como una enfermedad que puede ser causa de errores diagnósticos. Los únicos argumentos que existen para considerar a la Epilepsia como una enfermedad son de tipo genético y algunos fenómenos fisiopatológicos, todavía en discusión, que podrían señalar a la descarga epiléptica como un evento sui-géneris, propio de la llamada

"neurona epiléptica". (45)

Los científicos reconocen hoy día que la epilepsia no se origina por una causa única o sencilla, por el contrario, la Epilepsia es un grupo de síntomas asociados a una actividad anormal de las células nerviosas del cerebro, conocidas como neuronas. Normalmente, cada célula nerviosa genera pequeñas chispas de impulsos eléctricos. Estos impulsos van pasando de neurona a neurona y enviando una comunicación a los músculos del cuerpo, a sus órganos sensoriales y a las glándulas, lo que constituye en sí, la base de la conducta humana, esto es, nuestros pensamientos, sentimientos y acciones. Este patrón de actividad en el cerebro ha sido comparado con pequeños destellos de luz, los cuales simulan estar tejiendo en un "telar encantado", un patrón de tejido que cambia constantemente. En aquel caso en el cual hay un desorden de epilepsia, este patrón de actividad se ve alterado. En vez de observarse las pequeñas chispas de impulsos eléctricos, se observa una descarga excesiva de neuronas; algo así como una especie de tormenta eléctrica o un escuadrón de soldados disparando todos al mismo tiempo. Aún más, la descarga ocurre a una velocidad comparada a la de una ametralladora. Mientras aquellas células nerviosas normales generan impulsos eléctricos hasta 80 veces por segundo, una neurona epiléptica puede disparar a una proporción de 500 veces por segundo, alterando considerablemente el patrón de actividad normal del cerebro.

Finalmente tomando en cuenta todo lo anterior, queremos enfatizar que la definición de epilepsia más aceptable para nosotros es la siguiente:

Epilepsia es un trastorno paroxístico del sistema nervioso central, crónico, caracterizado por crisis recurrentes, como consecuencia de una descarga excesiva de las neuronas del cerebro y que suele tener múltiples manifestaciones clínicas.

El concepto de epilepsia debe de enfocarse también desde el punto de vista electrofisiológico y desde el punto de vista clínico y ambos aspectos deben de integrarse.

Todaya existen algunos puntos oscuros en cuanto a los conocimientos sobre los mecanismos electrofisiológicos y bioquímicos básicos de la descarga epiléptica. Cuando estas dudas se aclaren, se podrá establecer una correlación más estrecha con los avances obtenidos en los aspectos clínicos de la epilepsia y de esta forma alcanzar un concepto DINAMICO INTEGRAL para lograr aplicarlo en forma más racional en el manejo práctico del paciente epiléptico.

III.3 FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES

A) Procesos cerebrales epileptógenos

1. En el niño y en el adolescente:

- Causas prenatales y perinatales. Se trata de las encefalopatías infantiles debidas a las enfermedades fetales o a las malas condiciones del nacimiento.

En lo que se refiere a los accidentes perinatales, el trauma -- obstétrico por diversas causas, daña con frecuencia la punta del lóbulo temporal, lo que explica, probablemente, que las crisis de sintomatología compleja sean una de las variedades mas frecuentes observadas en la

práctica diaria.

- Encefalitis de la infancia. Con esta denominación se reúnen:

Primero: Encefalitis por virus.

Segundo: Las leucoencefalitis de las enfermedades infecciosas.

Tercero: Los trastornos cerebrales "del síndrome maligno". - Se incluyen, pues, en este grupo las manifestaciones de graves sufrimientos cerebrales de muy diverso origen, pero con conocida expresión clínica. Estas encefalitis son muy epileptógenas. Engendran crisis y trastornos mentales y pueden dar lugar a secuelas evolutivas.

Tromboflebitis cerebrales, que son una complicación de las infecciones de la cara, de la faringe o del oído.

Displasias ectodérmicas epileptógenas (angiomatosis encefalotrigeminal).

- Heredo-de-generaciones epileptógenas (epilepsia mioclónica, - disinerxia cerebelosa mioclónica de Ramsay Hunt).

2. En el adulto:

- Tumores. Es obligado descartar su posibilidad en toda epilepsia que aparezca después de los 25 años. Debe destacarse un caso particular: El de los tumores vasculares (angiomias, aneurismas).

Traumatismos craneales. Los traumatismos abiertos pueden dar lugar a cicatrices epileptógenas. Cerrados, a veces van seguidos de --

crisis cuya fisiopatología no está del todo aclarada (recuérdese el espacio de seis meses que, por lo general, separa el accidente de la primera crisis).

- Procesos vasculares en el adulto, debe pensarse en las arteriitis cerebrales y, en especial, en la edad avanzada, en la forma vascullar de la sífilis cerebral.

3 En el anciano:

- Se pensará en primer lugar en los procesos vasculares en el ateroma y en la arteritis de la sífilis cerebral, y, entre las abiotrofias más en la enfermedad de Alzheimer que en la de Pick.

B) Terreno convulsivo.

Junto a estos factores esenciales, debe reservarse un lugar a los "factores favorecedores" que, si bien no pueden por sí mismos condicionar la epilepsia, pueden formar parte de su conjunto etiológico.

Así, debe mencionarse el papel de las hormonas (epilepsia catamenial); en desuso; el de los tóxicos (alcohol); el de los parentescos_morbosos (migraña, asma, tetanía, etc.).

Así mismos deben destacarse especialmente los factores psicológicos favorecedores. La emoción puede desempeñar un papel de "precipitación", por un mecanismo tal vez próximo al de las "epilepsias reflejas". Se entiede por epilepsia refleja las crisis provocadas experimental o expontáneamente por medio de excitaciones periféricas: visuales, auditivas, excitación cutánea o subcutánea de las terminaciones -

nerviosas. Puede incluirse también la epilepsia afectiva, en la cual - la estimulación es debida a una circunstancia emocional determinada. Como se vé, las relaciones entre neurosis y epilepsia pueden insertarse - dentro del problema de la epilepsia refleja. El proceso fisiopatológico es, como siempre, el de la propagación de la hipersincronía y supone condiciones favorables, es decir, un terreno "epileptoide". Debe recordarse también el caso de la histeroepilepsia: se trata de crisis que so brevienen en sujetos neuróticos, como respuesta a shocks psicológicos. - Con frecuencia, las crisis son atípicas, más largas y complicadas, con manifestaciones de hiperexpresividad teatral.

Las consideraciones acerca del terreno nos han llevado progresivamente a alejarnos de la gran patología lesional cerebral, para acercarnos al grupo de epilépticos que no parece depender de etiología orgánica alguna. Incluso descartando aquellos casos en que, si los medios de investigación fueran más precisos, se demostraría la existencia de procesos orgánicos, resta un grupo de enfermos cuya importancia es apreciada diversamente por los distintos autores, que constituyen la "epilépsia idiopática" ("genuina", "génetica" o "esencial").

Este grupo de enfermos presenta una fisonomía clínica bastante diferenciada: en su mayoría se trata de enfermos "ambulatorios"; en quienes los paroxismos constituyen toda enfermedad. Por lo general, -- presentan la forma ictocomicial con crisis generalizada de entrada, dejando aparte el sustrato neuropático de su personalidad, estos sujetos, por lo general, no tienen tendencia a presentar trastornos mentales. Es, sobre todo, en ellos donde los factores hereditarios y tipológicos se -

han puesto en evidencia. En efecto en este grupo de sujetos se descubren las manifestaciones caracteriales, humorales y neurovegetativas, - que constituyen predisposiciones a la epilepsia. Ahora bien, esta oposición entre una epilepsia-enfermedad, constituida por un descenso del umbral convulsivante, debido al temperamento, y una epilepsia sintomática en la que la patología convulsiva sería tan solo el efecto de factores accidentales, no puede ser aceptada sin ciertas reservas. Si en términos generales es justa y de gran interés práctico, no debe olvidarse que, cada caso clínico admite una variación en la proporción correspondiente a la aptitud convulsiva y al proceso epileptógeno (17).

C) Herencia

Se ha planteado nuevamente el problema de la herencia, descartado por la escuela francesa y, sobre todo, por Pierre Marie. A veces, son las propias afecciones cerebrales epileptógenas las que son hereditarias (neuroectodermosis, ciertas displasias cerebrales). Pero lo que ocurre más frecuentemente es que, dentro del grupo familiar, se observa un mayor número de epilépticos que en la población media.

Así pues, es irrefutable que la etiología de la epilepsia involucra un aspecto genético: este factor, considerado por muchos genetistas como un tipo de herencia recesiva simple, podría ser identificado - como el descenso del umbral convulsivante.

Considerando a la herencia como único factor, las posibilidades de riesgo son varias veces más altas. Sin embargo, es necesario considerar que la epilepsia es un fenómeno multifactorial que hasta la fecha

escapa al análisis matemático. Debemos considerar en principio que la información actual indica la presencia de un "gen de umbral epiléptico"; en otras palabras, podemos hablar de posibilidades de enfermedad y no de enfermedad en sí. El análisis de Metrakos parece indicar que esta posibilidad o "gene de umbral" tiene una mayor penetración entre los 6 y 16 años de edad. Es decir, si sumamos en forma algebraica el umbral epiléptico heredado, la edad, alguna alteración cerebral transitoria o permanente (como podrá ser una malformación vascular, tumor o cicatriz post-traumática, alteración electrolítica, hipoglicemia, etc) con otros factores aún desconocidos, es posible que se presente la crisis epiléptica.

Tradicionalmente, la herencia es un factor determinante. No -- existe ninguna evidencia suficientemente apoyada en hechos científicos que asegure de que un paciente que tiene crisis convulsivas tendrá un hijo afectado por el mismo problema o, desde luego, que una persona con un progenitor con crisis, deberá necesariamente padecer la enfermedad. En el estado actual de nuestro conocimiento, si se ha de proporcionar consejo genético a una familia, es definitivamente recomendable recurrir a los especialistas que puedan evaluar, cuidadosamente, todas las variables involucradas en el complejo problema de las características que se heredan de manera multifactorial, circunstancia que ocurre en algunas variedades de crisis convulsivas.

D) Trastornos metabólicos y neurofisiológicos.

Desde el punto de vista fisiológico, ha podido determinarse que

el umbral conyulsivante está en relación con diversos factores:

- a) La alcalinidad de la sangre
- b) El nivel de glucosa en la sangre y
- c) La hidremia

Finalmente en cuanto a la etiología de las crisis, en el 60 al 70% de los casos ésta se desconoce y el 30 al 40% restante puede relacionarse con algún factor causal conocido. Se calcula que en un 10 al 15% de los casos existen antecedentes de daño obstétrico o hipoxia neonatal.

III.4 EPIDEMIOLOGIA

La epilepsia es una enfermedad frecuente: 0.4% de la población general (estadísticas alemanas); 0.5% (estadísticas Norteamericanas). Lennox estima, aproximadamente en unos diez millones el número de epilépticos que en la actualidad viven en el mundo. La incidencia del sexo carece prácticamente de importancia, no así la de la edad; alrededor de un 36% de los epilépticos tienen sus primeras crisis entre uno y diez años de edad y un 36% entre los 10 y 30 años (según Mayer Gross), luego su aparición disminuye notablemente en las siguientes décadas y vuelve a tener un pico de alta incidencia en los adultos viejos, ésto quizá en relación a la presencia de neoplasias cerebrales o enfermedades vasculares. (17)

Hablar de la frecuencia de las crisis epilépticas - en nuestro país es un tema difícil por el escaso material original de que disponemos al respecto, pero se pudo recabar la siguiente información: El Plan Nacional de Salud reporta que de 1977 a 1983, el número de personas con epilepsia son en el orden de 5 a 6 por cada 1 000 habitantes.

La Dirección General de Salud Mental de la Secretaría de Salubridad y Asistencia (S.S.A.) reporta que en el año de 1982, los pacientes atendidos con trastornos epilépticos fué del 13.5% aproximadamente.

El Registro Nacional de Inválidos (R.E.N.I.), de la Dirección General de Rehabilitación (D.G.R.) que también depende de la S.S.A., reporta en 1982 una tasa de 280 personas con epilepsia por cada 100 000 habitantes.

De cualquier forma es necesario tener una idea del número de pacientes con crisis epilépticas, que clase de crisis encontramos y saber cuál es el papel que juega la epilepsia como problema de salud pública.

No existe una cifra exacta del número de pacientes que sufre de crisis recurrentes y quizá esto nunca lo sepamos. Es difícil realizar un censo exacto del problema ya que se trata de un trabajo laborioso y son muchos los factores que impiden que éste se lleve a cabo. No obstante, en una investigación realizada con personal y parientes que laboran en un Hospital General de la ciudad de México, se logró entrevistar a 6 480 personas, habiendo tropezado con la barrera de que "La gente decente no tiene epilepsia". A pesar de esto y de que muchos de los datos fueron ocultados, el porcentaje fue de doce por mil, el cual corresponde a más de dos y media veces las cifras encontradas por otros investigadores. Se debe admitir, como otro factor de error, que el número de personas investigadas es pequeño y que probablemente no representa la realidad (12)

Existen razones para pensar que es posible que el porcentaje de epilepsia en México sea más alto que en otros países, debido principalmente a que la frecuencia de la cisticercosis cerebral es alrededor del 3.4% de la población total, y que la tuberculomatosis cerebral está también muy-

extendida. Lombardo y Mateos encuentran que el 22% de los - pacientes con cisticercosis presentan crisis, otros estu- - dios extranjeros mencionan cifras hasta del 37%. (45).

Debemos insistir en que la epilepsia salta la barre - ra de lo conocido para colocarse en el nivel de lo mágico, - que ésta se exagera notablemente en algunos ambientes socia - les y que en muchas ocasiones el deseo de ocultar el padeci - miento del hijo o del hermano impide que éste sea tratado - a tiempo, lo que bloquea el futuro del paciente para poder - desarrollar una actividad fructífera.

PREVALENCIA

En relación a la prevalencia de la epilepsia, es -- tan grande el número de estudios que existe y tan poco el - grado de comparabilidad entre ellos que difícilmente pode-- mos precisar una cifra.

Los promedios de prevalencia tienden a estar entre - 3 y 6 por 1,000 habitantes. Estas cifras quizá reflejan só - lo el número de pacientes que se encuentran bajo tratamien - to activo, si se toma en cuenta los casos activos e inacti - vos el promedio de prevalencia puede ser de 10 por 1, 000 - como lo ha reportado Zielinski.

III.5 CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

En 1969 la Liga Internacional contra la Epilepsia - publicó un esquema para la clasificación de las crisis epi - lépticas.

Desde la publicación en este mismo año, métodos ob--

jetivos y sofisticados han llegado a ser muy comunes para el estudio de las crisis epilépticas, en cinta magnética, el registro simultáneo del electroencefalograma usando electrodos, técnicas de registro y radiotelemetría con pantalla dividida y capacidad de repetición instantánea.

Desde 1975 varias comisiones más sobre la clasificación y terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia se han unido para continuar al tanto, rectificar y mejorar la clasificación en la medida de la capacidad permitida por las más recientes técnicas para estudiar las crisis. Se han realizado también varios talleres reuniendo a las máximas autoridades en la materia, en diferentes ciudades del mundo para continuar actualizándose.

El resultado es un compromiso que representa la síntesis de los esfuerzos de muchas personas examinando cientos de crisis durante muchos años. Esta recopilación de conocimientos ha sido traída paralelamente con la tecnología sin extrapolar lo que no puede ser observado y que debe permanecer sujeto a una revisión continua.

Los intentos en la clasificación de las crisis están en relación con el conocimiento de estos desórdenes, tanto como que no está claro si la clasificación es el padre o el hijo de nuestros conceptos. Es cierto que los recientes avances en el conocimiento de la herencia, el pronóstico y la terapia de las crisis han sido predicados sobre la habilidad para distinguir exactamente entre sus diferentes formas y para identificar y medir objetivamente sus efectos.

Aparte del valor heurístico de tal clasificación, es

de gran importancia que para los pronósticos de comunicación, la unanimidad en la terminología debe ser alcanzada. - Esto es especialmente importante en la investigación clínica.

Si el significado de los términos es definido cuidadosamente, la proposición parecería ser un puente satisfactorio entre la clasificación de 1969 y el último modelo, mientras se conserva el concepto de evolución más que el de revolución en la elaboración de la clasificación en un documento aceptable y practicable.

Debe enfatizarse que la presente clasificación está-clínicamente valorada y no debería ser construída como quien representa la última palabra en la identificación del origen de las crisis epilépticas. Su distribución por todo el cerebro, o su elaboración en la movilización de ésta o aquella estructura en su propagación.

Con el incremento del conocimiento las categorías -- pueden cambiar, el esqueleto será "descarnado" y el matiz -- elaborado. Se acepta que la clasificación en sí misma ayudará a remover aquellos conceptos que permitirán su modificación en el tiempo.

Finalmente debe tomarse muy en cuenta que ésta no es una clasificación de las epilepsias, sino una clasificación de las crisis epilépticas y la más reciente es la que a continuación se anexa.(13).

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS
CRISIS EPILEPTICAS

1. A) Crisis parciales con sintomatología elemental.
(Generalmente sin alteraciones de conciencia).
 1. Con síntomas motores (incluyendo crisis -- Jacksonianas).
 2. Con síntomas especiales sensoriales o somato-sensoriales.
 3. Con síntomas autonómicos.
 4. Formas compuestas.

 - B) Crisis parciales con sintomatología compleja.
(Generalmente con alteraciones de la conciencia).
 1. Únicamente con alteraciones de la conciencia.
 2. Con sintomatología cognoscitiva.
 3. Con sintomatología afectiva.
 4. Con sintomatología "psicosensorial"
 5. Con sintomatología psicomotora (automatismos)

 - C) Crisis parciales secundariamente generalizadas.
-
- II. CRISIS GENERALIZADAS (bilaterales, simétricas y sin inicio total).
 1. Ausencias (petit mal, pequeño mal)
 2. Mioclonia epiléptica bilateral masiva
 3. Espasmos infantiles
 4. Crisis clónicas

5. Crisis tónicas
6. Crisis tónico-clónicas (gran mal)
7. Crisis atónicas
8. Crisis acinéticas

III. CRISIS UNILATERALES (o de predominio unilateral)

IV. CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS (por insuficiencia de datos).

CAPITULO IV.

CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

Pocas áreas como el Sistema Límbico reúnen las características morfológicas que pueden explicar estos fenómenos clínicos por lo que actualmente existe un consenso general en reconocer que las crisis parciales de semiología compleja se originan en el sistema límbico, particularmente en aquellas estructuras que corresponden a la porción medial de los lóbulos temporales tales como la amígdala y la formación hipocámpica.

PENFIELD.

IV. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

Uno de los aspectos de mayor controversia dentro de la epilepsia, lo constituye el estudio de las crisis parciales de sintomatología compleja. Respecto a su terminología, desde que Jackson describió sus características clínicas en 1873 hasta la actualidad, los autores no han llegado a utilizar un lenguaje común para reconocer este tipo de crisis epilépticas. Todavía se tiene que amparar en el término "Idiopático" para diagnosticar a una buena parte de pacientes epilépticos, debido a que el conocimiento médico está en cierta forma limitado para conocer cual es el mecanismo íntimo que desencadena la sintomatología de las crisis epilépticas en general y las crisis parciales complejas en particular. A pesar de la avanzada tecnología actual, el tratamiento aún sigue siendo sintomático, y no son pocos los pacientes que acuden a los consultorios con crisis "incontrolables".

Estas consideraciones constituyen un reto que deben vencer las personas relacionadas con las neurociencias, y la mejor manera de vencer este reto es a través de la investigación científica.

El término de crisis parcial compleja es la designación aprobada por la "Liga Internacional contra la Epilepsia", cuyos síntomas fueron observados desde la antigüedad, pero que no fueron descritos en detalle, ni entendidos como una alteración del cerebro, sino hasta 1873 en que Hughlings Jackson describió crisis alucinatorias olfativas y visuales, y las relacionó con patología del lóbulo temporal. Desde entonces se ha descrito una amplia gama de manifestaciones paroxísticas psíquicas y motoras acompañadas de alteraciones de la memoria y la conducta, que se denominaron como va

riante psíquica, estado crepuscular, fuga epiléptica, automatismos ictales, etc. En 1937 Gibbs y Lennox introdujeron el término de crisis psicomotoras y posteriormente se prefirió la denominación de epilepsia del lóbulo temporal, con el afán de simplificar la terminología descriptiva de las crisis. Actualmente a este tipo de crisis se les denomina: crisis parciales complejas.(10)

El ataque parcial complejo es comúnmente conocido como el ataque psicomotor. Durante este ataque parcial complejo, el paciente puede reír, hablar en forma extraña, deambular o realizar algunos movimientos automáticos, tales como masticar o chuparse los labios. En algunas ocasiones se observa al paciente en estado de temor o de mal humor, inclusive tirándole a las paredes y al mobiliario. Estos ataques son de corta duración, extendiéndose tal vez por uno o dos minutos. Una vez recobrada la persona del episodio convulsivo, se observa confundida y no recuerda lo sucedido.

La convulsión parcial se origina por una actividad anormal localizada en una parte específica del cerebro. A la localización de dicha actividad anormal en el cerebro se le llama foco epiléptico. Estas convulsiones de tipo parcial muchas veces afectan los lóbulos temporales localizados cerca de las orejas, a ambos lados del cerebro. Los centros nerviosos de estas áreas están relacionados con el habla, la audición, la memoria y las emociones, de manera que aquellos movimientos raros (automatismos), y la conducta poco usual observada durante las crisis parciales complejas, son atribuidos a disturbios en esta parte del cerebro.

Las crisis parciales son aquellas en las que, los primeros cambios clínicos y electroencefalográficos indican una activación inicial de un sistema de neuronas limitadas a una parte de un hemisferio cerebral. Una crisis parcial es clasificada primariamente sobre la base de si la conciencia es o no afectada durante el ataque. Cuando no hay afectación de la conciencia la crisis es clasificada como una crisis parcial simple. Cuando hay afectación de la conciencia, la crisis es clasificada como una crisis parcial compleja. La afectación de la conciencia puede ser el primer signo clínico, o las crisis parciales simples pueden evolucionar hacia crisis parciales complejas. En pacientes con afectación de la conciencia, pueden ocurrir aberraciones de la conducta (automatismos). Una crisis parcial puede no terminar, sino progresar a una crisis motora generalizada. La afectación de la conciencia se define como la inhabilidad para responder normalmente a estímulos exógenos por virtud de la afectación de la conciencia y/o obediencia.

Hay una considerable evidencia que las crisis parciales simples comúnmente tienen involucración hemisférica unilateral y solamente rara vez tienen involucración hemisférica bilateral. Las crisis parciales complejas sin embargo, frecuentemente tienen involucración hemisférica bilateral.

Las crisis parciales pueden ser clasificadas en uno de los siguientes 3 grupos fundamentales:

A. Crisis parciales simples

B. Crisis parciales complejas

1. Con afección de la conciencia desde un principio.
2. Parcial simple en un principio seguida por --afección de la conciencia.

C. Crisis parciales que evolucionan a convulsiones-Tónico clónicas generalizadas (T.C.G.).

1. De evolución simple a tónico-clónica-generalizada.
2. De evolución compleja a tónico-clónica-generalizada. (Incluyendo a aquellas con crisis parciales simples desde un principio).

Enfocaremos únicamente a las crisis parciales complejas, ya que constituyen el grupo de crisis que interesan a nuestra investigación y mencionaremos las características fundamentales de las mismas, como son: a) Tipo de crisis --clínica, b) Tipo encefalográfico de las crisis y c) Expresión electroencefalográfica-interictal.

TIPO DE CRISIS CLINICA	TIPO ELECTROENCEFALOGRAFICO DE LA CRISIS.	EXPRESION ELECTRO ENCEFALOGRAFICA INTERICTAL.
<p>Crisis parciales complejas (con afección de la conciencia, pueden comenzar algunas veces con sintomatología simple).</p> <p>1. Parcial simple desde un principio seguida de afección de la conciencia.</p> <p>a). Con características de parcial simple, seguida de afección de la conciencia.</p> <p>b) Con automatismos.</p>	<p>Descarga unilateral o frecuentemente descarga bilateral, difusa o focal en regiones temporales o frontotemporales.</p>	<p>Generalmente focos a-sincrónicos unilaterales o bilaterales comunmente en regiones temporal o frontal.</p>

La clasificación internacional de las crisis epilépticas en su apartado correspondiente a las crisis parciales con sintomatología compleja, establece la siguiente división:

1. Únicamente con alteraciones de conciencia:

Algunas crisis que se originan en el lóbulo temporal producen un estado de ausencia, el cual -- puede ser difícil de diferenciar de la ausencia del pequeño mal, excepto por ser habitualmente -- más prolongada y ser seguida por un período de confusión postictal.

2. Con sintomatología cognoscitiva.

Sensaciones de familiaridad, como que todo lo que está ocurriendo hubiera ocurrido antes ("lo ya visto"), el paciente se siente como que las cosas se estuvieran repitiendo en una pantalla. Sensaciones de extrañeza, objetos familiares se vuelven irreconocibles ("nunca vistos") como si nunca hubieran existido para el paciente.

Frecuentemente se asocia una sensación de despersonalización, como si uno estuviera separado de su propio cuerpo y se estuviera viendo en un escenario.

Pensamiento forzado. El paciente tiene pensamientos que le llegan a la mente sin control, muchos de los cuales olvida inmediatamente o puede repetir el mismo pensamiento una y otra vez, el cual puede estar asociado a sensaciones emocionales intensas, agradables o desagradables.

3. Con sintomatología afectiva.

Sensaciones extremas de agrado o desagrado, de te--

mor, ansiedad o depresión, con sentimientos de rechazo y mi nusvalía, generalmente de unos minutos de duración y seguidos de confusión postictal. Crisis de risa inapropiada, la cual no se asocia a sensación placentera, frecuentemente -- hay fenómenos autonómicos y amnesia. Crisis de coraje pueden ocurrir ocasionalmente, aparecen en forma súbita y sin provocación, en la misma forma desaparecen.

4. Con sintomatología "Psicosensorial".

Ilusiones visuales en las que los objetos que -- rodean al paciente se alejan o se hacen pequeños (micropsia); se acercan o se hacen grandes (macropsia). Ilusiones auditivas en las que los sonidos se alejan o disminuyen (microacusia); se acercan o magnifican (macroacusia). Ilusiones de metamorfopsia en las que el paciente siente que las distintas partes de su cuerpo se vuelven desproporcionalmente mayores o menores. Alucinaciones visuales organizadas en las que el paciente ve ante sí objetos, personas y acciones, en ocasiones de gran complejidad. Alucinaciones auditivas organizadas en las que se escuchan conversaciones, música, etc. Estas crisis alucinatorias tienen tendencia a la repetición estereotipada.

5. Con sintomatología "Psicomotora". (Automatismo)

Automatismo es una actividad que ocurre durante un periodo de alteración de la conciencia y para lo cual -- hay amnesia.

Durante el automatismo el paciente puede reaccionar al medio ambiente en forma limitada o puede efectuar mo

vimientos complejos completamente inapropiados a las circunstancias. Durante el automatismo el paciente tiene una expresión facial en blanco con mirada fija, "ida".

Son frecuentes los movimientos de chupeteo de labios, saboreo, movimientos masticatorios y de deglución. Hay movimientos "compulsivos" de frotado de manos u otras partes del cuerpo, palmoteo, manipulan estereotípadamente objetos o su propia ropa. Se puede mover solo de un lado a otro, o permitir que se le guíe. Si se le habla, voltea en dirección de la voz y podrá hacer algún esfuerzo para emitir una respuesta o hablar automáticamente algo inapropiado o no entendible. Generalmente el automatismo dura un promedio de uno o dos minutos.

6. Formas compuestas (mixtas)

La gran mayoría de las crisis parciales complejas se expresan con una combinación de las distintas manifestaciones clínicas propias de este grupo. (45)

Una distinción especial es la separación de las crisis parciales en simples y complejas, dependiendo de si hay o no afección de la conciencia. En el caso de la crisis parcial compleja, la secuencia es crucial, es decir, aún si en el principio es una crisis parcial simple, la ocurrencia de afección de la conciencia evoluciona hacia una crisis parcial compleja.

La conciencia ha sido definida como "La actividad integrativa por la que el hombre comprende la totalidad de su campo fenomenal, y lo incorpora a su experiencia". (Evans 1972).

Operacionalmente "conciencia" se refiere al grado - de conocimiento y/o obediencia del paciente a los estímulos aplicados externamente.

"Obediencia". Se refiere a la habilidad del paciente para llevar a cabo o realizar órdenes simples o movimientos voluntarios.

"Conocimiento". Se refiere al contacto del paciente con eventos durante el período en cuestión y su revocación.

Una persona consciente y desobediente será capaz de relatar los eventos que ocurrieron durante un ataque y su - inhabilidad será responder con movimiento o con lenguaje. - En este contexto, la desobediencia no es más que el resultado de la parálisis, la afasia, o la apraxia.(13).

IV.1 ESTRUCTURAS CEREBRALES SUSCEPTIBLES A CRISIS PARCIALES COMPLEJAS.

Es conveniente tener presente las relaciones del -- sistema límbico con el lóbulo temporal y considerar el complejo amigdalóideo frente a la revisión de los estudios anatómicos y fisiológicos, que le conceden valor importante en la expresión emocional característica de las crisis de ira, acciones de agresión destructiva y su intervención en los - procesos plásticos muy complejos que intervienen en los mecanismos de la memoria. (52)

Las características clínicas de las crisis parciales complejas o crisis del lóbulo temporal son muy variadas. La mejor manera de tratar de comprender su mecanismo es me-

diante la identificación y función de las estructuras donde dichas crisis probablemente se originan. Pocas áreas como el sistema límbico reúnen las características morfológicas que pueden explicar estos fenómenos clínicos, por lo que actualmente existe un consenso general en reconocer que las crisis parciales de semiología compleja se originan en el sistema límbico, particularmente en aquellas estructuras que corresponden a la porción medial de los lóbulos temporales, tales como la amígdala y la formación hipocámpica. Chronister y White consideran, dado que morfológicamente el sistema límbico esta en cierta forma aislado del resto del hemisferio, que éste actúa como una entidad "autosostenida" que durante el fenómeno crítico podría interferir con la conciencia en un sentido amnésico pero sin llegar a interrumpirla totalmente y, asimismo, que la conducta motora podría persistir en forma automática, pero sin llegar a producir el clásico fenómeno motor de las crisis generalizadas. - (10)

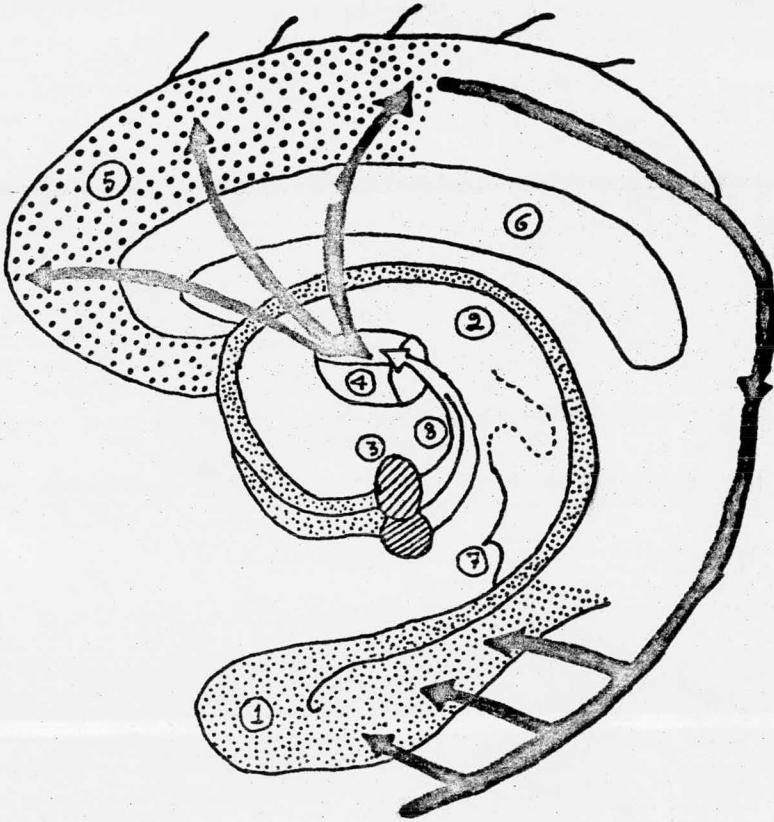
No está al alcance de este trabajo hacer una revisión completa del sustrato anatómico del sistema límbico, dada su complejidad y extensión.

No obstante consideramos de importancia mencionar las estructuras del circuito hipocampomamilotalamocingular.

En el plano anatómico, el sistema límbico forma una especie de anillo situado en la cara interna de cada hemisferio y arrollado alrededor de la región cerebral diencefalo hemisférica profunda.

Esta corteza de naturaleza arcaica (archicortex) se prolonga por su vía eferente, al trígono o fórnix, que des-

cribe un arco de círculo por debajo del cuerpo calloso para llegar al tubérculo mamilar, situado en el suelo del hipotálamo. El sistema límbico recibe aferencias olfatorias, pero también recibe aferencias de todas las otras modalidades somestésicas y sensoriales, principalmente a través del hipotálamo y de la sustancia reticulada del tronco cerebral. Informando al neocortex frontoorbitario bajo cuyo control - se haya, el sistema límbico- en estrecha colaboración con - el hipotálamo y la formación reticulada desempeña un papel primordial en la fisiología de las emociones, de la afectividad y de la memoria. (5).



Esquematación del sistema límbico (tomado de H. Mamo, 1962)

Las estructuras del circuito hipocampomamilotalamocingular están señaladas en sombreado :

- | | |
|-------------------------------|---|
| 1. Hipocampo | 5. Circunvolución cingular (parte anterior) |
| 2. Fórnix | 6. Cuerpo calloso |
| 3. Tubérculo mamilar | 7. Tronco cerebral |
| 4. Núcleo anterior del tálamo | 8. Fibras mamilotalámicas |

Hughlins Jackson fué el primero en reconocer que -- las descargas convulsivas originadas en el sistema Límbico-- producen el cuadro que se conoce actualmente como epilepsia del lóbulo temporal ó crisis parciales complejas. Uno - de los hechos más característicos en éste tipo de crisis es la pérdida de la capacidad del paciente para recordar los - eventos ocurridos durante la crisis.

El aspecto más importante es quizá el estudio de - la función amígdala debido a que muchos aspectos de la fisiopatología de las crisis parciales complejas son mejor - entendidas a la luz de los actuales conocimientos de ese núcleo y su estrecha relación con los mecanismos de la neocortez temporal, así como también del conocimiento del hipocampo.

Durante la estimulación eléctrica del hipocampo por ejemplo, se han observado fenómenos similares a los que se - presentan en las crisis parciales complejas, como son: alucinaciones visuales, olfativas y gustativas, alteraciones - del lenguaje, pérdida de contacto con el medio externo, confusión y amnesia subsecuente.

Se debe insistir que estas observaciones sobre los mecanismos conductuales determinados por las estructuras límbicas del lóbulo temporal, son parte de algunos de los fenómenos clínicos observados en las crisis parciales complejas o epilepsia del lóbulo temporal. Cambios en la afectividad, especialmente la súbita sensación de miedo, es una - experiencia bien conocida en el curso de tales crisis. Algunos pacientes durante algún automatismo actúan de una mane-

ra temerosa; sin embargo, es extremadamente rara la presencia de otras manifestaciones emocionales como depresión, -- tristeza, alegría, felicidad, o sensaciones sexuales. No existe evidencia inequívoca que la ira ocurra como un evento ictal en una crisis epiléptica espontánea; sin embargo, en algunos estudios, se ha reproducido en el hombre mediante estimulación eléctrica de la amígdala.

Las funciones de las estructuras límbicas del lóbulo temporal están lejos de ser totalmente comprendidas, sin embargo, con las consideraciones que se han hecho, es posible correlacionar con las bien conocidas características -- clínicas de las crisis parciales complejas. Con frecuencia el evento clínico ictal que se manifiesta por una combinación de alteraciones perceptuales auditivas o visuales, respuestas emocionales, cambios automáticos y alteraciones de la memoria reciente, revela como en esta parte del cerebro la información que nosotros recibimos del mundo externo, a través de nuestros sentidos, se analiza e interacciona con nuestras memorias personales y estados internos de motivación y afecto.

El término de crisis parcial compleja se incluye en la clasificación clínica y electroencefalográfica de las -- crisis epilépticas recomendada por la Liga Internacional de la Lucha contra la Epilepsia para designar a aquellos trastornos elaborados de las funciones corticales superiores. El sustrato anatomofisiológico de la mayoría de las manifestaciones clínicas de las crisis parciales complejas lo constituye el lóbulo temporal.

CAPITULO V

MATERIAL Y METODO

Los estudios clínicos ponen en evidencia el hecho - de que cuando existe daño cerebral provocado por las crisis convulsivas que presenta un sujeto, se altera su capacidad para el almacenamiento de información, así como su potencial para el aprendizaje.

Considerando que este almacenamiento de información y retención de la misma se encuentra alterado en los pacientes con crisis parciales complejas, se plantea el siguiente problema:

A) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA ;

¿Existen alteraciones de la memoria en los pacientes que presentan crisis parciales complejas, detectables por medio de la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler. (-- Forma I)".?

B) HIPOTESIS

H_0 : No existen alteraciones de la memoria en los pacientes que presentan crisis parciales complejas, detectables por medio de la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)"

H_1 : Existen alteraciones de la memoria en los pacientes que presentan crisis parciales complejas, detectables por medio de la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)".

C) HIPOTESIS SECUNDARIA:

H_0 : La cronicidad y las alteraciones electroencefalográficas de las crisis parciales complejas, no tienen relación directa con las alteraciones de la memoria, encontradas en la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler. (Forma I)".

H_1 : La cronicidad y las alteraciones electroencefalográficas de las crisis parciales complejas, tienen relación directa con las alteraciones de la memoria, encontradas en la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)".

D) VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Se tomó como variable Independiente, la Prueba: "Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)".

VARIABLE DEPENDIENTE:

Se tomó como Variable Dependiente, las alteraciones de la memoria presentadas por los pacientes estudiados.

E) MUESTRA:

Esta investigación fué llevada a cabo del mes de Mayo de 1982 al mes de Julio de 1983. Se tomó una muestra no probabilística, de una población de 650 pacientes que acudían regularmente a la consulta externa y a la clínica de epilepsias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (I.N.N.N.) de la ciudad de México, en base a los siguientes criterios de inclusión:

1. Que tuvieran diagnóstico de epilepsia, de tipo Parcial compleja, corroborado por un neurólogo especializado. Este diagnóstico se hace en base a los criterios -- que señala el comité ad-hoc, para la clasificación de las crisis epilépticas y que pueden incluir:

- a) Alteración de la conciencia.
- b) Sintomatología cognoscitiva
- c) Sintomatología afectiva.
- d) Sintomatología "psicosensorial".
- e) Sintomatología "psicomotora" (automatismo).
- f) Formas compuestas (mixtas).

2. Pacientes de 16 años y mayores.

3. Que no fueran analfabetas.

4. Que tuvieran registro electroencefalográfico y localización; normal, anormal difuso, anormal focal, o de "otros tipos".

5. Que no fueran débiles mentales profundos; es decir, que presentaran un C.I. comprendido en el intervalo de 0 a 49. (clasificación de D. Wechsler).

De los 650 pacientes, reunieron estos requisitos 68 de ellos; 38 fueron hombres y 30 mujeres, con un rango de -- edad de 16 a 50 años, y con un tiempo de evolución del padecimiento de 0 a más de 25 años.

F) CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA: ✓

En estos pacientes se tomaron en cuenta las siguientes características: edad, tiempo de evolución del padecimiento, escolaridad, localización electroencefalográfica y rendimiento intelectual.

En el anexo No. II, se presentan las tablas de distribución para cada una de las características de la muestra.

G) ESCENARIO:

La investigación se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (I.N.N.N.) de la ciudad de México. El lugar donde se realizó la aplicación de las pruebas fué un cubículo de consulta externa que reunía las características idóneas para la evaluación de los pacientes.

En el caso del registro electroencefalográfico, no se describe el escenario, dado que fué tomado directamente del expediente clínico del paciente.

H) INSTRUMENTOS:

A todos los pacientes se les aplicaron las siguientes pruebas:

- Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (W.A.I.S.); para determinar el rendimiento intelectual.

- Escala de Memoria de Wechsler (Forma I); para explorar las funciones mnésicas.

- Valoración Electroencefalográfica; para obtener el registro de la actividad eléctrica cerebral y la localización del foco de descarga.

La prueba de WAIS es un test o prueba de inteligencia organizado en 11 grupos homogéneos de pruebas denominadas subtests o subpruebas. Las pruebas individuales son calificadas de acuerdo con las normas de cómputo, existentes en el manual de la prueba. El puntaje bruto de cada subtest o cada subprueba es transformado en un puntaje pesado con ayuda de la tabla de puntajes pesados de Wechsler. La prueba está dividida en 6 subtests o subpruebas verbales y 5 de ejecución. La suma de los puntajes pesados correspondientes a los subtests o subpruebas de ejecución y los verbales, son transformados, con ayuda de las tablas de C.I. de Wechsler, en C.I. Verbal y de ejecución y la suma total de los subtests o subpruebas en un C.I., total, el cual es tomado en cuenta en nuestra investigación para determinar el rendimiento intelectual de los pacientes estudiados.

La prueba "Escala de memoria de Wechsler", (Forma I), fue traducida y adaptada para México, con permiso de la Psychological Corporation por el Dr. Luis Lara Tapia, cuando fungía como Jefe del Depto. de Investigaciones Psicológicas del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez", de la Ciudad de México.

Esta prueba fue diseñada para el uso clínico y al-

mismo tiempo para llevar a cabo un examen rápido de la memoria de los pacientes. Su aplicación toma de 10 a 15 minutos escasos, sin embargo, en relación con el tiempo, mucho depende también de la cooperación o falta de ella por parte del paciente para obtener una apreciación rápida de su memoria. Por otro lado, en cuanto a la prueba misma, una de sus grandes ventajas es la rápida calificación y adquisición del cociente de memoria (C.M.) ya que la asignación de puntajes y su procesamiento hasta obtener el C.M., tiene una gran sencillez.

Durante la experimentación que hemos llevado a cabo con esta prueba, no hemos olvidado la obtención de un buen Rapport con cada paciente epiléptico, ya que la falta de él podría conducir a la adquisición de respuestas erróneas o negativas y en consecuencia, las conclusiones y apreciación del C.M., de las personas sujetas a prueba, podrían estar desviadas de la realidad. De este modo, la rapidez de la -- que hablamos carece de significado al hablar sobre una apreciación rápida del estado de la memoria de los pacientes relacionada con el resto del funcionamiento mental.

Entre los antecedentes de esta prueba sobre la memoria, David Wechsler (1945), nos dice que "es el resultado de 10 años aproximadamente de experimentación intermitente. Durante estos años, se quitaron varios items o grupos de -- items, pero la forma que actualmente utilizamos se ha usado desde 1940|

Por último entre las ventajas señaladas por D. Wechs

ler (1945), además de la brevedad y facilidad de aplicación de la prueba, está el hecho de que los cocientes de memoria obtenidos por medio de esta prueba, son directamente comparables con el coeficiente de inteligencia del sujeto. La importancia que el mismo autor le da a éste, es que hace posible la comparación de alteraciones de la memoria del sujeto con menguas en otras funciones intelectuales.

Descripción de la escala de memoria de Wechsler - -
(Forma I):

Contiene 7 subpruebas, las cuales combinadas entre sí nos dan como resultado el cociente de memoria (C.M.).

El tipo de estimulación abarca dos áreas sensoriales, visual y auditiva.

Subpruebas	No de Items	Puntaje máximo
I. Información personal y actual	6	6
II. Orientación	5	5
III. Control Mental	3	9
IV. Memoria lógica	2	23
V. Memoria de dígitos	2	17
VI. Reproducción visual	3	15
VII. Aprendizaje asociado	3	21
T o t a l e s	<u>24</u>	<u>96</u>

Subprueba I: Esta comprende 6 preguntas, bastante sencillas que tratan sobre información personal y actual

Subprueba II: Consiste en cinco preguntas que están diseñadas para probar la orientación inmediata del sujeto en tiempo y lugar.

Subprueba III: Esta compuesta de tres ítems y mide: Control mental.

Subprueba IV: Lleva como título "Memoria lógica". Consiste en dos pasajes o historietas, que el examinador lee al sujeto. Este último debe reproducir tantas cuantas ideas-recuerde.

La utilidad de esta subprueba está en la medición de recuerdo inmediato del material lógico". Sirve para determinar el número máximo de elementos relacionados o no relacionados que un sujeto puede reproducir exactamente después de una sola presentación. En este tipo de memoria, el material es siempre significativo, y el significado debe retenerse o repetirse -- sin necesidad de recitar los términos o símbolos originales.

Subprueba V: Retención de dígitos, hacia adelante y hacia atrás. Se trata de la misma tabla de memorización de dígitos que D. Wchsler ha incluido en su escala de inteligencia para adultos y que es familiar para cualquier psicólogo. Su administración es separada; primero se aplica la tabla de dígi--

tos hacia adelante y posteriormente los dígitos hacia atrás. En nuestra investigación los dígitos fueron pronunciados a razón de uno en cada segundo, cambiando el tono de voz al terminar cada serie. Contrariamente a la versión americana que detiene la prueba a las series de 8 y 7 cifras, nuestra investigación sigue la versión francesa, que abarca 8 y 9 cifras respectivamente. Mide memoria inmediata.

Subprueba VI: Se trata de una prueba de reproducción visual. En ella el sujeto debe reproducir las figuras que se le van presentando una a continuación de otra, después de haberlas visto durante un período de 10 segundos. El número total de dibujos, son cuatro. El primero y el segundo de ellos, presentados por separado, están tomados de la Army Performance Scale. (Primera Guerra Mundial); en la tercera presentación se muestran dos dibujos hechos sobre una sola lámina, se trata de la bien conocida figura doble del test de Binet. Los dibujos están hechos sobre unas láminas de cartón de 12 centímetros de largo por 10 centímetros de ancho, aproximadamente. Mide memoria visual no verbal. (Capacidad para la reproducción gráfica de figuras presentadas visualmente).

Subprueba VII: El título que lleva es Aprendizaje Asociado, en esta subprueba el sujeto tiene que aprender 10 pares de palabras, entre los que hay pares fáciles y otros difíciles de aprender debido a la relación fuerte o débil que guardan entre sí. Estos pares de palabras son siempre los mismos, pero presentados en diferente orden, en tres ensayos.

Esta lista de palabras es la que originalmente utilizó el autor, D. Wechsler en su estudio sobre los defectos

de retención en la psicosis de Korsakov; mide memoria auditiva verbal.

El electroencefalógrafo (EEG), es un aparato que -- sirve para tomar el registro de la actividad eléctrica cerebral. Registra y refleja el funcionamiento del cerebro, pero no su estructura. No proporciona información sobre la inteligencia, pero puede reflejar las emociones. Es de amplitud muy pequeña y se mide en microvoltios, por lo que es necesaria una amplificación considerable para registrar la actividad sobre papel. El registro de la actividad eléctrica se hace por medio de electrodos colocados directamente al cuero cabelludo sobre la piel intacta. Consta de 50 ó 60 páginas de papel de registro continuo plegado; cada página mide 30 cms. de largo. El registro completo alcanza casi 20 metros de largo y un centímetro de grueso. El electroencefalógrafo utilizado en esta investigación fue un modelo "Alvar"

I) DISEÑO EXPERIMENTAL

El diseño experimental que utilizamos fué un diseño factorial de 2 x 2, Ex-post-Facto. Fué un diseño abierto, con tablas de contingencia y sin grupo control, para -- establecer el tipo de relación existente entre las variables seleccionadas.

J) PROCEDIMIENTO

Los pacientes que integraron nuestra muestra debían estar diagnosticados por un neurólogo de la clínica de epilepsias como primer requisito; a continuación procedimos

a sacar de los expedientes clínicos el diagnóstico del registro electroencefalográfico, clasificándolo de la siguiente manera: normal, anormal difuso, anormal focal y de "otro tipo".

Un electroencefalograma normal es aquel que presenta un ritmo alfa bilateralmente simétrico, sincrónico y su amplitud es aproximadamente de 50 microvoltios; aunque se sabe que no hay reglas seguras de normalidad y la interpretación depende enteramente de la experiencia.

Un electroencefalograma anormal difuso es aquel que no registra una descarga patológica sobre una area específica de la corteza cerebral, sino que esta descarga se propaga a diversas partes del cerebro.

Un electroencefalograma anormal focal es aquel en el cual la descarga originaria está situada en una zona de las estructuras grises hemisféricas. El rastro característico es la aparición durante la crisis de una descarga patológica de puntas eléctricas sobre el área donde se origina la crisis.

Un electroencefalograma de "otro tipo", es aquel -- que registra una actividad cerebral que incluye dos o más áreas cerebrales; como por ejemplo: Fronto-parietal derecha, parieto-occipital izquierda, etc.

Posteriormente se llevó a cabo la aplicación de las pruebas en varias sesiones y el número de estas fué variable para cada paciente, dependiendo de su colaboración y -

de su estado de salud.

En la primera sesión se aplicó la prueba: Escala de Inteligencia Wechsler para adultos (W.A.I.S.) Para seleccionar a los pacientes y poder eliminar a los que caían dentro de la clasificación de débil mental profundo, es decir, con un C.I. comprendido en el intervalo de 0 a 49, según la clasificación otorgada por el autor.

Esta prueba como se sabe, es de uso común en la psicología y bastará con decir que su aplicación y calificación se realizó en base a los criterios establecidos por D. Wechsler en su manual.

Posteriormente se aplicó la prueba: Escala de memoria de Wechsler (Forma I), de la que solamente se aplicaron cuatro subtests: subtest IV; que corresponde a Memoria Lógica; Subtest V; que corresponde a Memoria Inmediata; -- Subtest VI; que corresponde a Memoria Visual no Verbal y Subtest VII; que corresponde a memoria auditiva verbal.

Instrucciones de aplicación de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler (Forma I):

Nos apegamos a las instrucciones que el mismo manual de la prueba contiene, ampliándolas en caso de que los pacientes no entendieran, o bien, repitiéndolas.

Con respecto a los puntajes de cada ítem, en todas las subpruebas, también se asignaron las calificaciones indicadas en cada una de ellas por D. Wechsler en su prueba.

El Método de calificación de la Escala de Memoria - de Wechsler, fué siguiendo los criterios establecidos por - Wechsler en dicha prueba.

OBTENCION DEL PUNTAJE TOTAL:

Para adquirir este puntaje de cada sujeto, se sumaron todos los puntajes parciales de cada subprueba. Los -- puntajes de nuestra muestra no excedieron por individuo el puntaje de 75, el cual fue el máximo obtenido por nuestros pacientes. El puntaje máximo que la prueba tiene como límite en caso de no cometerse ningún error, es de 96 puntos.

OBTENCION DEL COCIENTE DE MEMORIA (C.M.)

Después de haber obtenido el puntaje total del modo -- arriba indicado, se añadió una constante que está en función de la edad del sujeto examinado. Estas constantes, denominadas "corrección por edad" fueron tomadas de la tabla -- No. 2, hechas por el mismo autor, D. Wechsler (1945). Esta -- nueva suma así obtenida, se denominó "Puntajes corregidos", el cual, por medio de la tabla 3, intitulada "Tabla de equi -- valentes del cociente de memoria", nos dió automáticamente -- el C.M. El autor de esta prueba proporciona la fórmula gene -- ral para el cálculo del C.M.

$$Y = X + Ca$$

Donde Y, significa el puntaje corregido o ajustado. X es el puntaje no pesado que el sujeto obtuvo en -- toda la prueba.

Ca, significa la corrección por edad que se añade -- al puntaje neto.

Para una mejor comprensión del contenido de esta -- prueba, se anexa un protocolo de la misma. (Ver anexo I).

El electroencefalógrafo utilizado en esta investigación fué un modelo "Alvar", con el que se logró registrar la actividad eléctrica cerebral y la localización del foco de descarga.

De los 68 estudios realizados, 34 fueron aplicados y calificados por cada uno de nosotros y posteriormente revisamos juntos las calificaciones con el fin de unificar criterios.

K) ANALISIS ESTADISTICO:

Como primer paso se procedió a calificar cada uno de los subtests de la prueba: "Escala de Memoria de Wechsler (Forma I)", transformándose los puntajes obtenidos en porcentajes, los cuales indican el grado de afección mnésica. En seguida se analizaron los datos anteriores, junto con los datos demográficos y del electroencefalograma en base a la prueba de X^2 (chi cuadrada) y al coeficiente de contingencia C de Spearman e índices de similaridad Taxonómicos y su correlación cruzada entre cada dato intragrupo de la prueba y los datos demográficos.

CAPITULO VI

RESULTADOS

Como ciudadanos conscientes de sus obligaciones la mayoría de los científicos confían sinceramente en que los resultados de sus esfuerzos de investigación sean finalmente útiles para el bienestar humano. Afortunadamente "la mayor parte de los conocimientos científicos tienen finalmente utilidad práctica". Pero los científicos se dan cuenta de que este amplio objetivo sólo puede alcanzarse mediante la aplicación de conocimientos que se fundan en sólidas investigaciones. Por consiguiente, tienen que ser extremadamente cautelosos al interpretar los descubrimientos de sus investigaciones para que los comprenda la comunidad que no es científica.

J.J. CONGER.

J. Kagan.

P.H. MUSSEN.

VI. RESULTADOS

En esta investigación observamos que en lo que se refiere a la edad de los pacientes, el 77.8% se encuentran en edades de 16 a 30 años y el 22.2% de los pacientes en edades de 31 a 50 años, por lo que el mayor porcentaje de los pacientes de nuestra muestra son jóvenes, con una media de edad de 25.9 años (Ver anexo II, tabla No. 1).

Con respecto al tiempo de evolución del padecimiento, encontramos que el 57.2% de los pacientes tienen un tiempo de evolución de 0 a 9 años; mientras que en el 26.4% de los pacientes la cronicidad del padecimiento es de 10 a 19 años y un 16% de los pacientes presentan un tiempo de evolución del padecimiento de 20 y más años. El promedio de tiempo de evolución del padecimiento fué de 10.2 años. (Ver anexo II, tabla No. 2).

En cuanto al grado escolar alcanzado por los pacientes, observamos que el 77.9% de ellos, presentaron un nivel escolar de primaria y secundaria; mientras que el 8.8% de éstos pacientes alcanzaron un nivel escolar de preparatoria y el 13.2% de los pacientes tuvieron un nivel de preparación profesional. (Ver anexo II, tabla No. 3).

En lo que se refiere a la localización electroencefalográfica, se observa que el 61.7% de los pacientes presentaron un registro electroencefalográfico de tipo anormal focal, es decir, registraron actividad cerebral anormal, localizada en una parte específica del cerebro (lóbulo temporal izquierdo o derecho). El 19.1% de los pacientes presentaron registros electroencefalográficos de "otros tipos", es decir, la actividad cerebral se registra en dos o más regiones cerebrales. El 13.2% de los pacientes obtuvieron un registro electroencefalográfico normal y el 5.8% de los pacientes presentaron un registro electroencefalográfico de anormal difuso, es decir, la actividad cerebral no tiene una localiza-

ción cerebral específica. (ver anexo II, tabla No. 4).

Al observar el rendimiento intelectual de los pacientes, encontramos que el 33.8% de ellos (23) obtuvieron un rendimiento intelectual de subnormal; el 29.4% de los pacientes (20) alcanzaron un rendimiento intelectual de término medio; el 19.1% de los pacientes (13) obtuvieron un rendimiento de limítrofes y el 16.1% de los pacientes (11) quedaron clasificados como débiles mentales medios y superficiales.

Globalmente podemos observar que el mayor porcentaje de los pacientes se encuentra por debajo del término medio, 69%, o sea, 47 pacientes y el 31% de los pacientes (21), se encuentran dentro y por encima del término medio. (ver anexo II, tabla No. 5).

Los datos obtenidos de las características de los pacientes, así como los puntajes, resultados de las pruebas aplicadas, se manejaron con los procedimientos habituales de la estadística descriptiva obteniéndose frecuencias relativas de sexo, electroencefalograma, escolaridad y los promedios de edad y tiempo de evolución del padecimiento. Los puntajes brutos de la prueba Escala de Memoria de Wechsler, se correlacionaron con el tipo de electroencefalograma (EEG), con la edad de los pacientes y con el tiempo de evolución del padecimiento, para esto los electroencefalogramas fueron clasificados como:

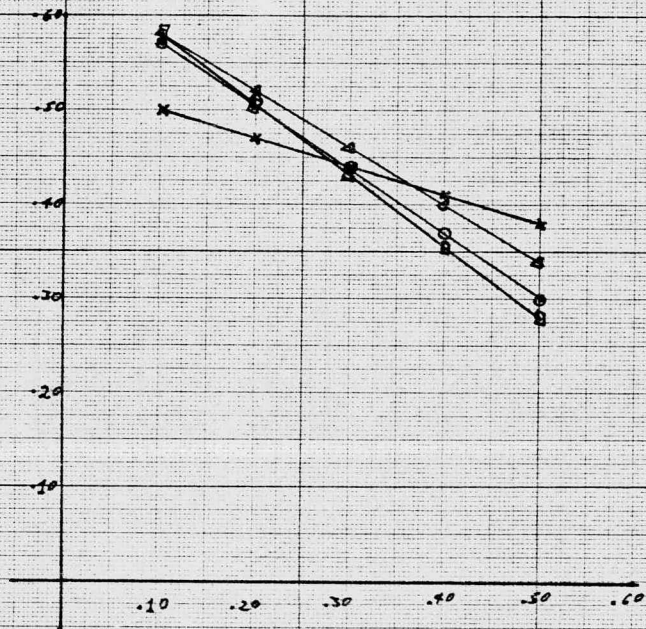
- Normal
- Anormal Difuso
- Anormal Focal
- De Otros Tipos

Clases a las que fueron asignados los puntajes de la prueba Escala de Memoria de Wechsler (Forma I) de los pacientes que presentaban el tipo de electroencefalograma definido.

Se establecieron las tablas de contingencia para la prueba de χ^2 (chi cuadrada) en las diferentes clases así obtenidas entre tipos de electroencefalograma, edad, tiempo de evolución y el puntaje mnésico que es la variable independiente. En cuanto a los puntajes mnésicos con respecto al tipo de electroencefalograma se estableció una taxonomía en base a índices de similaridad entre el sujeto que obtuvo la máxima puntuación en la prueba de Memoria de Wechsler y el resto del grupo, y entre el sujeto que obtuvo la mínima puntuación en dicha prueba y el resto del grupo, de tal manera que se pudo obtener la distribución entre estos dos extremos en un espacio cartesiano del resto de los pacientes y la influencia -- que el tipo de electroencefalograma ejerció sobre el puntaje resultante en la prueba de Memoria de Wechsler (forma I), -- con lo que se establece el índice de similaridad de los puntajes obtenidos de cada uno de los sujetos con respecto al sujeto que obtuvo la máxima puntuación. Esta similaridad también se estableció con el sujeto que obtuvo la mínima puntuación en la prueba con el resto de los pacientes. Esto permite colocar dos puntos en el espacio cartesiano y observar la distribución entre ellos dos del grupo de enfermos con respecto a un dato como el tipo de electroencefalograma y la regresión lineal que se obtiene para cada uno de los grupos según el tipo de electroencefalograma: normal, anormal difuso, anormal focal y "de otros tipos". Estos resultados se expresan en la tabla I (ver anexo III) y en la gráfica correspondiente(I).

GRAFICA No. I

COEFICIENTES DE CORRELACION POR TIPO DE EEG



- EEG NORMAL
- △ EEG ANORMAL DIFUSO
- X EEG ANORMAL FOCAL
- ◇ EEG DE OTROS TIPOS.

Los coeficientes de correlación fueron obtenidos para la regresión lineal entre el índice de similaridad que tenía un sujeto con respecto al paciente con puntaje más alto y el que obtenía contra el paciente con puntaje más bajo, es decir, cada individuo obtenía dos calificaciones denominadas - índices de similaridad; una de ellas cuando se le comparaba con el sujeto de mejor memoria y otra cuando se le comparaba con el sujeto de peor memoria. Los coeficientes de correlación fueron muy altos y negativos para los pacientes con electro normal, con electro anormal difuso y con electro de otros tipos y fueron no significativos para los pacientes de electro anormal focal, como se muestra en la Tabla II. (ver anexo III).

A continuación se presenta la matriz de distribución del tipo de electroencefalograma contra el tiempo de evolución en número de sujetos y su porcentaje respectivo.

TIEMPO DE EVOLUCION

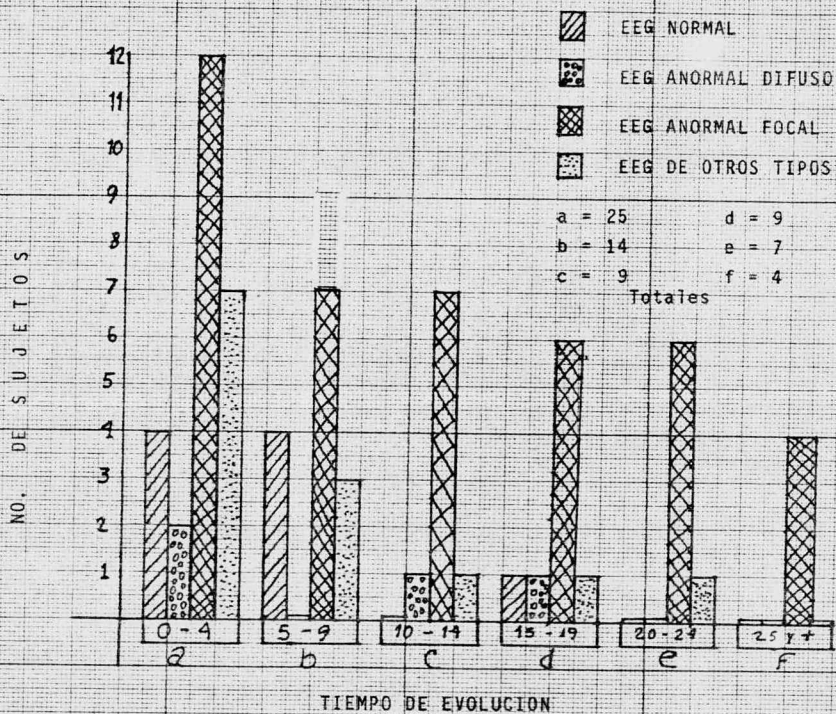
EEG	0 - 4	5 - 9	10 - 14	15-19	20-24	25 y +	N	%
Normal	4	4		1			9	13.2
Anormal Difuso	2		1	1			4	5.8
Anormal Focal	12	7	7	6	6	4	42	61.0
De otros tipos	7	3	1	1	1		13	19.1
Σ	25	14	9	9	7	4	68	
%	36.7	20.5	13.2	13.2	10.2	5.8		100

Cuando se analizan los datos desde el punto de vista de tablas de contingencia se obtienen distribuciones específicas para los pares tiempo de evolución de la epilepsia por tipo de electroencefalograma, como lo muestra la gráfica No. II, de la que a primera vista llama la atención que en los 6 grupos establecidos para tiempo de evolución, el mayor número de pacientes presentan un electroencefalograma anormal focal, principalmente en el primer grupo, o sea, en los de menor tiempo de evolución (0-4 años), y conforme aumenta el tiempo de evolución va disminuyendo el número de pacientes que presenta electroencefalograma anormal focal. Inmediatamente después de la gráfica II se presentan los valores de χ^2 para los EEGS Anormales focales para cada uno de los grupos de tiempo de evolución.

En la gráfica II A se muestra que en el grupo "a", de menor tiempo de evolución se concentra el mayor número de pacientes 25, o sea 36.7% de nuestra muestra; en el grupo "b" (5- 9 años) se localizan 14 pacientes que representan el 20.5% de la muestra. En los 2 siguientes grupos "c" y "d" (10-19 años) se ubican el mismo número de sujetos 9, que corresponden al 13.2% respectivamente; en el grupo "e" (20-24 años) con 7 sujetos correspondiente al 10.2%, y finalmente el grupo "f" (24 y más años) con 4 sujetos que corresponde al 5.8% de la muestra.

GRAFICA No. II

TIEMPO DE EVOLUCION POR TIPO DE ELECTROENCEFALOGRAMA

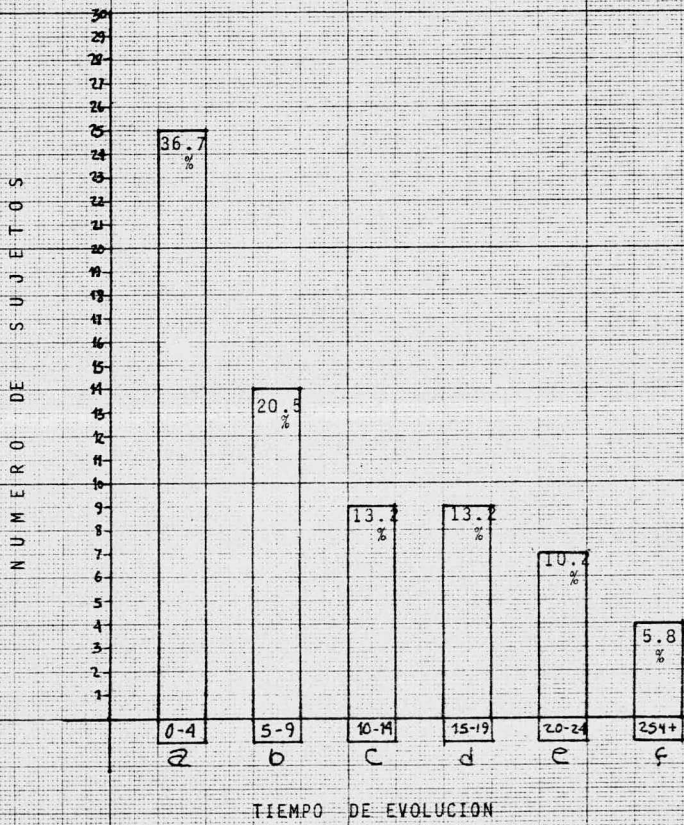


Valores de χ^2 para los electroencefalogramas anormales focales para cada uno de los grupos de tiempo de evolución.

EEG	FOCAL	a = 12	$\chi^2 = 4.16$	$p < 0.01$
"	"	b = 7	$\chi^2 = 1.75$	$p > 0.10$
"	"	c = 7	$\chi^2 = 0.48$	$p > 0.10$
"	"	d = 6	$\chi^2 = 0.001$	$p > 0.10$
"	"	e = 6	$\chi^2 = 0.93$	$p > 0.10$
"	"	f = 4	$\chi^2 = 1.19$	$p > 0.10$

GRAFICA NO. II A

GRAFICA GLOBAL DE TIEMPO DE EVOLUCION



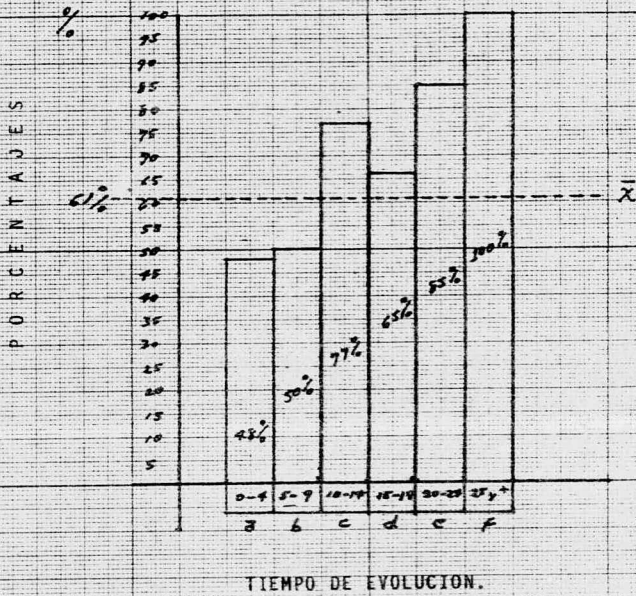
En la gráfica No. III se representan los porcentajes de electroencefalograma anormal focal para cada uno de los 6 grupos de tiempo de evolución. Se obtuvieron dividiendo el número de pacientes con electroencefalograma anormal focal entre el número total de pacientes en cada grupo de tiempo de evolución.

Así mismo se obtuvo la media global 61%, de dichos porcentajes dividiendo 42, que es el número total de pacientes con electroencefalograma anormal focal entre 68, que es el total de pacientes de la muestra.

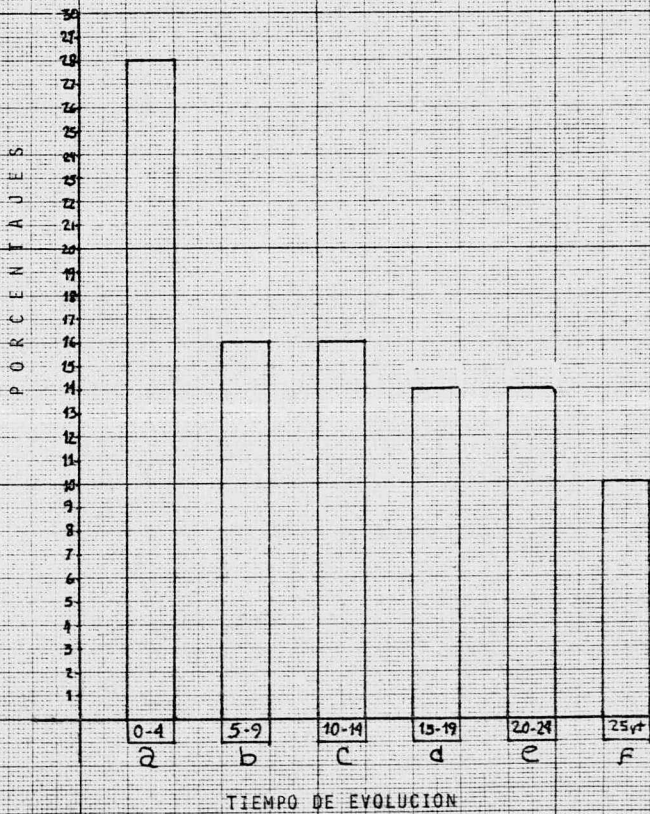
Conforme a porcentajes en electroencefalograma anormal focal para cada grupo de tiempo de evolución contra el número total de pacientes con electroencefalograma anormal focal (42), resulta interesante observar que existe un decremento a medida que aumenta la cronicidad del padecimiento como se ve claramente en la gráfica No.III A.

GRAFICA No. III

PORCENTAJES DE EEG ANORMAL FOCAL PARA CADA GRUPO DE TIEMPO DE EVOLUCION.



GRAFICA No. III A
PORCENTAJES DE EEG ANORMAL FOCAL
CONTRA TODOS LOS FOCALES

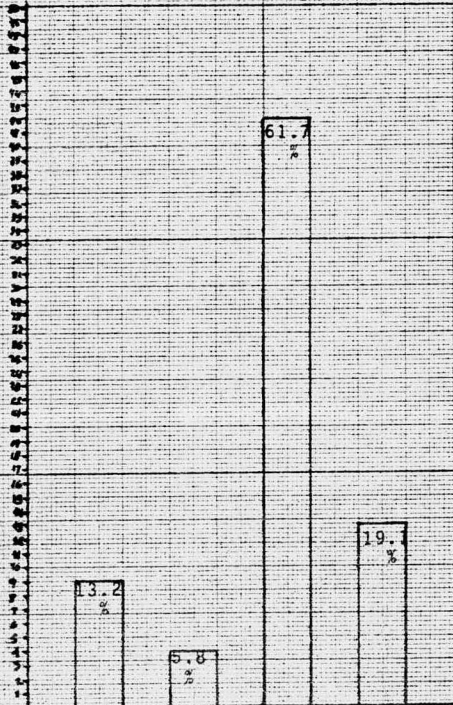


En la gráfica No. IV, se representa de manera global - que cantidad de pacientes hubo para cada tipo de electroencefalograma, quedando de manifiesto un mayor número de pacientes con electroencefalograma anormal focal (61.7%), un 19.1% de electroencefalogramas de "otros tipos", un 13.2% normal y 5.8% anormal difuso.

GRAFICA No. IV

TIPO DE EEG CONTRA NO. DE SUJETOS

NO. DE SUJETOS



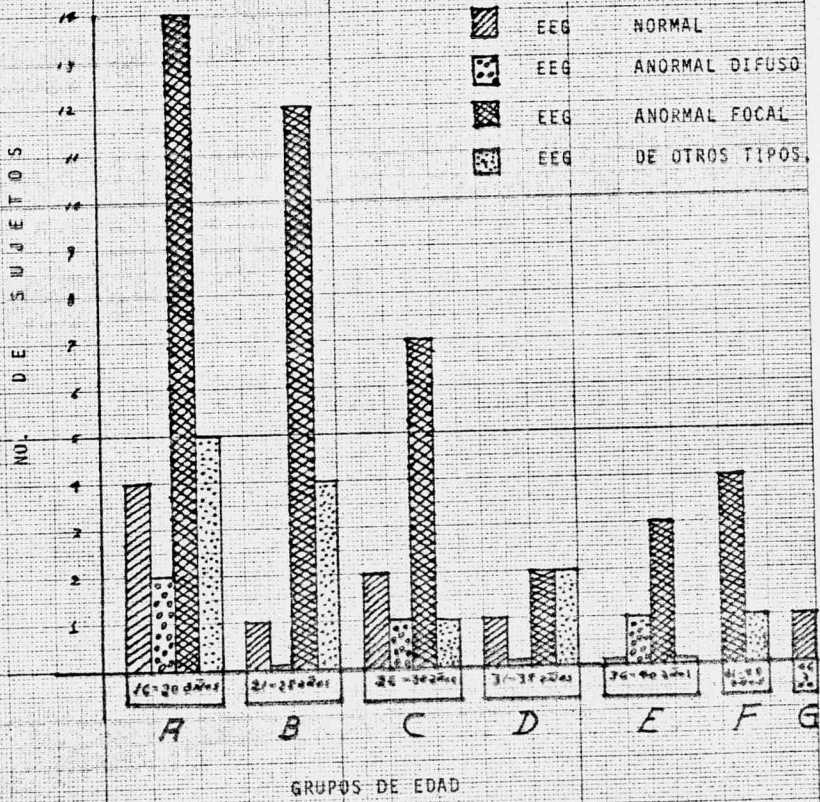
Normal difuso anormal difuso anormal focal de otros tipos

TIPOS DE EEG

Así mismo, tomando en cuenta los diferentes tipos de electroencefalogramas distribuidos en los siete grupos de edad (gráfica No. V), es notorio, que hay un mayor número de pacientes en los grupos más jóvenes y a medida que aumenta la edad disminuye el número de pacientes. Otro aspecto que salta a la vista en esta gráfica es que independientemente del grupo de edad, siempre hubo un predominio en el tipo de EEG anormal focal. En algunos grupos, sobre todo en los de mayor edad hubo ausencia de algunos tipos de EEG.

GRAFICA V.

TIPO DE EEG PARA LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD



En las tres primeras tablas del anexo III y gráficas anteriores se pueden observar las tendencias de distribución contingente en los epilépticos fundamentalmente de acuerdo a las características de su electroencefalograma, que permiten en una amplia variedad de circunstancias predecir las posibles alteraciones mnésicas con relación que se antoja fácil pero que queda sujeta a los datos obtenidos por experimentación que se muestran en las matrices de los puntajes promedio para los subtests IV, V, VI, y VII de la prueba escala de Memoria de Wechsler contra el tiempo de evolución y la edad como se muestra en la tabla No. III y tabla No. IV (ver anexo III) en donde no existieron diferencias significativas ni en las columnas individuales intragrupo ni en la correlación intergrupo ni en los puntajes totales.

Cuando se tratan como tablas de contingencia individuales éstos mismos puntajes tampoco aparecen diferencias significativas que deban ser analizadas en forma detallada. Los puntajes promedio fueron estudiados en base a la prueba de ANOVA (análisis de la varianza) para cada uno de los subtests IV a VII de la prueba Escala de Memoria de Wechsler (Forma I), para los grupos electroencefalográficos: Normal; anormal difuso; anormal focal, y "de otros tipos", sin encontrar se diferencias significativas en ninguno de ellos; como se muestra en las tablas V, VI, VII y VIII. (Ver anexo III).

Se prosiguió a organizar a los pacientes siguiendo la clasificación electroencefalográfica establecida, tomando en cuenta la edad, el puntaje total obtenido en los 4 subtests valorados de la prueba de Memoria de Wechsler, (Forma I), el C.I. Verbal, el C.I. de Ejecución, el C.I. Total, El Cociente mnésico (C.M. ó Q.M.) y la diferencia obtenida al restar el C.I. Total del Cociente mnésico. Esta diferencia nos indica claramente él o los pacientes que presentan una disminución significativa o importante de las funciones mnésicas valoradas, que como ya se sabe, el criterio para considerar alterada una función mnésica de acuerdo a esta prueba es de -9 -- puntos ó más.

Las tablas IX, X, XI y XII, nos indican en cada una de ellas el número de pacientes que presentan disminuciones mnésicas significativas y el dato correspondiente se encuentra encerrado en un círculo. (VER ANEXO III).

Una vez identificados los pacientes con disminuciones mnésicas significativas, se elaboró una sola tabla que integrará únicamente a estos pacientes, siguiendo desde luego la clasificación electroencefalográfica establecida y agregando además los puntajes totales obtenidos en cada uno de los 4 - subtests valorados en la prueba de Memoria de Wechsler (Forma I).

Es conveniente recordar aquí que los 4 subtests valorados de dicha prueba son los siguientes:

Subtests IV. Memoria Lógica.

Subtests V. Memoria Inmediata.

Subtests VI. Memoria Visual no verbal.

Subtests VII. Memoria Auditiva Verbal.

Los datos anteriores se encuentran registrados en la tabla No. XIII. (ver anexo III).

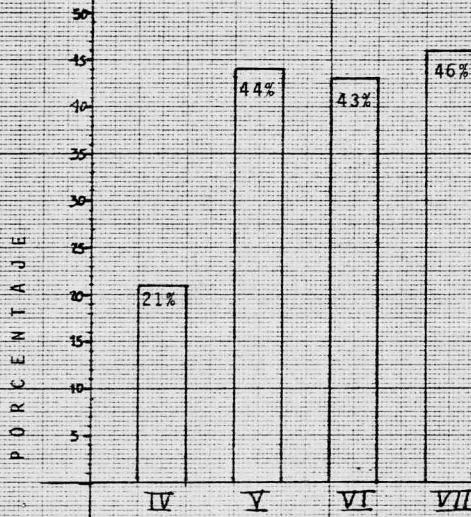
En la tabla No. XIV (ver anexo No. III) se presenta la distribución de los 23 pacientes con afecciones mnésicas significativas tomando en cuenta la localización electroencefalográfica ya establecida y el puntaje resultante de restar el CI total del cociente mnésico. Como puede observarse en esta tabla, la afección mnésica se reporta como: ligera, moderada o severa. La afección mnésica ligera abarca de menos 9 a menos 15 puntos, la moderada de menos 16 a menos 22 puntos, y la severa de menos 23 a menos 30 puntos.

En la tabla No. XV se propone una clasificación de - - afección mnésica, la cual indica el número de pacientes de - cada uno de los niveles y el porcentaje respectivo (ver anexo III).

De los cuatro subtests de la prueba de Memoria de Wechsler estudiados en esta investigación, se estableció una jerarquización porcentual para determinar el grado de afección - - mnésica, encontrándose que el subtest más afectado fué el número IV, que mide memoria lógica, con un rendimiento del 21%. El siguiente subtest más afectado fué el número VI, que mide memoria visual no verbal, con un rendimiento del 43%. Después el subtest número V , que mide memoria inmediata, el cual obtuvo un rendimiento del 44%; y finalmente el subtest número - VII, que mide memoria auditiva verbal, con un rendimiento del 46%.

Es notorio que en los cuatro subtests valorados de los pacientes con afección mnésica se presenta un rendimiento menor al 50%, como se muestra en la gráfica número VI.

GRAFICA NO. VI
PORCENTAJES DE RENDIMIENTO POR SUBTESTS



SUBTEST IV MEMORIA LOGICA
SUBTEST V MEMORIA INMEDIATA
SUBTEST VI MEMORIA VISUAL NO VERBAL
SUBTEST VII MEMORIA AUDITIVA VERBAL

DISCUSION. ✓

Como puede observarse en el presente trabajo, la mayor parte de los pacientes son jóvenes, con edades que van de -- los 16 a los 30 años, con un nivel escolar de primaria y secundaria y con un rendimiento Intelectual de Subnormal y término medio, por lo tanto, las crisis convulsivas no han dañado en gran medida el tejido cerebral, de tal manera que esto probablemente impida darnos cuenta de afecciones mnésicas -- más gruesas, como sucede en poblaciones de pacientes geriátricos (de edad avanzada), en quienes la prueba de Memoria -- de Wechsler sí es un útil instrumento para detectar déficits mnésicos, como lo reportan los estudios de C.J. Gilleard del departamento de Psiquiatría de la Universidad de Edinburg, y que además relacionan un deterioro importante de las funciones mnésicas con la enfermedad orgánica cerebral en este tipo de pacientes. (20).

Somos conscientes de que la prueba de Memoria de Wechsler, presenta deficiencias, tanto en su construcción teórica como en su validez empírica, y a pesar de que parece no ser útil para identificar déficits cognitivos en alteraciones localizadas de la función cortical en pacientes epilépticos jóvenes, con crisis parciales complejas, pensamos que puede -- ser útil para detectar alteraciones asociadas con grupos de edad avanzada, ya que los datos encontrados en diferentes -- grupos de edad, indican que esta prueba es sensitiva a los -- cambios asociados con la edad para la función cognitiva; por lo que parece ser un test apropiado para emplearlo con poblaciones de pacientes geriátricos, más que con poblaciones de pacientes jóvenes.

Los resultados, por otra parte no esperados de los puntajes obtenidos en la prueba: Escala de Memoria de Wechsler -- en 68 pacientes epilépticos con crisis parciales complejas, --

y con diferentes tiempos de evolución y edades, no muestran diferencias significativas cuando se analizan desde el punto de vista de la anormalidad electroencefalográfica, tiempo de evolución de la enfermedad y edad del paciente. Pareciera que los puntajes de esta prueba de memoria no son lo suficientemente sensibles para correlacionar con las variables escogidas en el epiléptico, las que por sí mismas permiten una clasificación por lo menos en cuatro tipos de electroencefalogramas como son: el electroencefalograma normal, el anormal difuso, el anormal focal y electroencefalogramas de "otros tipos" ; lo mismo que permiten la clasificación en seis cronicidades de epilepsia diferentes, es decir, de 0 a 4 años, de 5 a 9 años, de 10 a 14 años, de 15 a 19 años, de 20 a 24 años y de 25 y más años; y en por lo menos siete grupos de edad de los pacientes, que van de los 16 a los 50 años.

Las proporciones en cada grupo taxonómico en cada una de estas características, no difieren de las grandes series del mismo hospital ni de las publicadas internacionalmente, pero no correlacionan con los puntajes de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler.

Es de sospecharse que además de la insensibilidad de la prueba deban existir otros fenómenos que impidan esta correlación en donde la característica de rendimiento más evidente fue la de puntajes mnésicos muy inferiores a los de la población normal. Como ocurre en múltiples publicaciones internacionales acerca del tema, éste bajo rendimiento se atribuye en el epiléptico a factores tales como: el deterioro supuesto del epiléptico, los efectos medicamentosos, la localización en el lóbulo temporal y/o en el hipocampo del origen de las crisis parciales complejas en intimidad con la anatomía de los mecanismos mnésicos, la edad de los pacientes, la

escolaridad y finalmente el tiempo de evolución de la enfermedad. Sin embargo, en la presente investigación todos los factores quedan excluidos, excepto el de los fenómenos producidos por la medicación ya que estos no pudieron ser comparados contra un grupo control sin medicamento, lo que en el caso particular de la epilepsia constituye una limitación ética muy importante, ya que no se puede mantener, de acuerdo a las normas éticas internacionales de la investigación médica en humanos a pacientes sin medicación, en quienes el mismo padecimiento no controlado puede producir alteraciones funcionales o estructurales irreversibles. Las medicaciones que tenían los pacientes eran administradas en forma de terapias múltiples, casi siempre con el error de la polifarmacia y -- sin controles de niveles séricos adecuados, situación que -- ocurre frecuentemente en epilépticos crónicos manejados institucionalmente. A pesar de todo lo anterior no se puede -- atribuir al fenómeno medicamentoso los bajos puntajes en el cociente mnésico, ya que tampoco se tiene un perfil mnésico-tipo del paciente promedio que asiste al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), el que en forma habitual pudiera tener los mismos puntajes bajos. Sin embargo, la baja discriminación que tiene la prueba en este caso, creemos que puede hacernos desistir de investigaciones subsecuentes con ella en pacientes con este tipo de padecimiento.

CONCLUSIONES :

Se puede concluir entonces, siendo aplicable a la -- presente muestra que:

- No se verifican la hipótesis alterna (H_1), ni la hipótesis secundaria, que establecen respectivamente:

H_1 .- En pacientes con crisis parciales complejas, -- existen alteraciones de la memoria detectables por medio de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler (Forma I).

H. Secundaria.-La cronicidad y las alteraciones electroencefalográficas de las crisis parciales complejas, tienen relación directa con las alteraciones de la memoria, detectables con la prueba: Escala de Memoria de Wechsler. -- (Forma I).

- Por lo tanto se verifica la hipótesis nula (H_0), - que establece:

H_0 .- No existen alteraciones de la memoria en pacientes que presentan crisis parciales complejas, detectables - por medio de la prueba: Escala de Memoria de Wechsler (Forma I).

Tomando en cuenta el análisis estadístico de los datos, encontramos que en base a índices de similaridad entre el sujeto que obtuvo la máxima puntuación en la prueba: Escala de Memoria de Wechsler y el resto del grupo, y entre - el sujeto que obtuvo la mínima puntuación en dicha prueba y el resto del grupo, pudo obtenerse la distribución entre es

tos dos extremos en un espacio cartesiano del resto de los pacientes y la influencia que el tipo de electroencefalograma ejerció sobre el puntaje resultante en la prueba de memoria de Wechsler.

Los coeficientes de correlación fueron muy altos y negativos para los individuos con electro normal, con electro anormal difuso y con electro de "otros tipos", y fueron no significativos para los pacientes con electro anormal focal.

Al analizar los puntajes promedio para los subtests-IV, V, VI y VII de la prueba de Memoria de Wechsler contra el tiempo de evolución del padecimiento y la edad de los pacientes, queda de manifiesto que no existen diferencias significativas en las columnas individuales intragrupo, tampoco en la correlación intergrupo, ni en los puntajes totales.

Cuando se trataron como tablas de contingencia individuales estos mismos puntajes, tampoco aparecieron diferencias significativas que hubieran podido ser analizadas en forma detallada.

Siguiendo la clasificación electroencefalográfica establecida, y tomando en cuenta la edad, el puntaje total obtenido en la prueba de memoria de Wechsler, el cociente intelectual y el cociente mnésico, se encontró que de los 68 pacientes investigados, 23 de ellos presentaron afecciones mnésicas significativas (-9 puntos o más, que se obtienen restando el C.I. Total al cociente mnésico).

Con las puntuaciones obtenidas por nuestros pacientes en esta investigación, se propone una clasificación de afección mnésica en tres niveles: ligera, moderada y severa.

Tomando en cuenta los 4 subtests de la prueba de memoria de Wechsler investigados, se indica una jerarquización porcentual del subtest más afectado al menos afectado (aunque sabemos que los 4 subtests se encuentran disminuidos).

Independientemente de que nuestro análisis estadístico no reportó hallazgos significativos, desde el punto de vista del análisis clínico sí existen datos importantes a considerar, los cuales son presentados a continuación:

Observamos que un 33% de los pacientes (23 de 68) -- presentaron afecciones mnésicas significativas, los cuales se distribuyen de la siguiente manera: 19 pacientes con afección mnésica ligera, 2 pacientes con afección mnésica moderada y 2 pacientes con afección mnésica severa.

De acuerdo al registro electroencefalográfico, la mayor parte de los pacientes que presentaron dichas afecciones mnésicas, corresponden a los del tipo anormal focal.

La jerarquización porcentual de mayor a menor grado de afección mnésica respecto al rendimiento en la prueba de Memoria de Wechsler quedó de la siguiente manera:

Subtest IV	Memoria Lógica (21%)
Subtest VI	Memoria Visual No verbal (43%)
Subtest V	Memoria Inmediata (44%)
Subtest VII	Memoria auditiva verbal (46%)

Como más del 50% de los pacientes presentaron un tiempo de evolución del padecimiento de 0 a 9 años, ésto nos indica que éste período de tiempo en cuanto a la cronicidad no ha sido suficiente para manifestar disrupciones mnésicas

muy importantes.

De los pacientes que presentaron afecciones mnésicas significativas se observó que los sujetos con electro normal obtuvieron un cociente mnésico mínimo de 71 y uno máximo de 111; Los pacientes con electro anormal difuso obtuvieron un cociente Mnésico Mínimo de 57 y uno máximo de 100; - Los pacientes con electro anormal focal obtuvieron un cociente Mnésico Mínimo de 40 y uno Máximo de 106; y finalmente, los pacientes con electro de "otro tipo", obtuvieron un Cociente Mnésico Mínimo de 62 y uno Máximo de 97. (Ver Anexo III, Tablas IX, X, XI y XII.)

Entre éstos pacientes se pudo observar que el menor cociente Mnésico obtenido correspondió a un paciente con electro anormal focal (Q.M. = 40), y el mayor cociente Mnésico obtenido, correspondió a un paciente con electro Normal (Q.M. = 111); Por lo que el intervalo de cocientes Mnésicos alcanzados para ésta proporción de Pacientes (33%) es de 40 a 111.

Finalmente, creemos que se puede concluir que como tradicionalmente se ha sospechado, el paciente epiléptico, con crisis parciales complejas presenta niveles muy importantes de disrupción de sus funciones mnésicas que se manifiestan en forma muy general y grosera en la prueba: Escala de Memoria de Wechsler, pero en una forma poco específica y poco determinante para que este test pueda ser útil para el psicólogo o el clínico que manejan a pacientes con este tipo específico de padecimiento.

LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.

Una limitación importante en esta investigación fue el no considerar la medicación de los pacientes, ya que se sabe que el control medicamentoso en la mayoría de los casos actúa disminuyendo la frecuencia de las crisis y ayuda a que el paciente no se deteriore en forma progresiva y rápida. Como se observó que la medicación de los pacientes caía en el error de la polifarmacia, esto provocó alteraciones del estado de ánimo de los pacientes; por lo que se sugiere que en futuras investigaciones con este tipo de pacientes será muy importante controlar la medicación, tipo de dosis y peso del paciente, ya que se ha observado en investigaciones realizadas por P.J. Thompson y M.R. Trimble del Hospital Nacional para las Enfermedades Nerviosas de Queen Square en Londres - Inglaterra, que una reducción en la polifarmacia y el uso de la carbamazepina (tegretol), tienen efectos benéficos sobre las funciones mnésicas y sobre el estado de ánimo, siempre y cuando se dé la medicación adecuada al tipo de crisis que el paciente presenta, ya que la experiencia con la farmacoterapia ha indicado que de acuerdo al patrón de crisis estará justificado emplear tal o cual medicamento.

Otra limitación a considerar es que tomando en cuenta la localización electroencefalográfica, no se realizó una clasificación de los pacientes de acuerdo al foco de descarga, es decir, no se determinó si la crisis ocurría en hemisferio derecho o en hemisferio izquierdo; por lo que también se sugiere que en futuras investigaciones se seleccione a los pacientes de acuerdo a su foco de descarga electroencefalográfica para poder así detectar afecciones mnésicas más localizadas.

Como no fué utilizada ninguna otra técnica además de la electroencefalografía para detectar alteraciones del sis-

tema nervioso, se sugiere también que en posteriores investigaciones, se utilice además del electro, otra técnica auxiliar como lo es la tomografía axial computarizada (T.A.C.) - para conocer más objetivamente el grado de afección o integridad del sistema nervioso central, ya que en algunos pacientes con crisis parciales complejas pueden demostrarse -- asimetrías a nivel de los peñascos del temporal; y la experiencia ha demostrado que aproximadamente el 34% de los enfermos con crisis epilépticas tienen alguna alteración en la tomografía axial computarizada. (I.N.N.N.).

Como nuestra muestra de pacientes no fué comparada con un grupo de sujetos normales, se sugiere que sería conveniente tomar una muestra de sujetos normales, de igual número y con los mismos rangos de edad y que se maneje simultáneamente con una muestra de pacientes con crisis parciales complejas para establecer correlaciones y compararlos entre sí, -- con el propósito de determinar si existe o no el mismo grado de afección mnésica y qué tipos de memoria se encuentran -- afectados comparativamente.

En cuanto a la prueba: Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS), conviene señalar que solamente se tomó en cuenta el C.I. Total, por lo que se dejó de extraer una gran cantidad de información al no investigar cada una de las funciones intelectuales que mide dicha prueba, tanto en la escala verbal como en la escala de ejecución; por lo que se sugiere que en próximos trabajos no se descarten los datos correspondientes a dichos subtests.

Con respecto a la prueba: Escala de Memoria de Wechsler encontramos que:

El subtest No. I, que corresponde a Información General y personal, sólo incluye 6 reactivos y exige cierto ni--

vel escolar; por lo que se sugiere que este subtest sea ampliado a 10 reactivos por lo menos, y que éstos realmente valoren la información general que esté al alcance de cualquier persona, sin exigir cierto nivel escolar.

El subtest No. II, que corresponde a Orientación Inmediata, investiga solamente la orientación del sujeto en tiempo y lugar, pero no investiga la esfera que corresponde a persona; por lo que se sugiere que este subtest también sea ampliado a 10 reactivos por lo menos e incluir reactivos tales como: hora del día, preguntar; ¿cómo llegó a este lugar? lugar en el que se encuentra, etc.

El subtest No. III, que corresponde a Control Mental, exige cierta escolaridad para ciertos reactivos; por lo que se sugiere eliminar el reactivo que pide repetir el alfabeto y aumentar el número de reactivos en los que se pida al sujeto por ejemplo, repetir los meses del año, los días de la semana, descontar números, etc. En cuanto a los tiempos límites que se dan para acreditar más puntos, éstos, son adecuados.

Es conveniente señalar aquí que los subtests I, II y III, anteriormente señalados, fueron excluidos de nuestra investigación porque dichos subtests discriminan muy poco o casi nada entre diferentes grupos de adultos normales, y si esto ocurre entre grupos de sujetos normales, es de esperarse, por lo tanto, que son de poca importancia para propósitos de comparaciones clínicas. Esto es apoyado por investigaciones realizadas por Joseph S. Bak y Roger L. Green de la Universidad de Texas (4).

El subtest No. IV, que corresponde a Memoria Lógica, presenta relatos difíciles, sofisticados en su redacción e introduce nombres propios y cantidades, por lo que su contenido resulta muy ajeno a la mentalidad de nuestros pacientes,

provocándoles confusión y dificultad en la comprensión de la terminología, y es quizá por esto que es el subtest que presenta la disminución más importante; por lo que se sugiere - que este subtest debe consistir en un sólo relato y que contenga terminología adecuada a nuestra población, así como -- preguntas del mismo para que el sujeto responda en forma lógica y no se le presione a retener todo el relato, en el - - cual, casi se le obliga a realizar una reproducción literal.

En éste mismo subtest IV, en lugar de un segundo relato, pueden incluirse influencias interferentes para crear si tuaciones especiales para revelar alteraciones mnésicas bastante sutiles; por ejemplo, se propone al paciente que memo rice una serie de tres palabras, después de cuya reproduc- ción inmediata se introduce la tarea interferente de recor- dar otra serie de tres palabras. El cumplimiento de esta nue va tarea hace disminuir bruscamente la posibilidad de reproducir el primer grupo de palabras. Si las dos series de pala bras que se le dan al paciente son muy parecidas, es mejor, - porque la introducción de una interferencia homogénea va a - crear condiciones más finas para investigar los procesos mné sicos.

El subtest No. V, que corresponde a Memoria Inmediata, es útil sólo en los casos en que no se le aplique al sujeto la prueba de WAIS, ya que este subtest fué sacado de dicha - prueba, que es ampliamente conocida. Este subtest contiene - reactivos adecuados, es decir, miden lo que pretenden medir.

El subtest No. VI, que corresponde a Memoria Visual No Verbal tiene un buen orden de presentación de los estímulos, el cual sigue un proceso de dificultad creciente.

El subtest No. VII, que corresponde a Memoria Auditiva Verbal, no mide exactamente este tipo de memoria, sino más - bién un tipo de aprendizaje por asociación y no proporciona la posibilidad de obtener una curva de aprendizaje con un ma

yor número de ensayos, y no utiliza ninguna condición de interferencia para investigar las alteraciones de este tipo de memoria; por lo que se sugiere que se eliminen las parejas de palabras y se deje solamente una lista de 10 palabras con cinco o más ensayos, con el propósito de poder investigar además de los procesos mnésicos la "curva de aprendizaje" por parte del paciente, la cual puede mostrar la inestabilidad y la oscilación de los resultados en el proceso de aprendizaje.

La Prueba de Memoria de Wechsler en general, carece de normas adecuadas y de puntajes estándar para los subtests individuales y esto contribuye a la dificultad para el prorrateo del puntaje total cuando falta de aplicarse algún subtest en dicha prueba, ya que en ocasiones a algunos pacientes se les dificulta o pueden mostrarse impedidos para realizar uno u otro subtest; por lo que se sugiere investigar algún método de prorrateo para obtener el Cociente Mnésico cuando por alguna circunstancia dejen de ser aplicados uno o dos subtests en dicha prueba. Tenemos conocimiento de que existe una investigación al respecto realizada por el Dr. Richard A. Charter, en el Centro Médico de Administración de Veteranos en Long Beach, California (I4), pero las características de la población norteamericana no son las mismas que las de nuestra población, por lo que se deben de buscar normas acordes a nuestra población, investigarse y discutirse.

Actualmente en el Departamento de Psicología del Instituto Nacional de Neurología Y Neurocirugía (I.N.N.N.) se está realizando la modificación y adaptación de esta prueba de Memoria de Wechsler, la cual una vez estructurada, se aplicará a nuevas muestras de pacientes tanto jóvenes como de edad avanzada y con diferentes padecimientos, con el pro

pósito de poder identificar más objetivamente los defectos - en la memorización, utilizando las influencias interferentes, ya que se sabe que actualmente la teoría de la interferencia va ganando prioridad en la explicación de las causas del olvido patológico y va siendo respaldada por gran cantidad de hechos recogidos en las clínicas de enfermedades cerebrales.

Finalmente, con respecto al padecimiento que nos ocupa, debemos señalar que el paciente con crisis epilépticas - puede demostrar dificultades en su capacidad adaptativa de acuerdo al lugar y nivel sociocultural en que se desenvuelva; por lo que es conveniente señalar algunos aspectos de la epilepsia de interés general:

1. Las crisis epilépticas pueden presentarse a cualquier edad, se está de acuerdo que su detección temprana, -- con un diagnóstico adecuado y una supervisión médica continua son indispensables para su control y prevención de secuelas; un programa preventivo reducirá en el futuro la cantidad de cuidados asistenciales permanentes para estos pacientes.

2. Un punto de capital importancia es que el número de profesionales con interés y entrenamiento adecuado para atender al paciente epiléptico es muy reducido, la mayoría de ellos con todos los equipos necesarios se encuentran distribuidos en las grandes urbes o centros hospitalarios, esta -- centralización humana y técnica necesita planificarse para -- brindar los beneficios del conocimiento actual a todos los -- pacientes que lo necesitan.

3. La necesidad de educación pública acerca del problema es muy grande. Pocos problemas como la epilepsia están -- tan llenos de superstición e ignorancia y muchas veces los -- efectos nocivos de estas creencias son mayores que los de -- epilepsia misma y constituyen un problema para el control, -

estos pacientes o sus familiares no acuden en busca de ayuda por el temor a la crítica y prefieren mantener en secreto la enfermedad.

De nada sirve tener un paciente libre de crisis si éste es rechazado y se le niegan oportunidades educacionales o de trabajo. Es difícil imaginar la sensación de frustración - que sienten estos pacientes, cuando se encuentran ante situaciones tan difíciles de resolver. En cuanto a la capacidad - de estos pacientes de rendir adecuadamente en sus trabajos, - se considera que un 75% de ellos pueden hacerlo sin problemas.

4. Un punto más de gran interés es el costo tan elevado para la sociedad de este tipo de pacientes. Actualmente - en México se consumen sumas enormes en drogas antiepilépticas, que contrastan con las cifras gastadas en investigaciones y entrenamientos.

5. Es urgente formar centros especializados como las - clínicas de epilepsia en el territorio nacional, ya que la epilepsia constituye un problema de primer orden en salud pública y cualquier esfuerzo que se haga por una mejor atención de estos pacientes vale la pena estimularlo.

6. Existe la necesidad de coordinación entre los centros de epilepsia y los programas de higiene mental y todos los servicios médicos sociales y de salud pública. Hay además muchos casos de epilepsia que pueden prevenirse mejorando los cuidados de maternidad, previniendo los accidentes en una forma adecuada y teniendo los cuidados necesarios en los casos de enfermedades infecciosas. Es indispensable que las sociedades médicas interesen en el tema a otros grupos de -- profesionales, particularmente a los maestros, quienes tienen una enorme relación con niños, adolescentes y adultos -- con epilepsia y muchas veces desconocen en lo absoluto lo - esencial de la enfermedad.

7. Debe promoverse la formación de bancos de anticonvulsivantes ya que gran cantidad de las personas con epilepsia no tienen el control suficiente por sus carencias económicas y la imposibilidad de conseguir sus medicamentos es la única barrera para estar libres de síntomas.

Los planes para el futuro deben ir encaminados a corregir todas estas situaciones de tipo social y promover programas educacionales intensivos con participación de médicos generales, neurólogos, psiquiatras, psicólogos, enfermeras, --trabajadoras sociales e inclusive personas altruistas, aunque sabemos que la epilepsia es una de las enfermedades con la que muchas personas no quieren verse involucradas.

Debe de ser labor de cada una de las personas involucradas en el manejo de la epilepsia, el proporcionar o el difundir la información pertinente a todos los niveles de la sociedad. Conviene hacer muy claro el hecho de que la información por sí sola quizá no sea un suficiente factor de cambio pero sí puede servir como una fuente de sensibilización, sobre todo en los niños de hoy, buscando un cambio de actitud en el futuro. Cuando las personas han estado expuestas directamente al problema, es más probable que comprendan mejor la situación. El camino de la información es largo pero seguramente efectivo.

ANEXO I

ESCALA DE MEMORIA DE WECHSLER

FORMA I

HOJA DE ANOTACIONES.

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____

OTROS INFORMES _____

FECHA DE EXPLORACION _____

CALIFICACION _____ CALIFICACION BRUTA TOTAL _____ DE _____ % _____

TEST I _____ C.M. _____ % _____ C.M.C.I. _____

TEST II _____ C.I. WAIS _____

TEST III _____ OBSERVACION _____

TEST IV _____

TEST V _____

TEST VI _____

TEST VII _____

CALIFICACION TOTAL _____

I.- INFORMACION PERSONAL E INFORMACION GENERAL.

1.- ¿Qué edad tiene? _____

2.- ¿Cuándo nació? _____

3.- ¿Cuál es el nombre del Presidente de la República Mexicana? _____

4.- ¿Cuál es el nombre del Presidente anterior de la Rep. Mexicana? _____

5.- ¿Cuándo terminó la guerra de Independencia de México? _____

6.- ¿Cuál es la capital de la República Mexicana? _____

CALIFICACION PARCIAL _____

II.- ORIENTACION INMEDIATA.

- 1.- ¿En qué año estamos? _____
- 2.- ¿En qué mes estamos? _____
- 3.- ¿Qué día del mes es hoy? _____
- 4.- ¿Cómo se llama el lugar donde usted se encuentra ahora?

- 5.- ¿En qué ciudad está este lugar? _____

III.- CONTROL MENTAL.

- 1.- Contar para atrás del no. 20 al 1. (30") de uno en uno _____
- 2.- Recitar el alfabeto (30") _____
- 3.- Contar de tres en tres, partiendo del número 1. (45") 1, 4, 7 hasta el 40

IV.- MEMORIA LOGICA = TEXTO "A".

JUANITA LINARES, HABITANTE DE GUADALAJARA, DE LA 8a. DELEGACION TRABAJANDO COMO AFANADORA DE UN EDIFICIO COMERCIAL, HA CONTADO EN LA DELEGACION DE POLICIA DE LA PRESIDENCIA MUNICIPAL QUE HABIA SIDO ATACADA EN LA PLAZA DE LA REPUBLICA LA NOCHE ANTERIOR Y QUE LE HABIAN ROBADO 500 PESOS. ELLA TENIA CUATRO PEQUEÑOS -- HIJOS, LA RENTA DEBIA SER PAGADA Y ELLOS NO HABIAN COMIDO DESDE HACIA DOS DIAS. EL COMISARIO EMOCIONADO POR LA HISTORIA DE ESTA MUJER, ORGANIZA UNA COLECTA PARA ELLA.

TOTAL DE IDEAS. _____

TEXTO "B"

EL BARCO FRANCES " PARIS ", CHOCO CONTRA UNA ROCA, CERCA DE LONDRES, EL LUNES EN LA NOCHE. A PESAR DE UNA TERRIBLE TORMENTA DE NIEVE, -- Y DE LA OBSCURIDAD. LOS 60 PASAJEROS, INCLUYENDO 18 MUJERES, FUERON RECOGIDOS EN LOS BOTES QUE ERAN SACUDIDOS COMO PEDAZOS DE CORCHO SOBRE EL MAR ENFURECIDO. ELLOS FUERON CONDUCIDOS AL PUERTO, EL DIA -- SIGUIENTE POR UN TRASATLANTICO INGLES.

TOTAL DE IDEAS. _____

V.- MEMORIA DE CIFRAS.

Orden Directo

- (3).- 5, 8, 2
6, 9, 4
- (4).- 6, 4, 3, 9
7, 2, 8, 6
- (5).- 4, 2, 7, 3, 1
7, 5, 8, 3, 6
- (6).- 6, 1, 9, 4, 7, 3
3, 9, 2, 4, 8, 7
- (7).- 5, 9, 1, 7, 4, 2, 8
4, 1, 7, 9, 3, 8, 6
- (8).- 5, 8, 1, 9, 2, 6, 4, 7
3, 8, 2, 9, 5, 1, 7, 4
- (9).- 2, 7, 5, 8, 6, 2, 5, 8, 4
7, 1, 3, 9, 4, 2, 5, 6, 8

CALIFICACION _____

PUNTAJE TOTAL _____

Orden Inverso

- (2).- 2, 4
5, 8
- (3).- 6, 2, 9
4, 1, 5
- (4).- 3, 2, 7, 9
4, 9, 6, 8
- (5).- 1, 5, 2, 8, 6
6, 1, 8, 4, 3
- (6).- 5, 3, 9, 4, 1, 8
7, 2, 4, 8, 5, 6
- (7).- 8, 1, 2, 9, 3, 6, 5
4, 7, 3, 9, 1, 2, 8
- (8).- 9, 4, 3, 7, 6, 2, 5, 8
7, 2, 8, 1, 9, 6, 5, 3

CALIFICACION _____

VI.- DISEÑO DE DIBUJOS.Dibujos A, B, C₁, C₂CALIFICACION A más B más C₁ más C₂.

CALIFICACION TOTAL _____

VII.- PAREJA DE PALABRAS.

1a. Presentación

metal- fierro
 bebé-gritos
 accidente-obscuridad
 norte-sur
 escuela-tienda
 rosa-flor
 alto-bajo
 obedecer-avanzar
 fruta-manzana
 col-pluma

1er. RECUERDO

	F.	D
norte	_____	
Fruta	_____	
obedecer		_____
rosa	_____	
bebé	_____	
alto	_____	
col		_____
metal	_____	
escuela		_____
accidente		_____

F _____ D _____

2a. Presentación

rosa-flor
 obedecer-avanzar
 norte-sur
 col-pluma
 alto-bajo
 fruta-manzana
 escuela-tienda
 metal-fierro
 accidente-obscuridad
 bebé-gritos

2o. RECUERDO

	F.	D
col		_____
bebé	_____	
metal	_____	
escuela		_____
alto	_____	
rosa	_____	
obedecer		_____
fruta	_____	
accidente		_____
norte	_____	

F _____ D _____

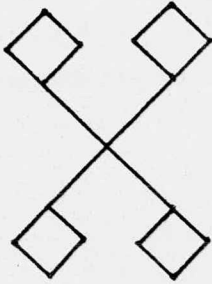
3a. Presentación.

bebé-gritos
 obedecer-avanzar
 norte-sur
 escuela-tienda
 rosa-flor
 col-pluma
 alto-bajo
 fruta-manzana
 accidente-obscuridad
 metal-fierro

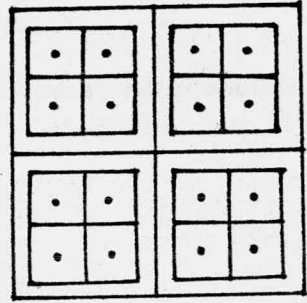
3er. RECUERDO

	F	D
obedecer		_____
fruta	_____	
bebé	_____	
metal	_____	
accidente		_____
escuela		_____
rosa	_____	
norte	_____	
col		_____
alto	_____	

F _____ D _____

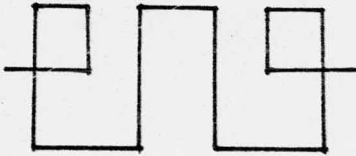
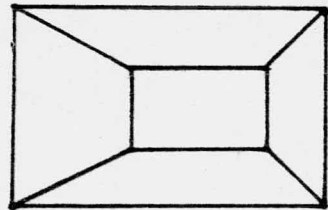


DIBUJO A



DIBUJO B

DIBUJOS C_1 y C_2

 C_2  C_1

ANEXO II

T A B L A No. 1

EDAD

INTERVALOS DE EDAD	F	FR
16 - 20	25	36.7
21 - 25	16	23.5
26 - 30	12	17.6
31 - 35	5	7.3
36 - 40	4	5.8
41 - 45	5	7.3
46 - 50	1	1.4
T O T A L	68	100

$$\bar{x} = 25.9 \text{ años}$$

T A B L A N o . 2
T I E M P O D E E V O L U C I O N

A Ñ O S	F	FR
0 - 4	25	36.7
5 - 9	14	20.5
10 - 14	9	13.2
15 - 19	9	13.2
20 - 24	7	10.2
25 y. +	4	5.8
T O T A L	68	100

\bar{X} = 10.2 años de evolución.

T A B L A N o . 3
E S C O L A R I D A D

NIVEL ESCOLAR	F	FR
PRIMARIA	30	44.1
SECUNDARIA	23	33.8
PREPARATORIA	6	8.8
PROFESIONAL	9	13.2
T O T A L	68	100

T A B L A No. 4

LOCALIZACION ELECTROENCEFALOGRAFICA

CLASIFICACION DE E.E.G.	F	FR
NORMAL	9	13.2
ANORMAL DIFUSO	4	5.8
ANORMAL FOCAL	42	61.7
DE OTRO TIPO	13	19.1
T O T A L	68	100

T A B L A N o . 5

RENDIMIENTO INTELECTUAL

C L A S I F I C A C I O N	C . I .	F .	F . R .
Débil mental medio	50-59	2	2.9
Débil mental superficial	60-69	9	13.2
Limitrófe	70-79	13	19.1
Subnormal	80-89	23	33.8
Término medio	90-109	20	29.4
Normal brillante	110-119	1	1.4
Superior	120-129	0	0
Muy superior	130 y +	0	0
	T O T A L	68	100

A N E X O I I I

T A B L A I

13 - 12 - 14 - 18

2 - 4 - 4 - 2

EEG NORMAL	65856	60734
4-9-8-12	0.28	0.44
7-10-14-20	0.11	0.58
8-8-2-16	0.31	0.51
7-7-13-9	0.23	0.49
13-12-14-18	0.00	0.64
5-7-4-12	0.36	0.35
15-9-5-11	0.23	0.48
8-9-8-20	0.17	0.53
4-8-3-11	0.40	0.37
EEG ANORMAL DIFUSO		
6-7-5-9	0.35	0.38
5-8-11-16	0.35	0.50
11-10-14-13	0.05	0.61
1-6-11-6	0.45	0.37
EEG ANORMAL FOCAL		
5-8-9-16	0.23	0.48
2-7-2-9	0.52	0.31
8-4-13-8	0.28	0.43
7-8-3-12	0.33	0.43
11-9-10-17	0.10	0.57
8-8-13-16	0.13	0.56
4-8-11-9	0.64	0.44
9-11-10-15	0.29	0.57

T A B L A 1
(2a. Parte)

EEG ANORMAL FOCAL		
8-11-14-19	0.12	0.60
6-9-2-15	0.07	0.49
2-8-1-6	0.33	0.35
8-10-14-21	0.57	0.60
4-12-14-16	0.10	0.54
4-6-6-1	0.14	0.26
6-9-13-13	0.17	0.53
8-6-12-20	0.17	0.52
12-8-11-19	0.90	0.58
5-9-11-14	0.20	0.50
5-7-6-9	0.36	0.38
7-10-8-20	0.17	0.53
6-9-12-19	0.15	0.54
3-9-5-10	0.38	0.34
3-7-5-19	0.34	0.34
11-9-8-18	0.12	0.55
5-7-9-5	0.35	0.35
9-8-11-12	0.18	0.49
4-5-0-16	0.48	0.46
6-6-5-14	0.32	0.35
3-10-10-15	0.21	0.45
2-4-4-2	0.61	0.00
8-8-10-17	0.16	0.49
6-10-6-14	0.21	0.46
4-5-1-3	0.58	0.27
9-12-10-17	0.07	0.57
8-10-10-14	0.15	0.55
7-7-11-9	0.25	0.48

T A B L A I
(3a. Parte)

6-8-9-15	0.21	0.49
6-9-11-13	0.19	0.52
2-8-8-5	0.44	0.27
2-6-1-5	0.62	0.30
5-6-8-13	0.30	0.42
3-7-6-5	0.46	0.27
EEG DE OTROS TIPOS		
9-11-10-17	0.10	0.58
7-8-12-13	0.18	0.53
5-9-3-6	0.43	0.36
3-9-7-9	0.35	0.37
1-7-3-11	0.50	0.36
10-6-3-7	0.38	0.39
9-7-9-16	0.18	0.51
8-8-3-15	0.29	0.46
2-9-7-7-	0.41	0.30
8-7-11-8	0.25	0.48
7-8-9-10	0.25	0.48
3-9-11-13	0.26	0.44
2-7-4-4	0.54	0.15

T A B L A II

EEG NORMAL			X	Y
PROMEDIO =	0.23	\pm 0.125	0.10	= 0.57
Y INTER- CEPT.	= 0.64		0.20	= 0.51
SLOPE	= 0.68		0.30	= 0.44
r	= -0.93		0.40	= 0.37
			0.50	= 0.30
EEG ANORMAL DIFUSO			X	Y
PROMEDIO =	0.30	\pm 0.173	0.10	= 0.58
Y INTER- CEPT	= 0.64		0.20	= 0.52
SLOPE	= -0.58		0.30	= 0.46
r	= -0.90		0.40	= 0.40
			0.50	= 0.34
EEF ANORMAL FOCAL			X	Y
PROMEDIO	0.30	\pm 0.118	0.10	= 0.50
Y INTER- CEPT	= 0.53		0.20	= 0.47
SLOPE	= -0.29		0.30	= 0.44
r	= -0.45		0.40	= 0.41
			0.50	= 0.38
EEG DE OTROS TIPOS			X	Y
PROMEDIO =	0.32	\pm 0.132	0.10	= 0.58
Y INTER- CEPT.	= 0.66		0.20	= 0.51
SLOPE	= -0.76		0.30	= 0.43
r	= -0.89		0.40	= 0.35
			0.50	= 0.28

T A B L A I I I

TIPOS DE EEG Y EDAD

EEG NORMAL		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N.
16-20	\bar{X}	6.5	8.5	9.2	14.2	38.5	4
21-50	\bar{X}	9.0	8.6	6.8	14.4	39.2	5
EEG ANORMAL DIFUSO		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
16-20	\bar{X}	5.5	7.5	8.0	12.5	33.5	2
26-40	\bar{X}	6.0	8.0	12.5	9.5	36.0	2
EEG ANORMAL FOCAL		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
16-20	\bar{X}	6.1	8.5	8.7	12.8	36.2	14
21-25	\bar{X}	6.6	8.1	9.2	14.8	38.9	12
26-30	\bar{X}	4.7	6.8	5.1	9.2	28.2	7
31-45	\bar{X}	5.3	8.1	8.2	10.6	32.3	9
EEG DE OTROS TIPOS		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
16-20	\bar{X}	5.1	8.8	7.0	11.2	32.0	5
21-45	\bar{X}	6.1	7.6	7.1	10.0	30.8	8

T A B L A IV

TIPO DE EEG Y TIEMPO DE EVOLUCION

EEG NORMAL		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
0-4	\bar{x}	6.0	8.7	8.5	16.0	39.2	4
5-15	\bar{x}	9.4	8.8	7.4	13.0	38.6	5
EEG ANORMAL DIFUSO		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
0-4	\bar{x}	3.0	7.0	11.0	11.0	32.0	2
10-19	\bar{x}	8.5	8.5	9.5	11.0	37.5	2
EEG ANORMAL FOCAL		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
0-4	\bar{x}	6.4	8.6	8.0	12.1	35.2	12
5-14	\bar{x}	6.0	8.4	9.2	13.2	36.9	14
15-19	\bar{x}	6.1	8.5	9.6	16.1	40.5	6
20-y +	\bar{x}	4.7	6.5	6.0	10.8	28.2	10
EEG DE OTROS TIPOS		SUBTESTS					
AÑOS	PUNTAJES	IV	V	VI	VII	TOTAL	N
0-4	\bar{x}	6.1	7.5	13.0	18.5	55.5	7
9-24	\bar{x}	5.1	8.6	6.6	10.3	30.8	6

T A B L A V

SUBTEST No. IV. MEMORIA LOGICA

EEG	NORMAL	ANORMAL DIFUSO	ANORMAL FOCAL	DE OTROS TIPOS
\bar{X}	7.89	5.75	5.88	5.69
S	3.82	4.11	2.63	3.15
Sum	71.00	23.00	247.00	74.00
N	9.00	4.00	42.00	13.00

$T_{ss} = 604.28$
 $Tr_{ss} = 33.47$
 $\Sigma ss = 570.81$
 $DF_1 = 3.00$
 $DF_2 = 64.00$
 $DF_3 = 67.00$
 $Tr_{ms} = 11.16$
 $\Sigma MS = 8.92$
 $F = 1.25$
 $P > 2.74$ No significativo

T A B L A VI

SUBTEST No. V. MEMORIA INMEDIATA

EEG	NORMAL	ANORMAL DIFUSO	ANORMAL FOCAL	DE OTROS TIPOS.
\bar{x}	8.78	7.75	8.05	8.08
S	1.56	1.71	1.94	1.32
Sum	79.00	31.00	338.00	105.00
N	9.00	4.00	42.00	13.00

$$T_{ss} = 207.81$$

$$Tr_{ss} = 4.68$$

$$\sum ss = 203.13$$

$$DF_1 = 3.00$$

$$DF_2 = 64.00$$

$$DF_3 = 67.00$$

$$Tr_{ms} = 1.56$$

$$\sum ms = 3.17$$

$$F = 0.49$$

no significativo

$$2.74$$

T A B L A VII

SUBTEST No. VI. MEMORIA VISUAL NO VERBAL

EEF	NORMAL	ANORMAL DIFUSO	ANORMAL FOCAL	DE OTROS TIPOS
\bar{x}	7.89	10.25	8.17	7.08
S	4.78	3.77	4.06	3.50
Sum	71.00	41.00	343.00	92.00
N	9.00	4.00	42.00	13.00

$$T_{ss} = 1066.87$$

$$T_{r_{ss}} = 34.47$$

$$\sum ss = 1034.40$$

$$DF_1 = 3.00$$

$$DF_2 = 64.00$$

$$DF_3 = 67.00$$

$$T_{rms} = 10.82$$

$$\sum ms = 16.16$$

no significativo

$$F = 0.67$$

T A B L A VIII

Subtest No. VII MEMORIA AUDITIVO VERBAL

EEG	NORMAL	ANORMAL DIFUSO	ANORMAL FOCAL	DE OTROS TIPOS
\bar{x}	14.33	11.0	12.79	10.46
S	4.21	4.40	5.40	4.10
Sum	129.00	44.00	537.00	136.00
N	9.00	4.00	42.00	13.00

$$T_{ss} = 1692.76$$

$$T_{r_{ss}} = 1596.30$$

$$\sum ss =$$

$$DF_1 = 3.00$$

$$DF_2 = 64.00$$

$$DF_3 = 67.00$$

$$T_{rms} = 32.15$$

$$\sum ms = 24.94$$

no significativo

$$F = 1.29$$

T A B L A IX

TABLA DE OBTENCION DEL COCIENTE MNESICO EN
PACIENTES CON EEG NORMAL Y EDADES DE :

AÑOS							
16 - 20	Edad	E.M.W.	C.I.V.	C.I.E.	CIT	QM	QM-CI
	17	42	90	64	77	71	-6
	18	69	91	122	104	104	0
	20	49	71	64	66	80	14
	20	48	80	86	81	79	-2
21 - 25	22	75	107	108	108	111	-3
26 - 30	26	43	95	70	83	73	-10
	29	57	92	88	90	89	-1
31 - 35	35	64	101	86	94	98	-4
46 - 50	50	39	84	65	74	73	-1

En esta tabla, correspondiente a los pacientes con EEG normal, observamos que de los nueve pa-
cientes, solamente uno, obtuvo una disminución
mnésica significativa.

T A B L A X

TABLA DE OBTENCION DEL COCIENTE MNESICO EN
 PACIENTES CON EEG ANORMAL DIFUSO Y EDADES DE:

AÑOS							
16 - 20	Edad	EMW	CI _V	CI _E	CI _T	QM	QM-CI
	20	44	90	80	84	74	(-10)
	16	55	95	106	100	87	(-13)
26 - 30	19	66	107	110	108	100	- 8
26 - 40	40	30	71	52	61	57	- 4

En esta tabla, observamos que de los cuatro pacientes que la integran, dos de ellos presentaron disminución mnésica significativa.

T A B L A X I

TABLA DE OBTENCION DEL COCIENTE MNESICO EN PACIENTES
CON EEG ANORMAL FOCAL Y EDADES DE:

AÑOS							
16 - 20	Edad	EMW	CI _V	CI _E	CI _T	QM	QM-CI _T
	17	51	85	75	80	82	2
	20	33	81	73	76	85	9
	17	46	84	82	82	76	- 6
	19	42	72	72	73	71	- 2
	18	63	96	89	92	97	5
	19	59	76	88	80	92	12
	19	47	72	64	67	77	10
	18	62	110	110	110	95	(-15)
	20	71	100	98	99	106	7
	19	46	93	81	87	76	(-11)
	17	32	78	62	69	59	(-10)
	18	70	92	88	89	105	16
	19	62	88	92	89	95	6
	19	26	70	82	74	52	(-22)
21 - 25	21	56	97	110	102	88	(-14)
	25	62	82	95	87	95	8
	25	62	99	93	96	95	- 1
	24	55	107	61	96	87	(- 9)
	24	39	79	63	70	68	- 2
	21	63	89	89	88	97	9
	21	63	98	83	91	97	6
	21	36	65	73	67	64	- 3
	28	47	80	81	80	77	- 3
	23	60	100	73	87	93	6
	25	37	83	80	80	65	(-15)
	21	52	92	86	89	83	- 6

T A B L A X I

(2a. Parte)

AÑOS	Edad	EMW	CI _V	CI _E	CI _T	QM	QM-CI _T
26 - 30	27	40	80	63	71	69	- 2
	27	45	77	61	68	75	7
	27	53	74	80	75	85	10
	29	16	64	42	52	40	(-12)
	26	60	104	105	105	93	(-12)
	30	51	88	74	81	82	1
	27	19	66	48	56	44	(-12)
31- 35	33	63	93	72	83	97	14
	33	59	103	95	100	92	- 8
36 - 40	40	47	102	101	102	77	(-25)
	37	54	91	95	92	86	- 6
	37	56	100	97	99	88	(-11)
41 - 45	42	34	75	59	68	62	- 6
	44	30	79	79	78	57	(-21)
	41	44	83	89	85	74	(-11)
	42	43	75	70	71	73	2

En esta tabla, observamos que de los 42 pacientes, 14 de ellos presentaron disminucion mnésica significativa.

T. A B L A X I I

TABLA DE OBTENCION DEL COCIENTE MNESICO EN PACIENTES
CON EEG DE "OTROS TIPOS" Y EDADES DE:

AÑOS		Edad	EMW	CI _V	CI _E	CI _T	QM	QM-CI
16 - 20	17	63	93	97	94	97	5	
	19	56	96	107	101	88	(-13)	
	29	38	98	91	95	67	(-28)	
	17	41	66	77	81	70	(-11)	
	19	34	76	79	76	62	(-14)	
21 - 25	25	38	68	61	63	67	4	
	22	55	71	64	66	87	21	
	24	47	95	82	89	77	(-12)	
	25	38	72	69	69	67	- 2	
26 - 30	27	51	90	88	88	82	- 6	
31 - 35	31	46	80	81	80	76	- 4	
	33	51	82	89	84	82	- 2	
41 - 45	45	33	79	78	77	65	(-12)	

En esta tabla, observamos que de los 13 pacientes que la integraron, 6 de ellos presentaron disminución mnésica significativa .

T A B L A XIII

PACIENTES QUE OBTUVIERON UNA DISMINUCION IMPORTANTE EN LAS FUNCIONES MNESICAS: (-9 puntos ó más) en forma global y puntajes de cada uno de los subtests valorados.

EEG	IV	V	VI	VII	QM-CI _T
NORMAL	5	7	4	12	-10
Anormal					
Difuso	6	7	5	9	-10
"	5	8	11	16	-13
Anormal					
focal	9	11	10	15	-15
"	6	9	2	15	-11
"	2	8	1	6	-10
"	4	6	6	1	-22
"	6	9	13	13	-14
"	5	9	11	14	- 9
"	5	7	9	5	-15
"	2	4	4	2	-12
"	8	8	10	17	-12
"	4	5	1	3	-12
"	7	7	11	9	-25
"	6	9	11	13	-11
"	2	6	1	5	-21
"	5	6	8	13	-11
De otros					
Tipos	7	8	12	13	-13
"	5	9	3	6	-28
"	3	9	7	9	-11
"	1	7	3	11	-14
"	8	8	3	15	-12
"	2	7	4	4	-12
\bar{X}	4.9	7.5	6.5	9.8	

T A B L A XIV

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES TOMANDO EN CUENTA LA CLASIFICACION ELECTROENCEFALOGRAFICA ESTABLECIDA - Y LA AFECCION MNESICA SIGNIFICATIVA EN 3 NIVELES; LIGERA, MODERADA Y SEVERA.

EEG	Q.M. - CI_T	AFECCION MNESICA
Normal	-10	Ligera
Anormal Difuso	-10	Ligera
Anormal Difuso	-13	Ligera
Anormal Focal	-15	Ligera
" "	-11	Ligera
" "	-10	Ligera
" "	-22	Moderada
" "	-14	Ligera
" "	- 9	Ligera
" "	-15	Ligera
" "	-12	Ligera
" "	-12	Ligera
" "	-12	Ligera
" "	-25	Severa
" "	-11	Ligera
" "	-21	Moderada
" "	-11	Ligera
De otros tipos	-13	Ligera
" "	-28	Severa
" "	-11	Ligera
" "	-14	Ligera
" "	-12	Ligera
" "	-12	Ligera

En la tabla anterior quedan integrados los 23 pacientes que presentaron afección mnésica significativa -- (9 puntos ó más); siendo este indicador de que en el 33% los pacientes (23 de 68), existe afectación de las funciones mnésicas.

T A B L A XV

QM - CI _T	AFECCION MNESICA	No. DE PACIENTES	%
-9 a -15	Ligera	19	82.6
-16 a -22	Moderada	2	8.6
-23 a -30	Severa	2	8.6
T o t a l	-----	23	99.8

BIBLIOGRAFIA

1. Angelergues René. "Memory disorders in neurological disease".
Handbook of Clinical Neurology
P.J. Vinken and G.W. Bruyn Cap.
16 tomo 3. New York 1969.
2. Arbit J. et. al. "The effects of age and sex on the factor structure of the -- Wechsler Memory Scale". J. Psychol, Julio 1979.
3. Ardila Alfredo Psicofisiología de los procesos complejos.
México, Edit. Trillas la. edición; 1979.
4. Bak J.S. et. al. " A review of the performance of aged adults on various Wechsler Memory Scale subjects". J. Clinical Psychol. Enero 1981.
5. Barbizet J. PH. Duizabo Manual de Neuropsicología.
Edit. Toray-Masson. la. edición, Barcelona, 1978.
6. Breslow R., et al. "Memory deficits in depression, evidence utilizing the Wechsler Memory Scale".
Percept. Mot. Skills; Octubre, 1980.
7. Brooks D.N. "Wechsler Memory Scale performance and its relationships to brain damage after severe closed head injury"
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 39: 593 - 601, U.S.A. 1976

8. Bruyan Kolb and Ian Q. Whishow
Fundamentals of Human Neuropsychology.
 San Francisco Wdih. Freeman,-
 1980.
9. Cauthen, N.R.
 "Extension of the Wechsler Memory Scale norms to older age-groups".
 Journal of Clinical Psychology, U.S.A. 1977.
10. Carpio Rodas Arturo
"Análisis Clínico y Paraclínico de las crisis parciales de sintomatología compleja". Tesis de especialidad en Neurología, México, 1981.
11. Castro Luis
 "La Memoria", artículo Depto. Psicología Experimental, Facultad de Psicología de la UNAM.- 1978.
12. Cogne, P. and Wyrick, L.
 "Initial validation of Russell revised Wechsler Memory Scale. A comparison of normal Aging--versus dementia. Journal of Consulting and Clinical Psychology". U.S.A. 1979.
13. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy.
 Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic -- Classification of Epileptic - Seizures. New York, 1981.

4. Charter Richard A. "Prorating the Wechsler Memory Scale".
Veterans administration Medical Center. Long Beach, California, 1980.
5. Davison Blackwell A.N. Biochemistry and Neurological Disease. Scientific Publications 116 - 118.
6. De la Puerta Mange Francisco "La memoria en esquizofrénicos; Un estudio en relación al sexo" Tesis de Licenciatura en Psicología. UNAM, 1971.
7. Ey Henri; P. Bernad; CH. Brisset. Tratado de Psiquiatría Edit. Toray-Masson; 6a. Edición; Barcelona, 1974.
8. Figueroa Nazuno Jesús "¿Conducta o conocimiento?" Artículo publicado en: "Naturaleza" Vol. 5 No. 1 Pág. 174 -- México, 1980.
9. Gilleard C, J. "Note on prediction of Wechsler Memory Scale Visual reproduction scores for a handicapped geriatric population". Percept. Mot. Skills, Junio 1979.
10. Gilleard C, J. "Wechsler Memory Scale performance of elderly psychiatric patients". J. Clin. Psychol. Edinburgh, - 1980.

21. Hernández Peniche. Julio Epilepsia: Diagnóstico y Tratamiento. 2a. Edición; Ed. La -- Prensa Médica Mexicana. México-1977.
22. Howard C. Warren Diccionario de Psicología 6a. Edición. Edit. F.C.E. México, 1966.
23. Howe Michael J. A. Introducción a la Memoria Humana. Edit. Trillas, México 1979.
24. Hydén H. "Aspectos bioquímicos y moleculares del aprendizaje y la memoria". Revista de Neurología-Neurocirugía - Psiquiatría. Vo. 9 No. 4. Pág. 199- 238. México 1968.
25. Kaszniak A.W.; Garrow D.C.; Fux J. "Differential effects of age - and cerebral atrophy upon span of immediate recall and paired-associate learning in older patients suspected of dementia". Cortex, Jun 1979.
26. Kear-Colwell, J.J. "The structure of the Wechsler memory scale: a replication". Journal of Clinical Psychology Cleveland, England. 1977.
27. Kear-Colwell, J.J. and Heller, M. "A normative study of the Wechsler Memory Scale". J. of - Clin. Psychol. Cleveland, England 1978.

28. Kear-Colwell J.J. et al. "The Wechsler Memory Scale and closed head injury". J. Clin. Psychol. Cleveland, England, - 1980.
29. Kolb Laurence C. "Psiquiatría Clínica Moderna". Edit. La Prensa Médica Mexicana. 5a. Edición, México 1976.
30. Lara Tapia Héctor, Ingrid Bretón Aiza. "Una batería neuropsicológica para evaluación de daño cerebral"
UNAM-UAEM-ISSSTE
3er. Congreso Mexicano de Psicología. México, 1982.
31. Luria A.R. El Cerebro en Acción
Edit. Fontanella, S.A.
1a. Edición, Barcelona, 1974.
32. Luria, A.R. Cerebro y Memoria. Ediciones - Ciencia del Hombre. Buenos Aires. 1976.
33. Luria, A.R. Las Funciones Corticales Superiores en el Hombre. Editorial Orbe, La Habana, 1977.
34. Luria, A.R. Neuropsicología de la Memoria. H. Blume Ediciones. 1a. Edición Madrid, 1980.
35. Magoun, H.W. El Cerebro Despierto. Editori al. La Prensa Médica Mexicana. México 1968.

36. Mc Carty Sarah M; Harold A. Ziesat. "Alternate-From Reability and Age RElated Scores for Russell's revised Wechsler Memory Scale". J. Consult. Clin. Psychol. North Carolina, 1980.
37. Mc. Carty S.M. et al. "Cross-Sectional and Longitudinal Patterns of the three Wechsler Memory Scale Subtests" J.--Gerontol. North Carolina, 1982.
38. Olivares Ladislao L y José E. San Estéban. "Realidad y Leyenda acerca de - la Epilepsia y las Convulsiones". Informática Geigy. México, 1982.
39. Oller Daurella Luis "Los aspectos básicos del diagnóstico y tratamiento en relación con la problemática social de las personas con epilepsia. Primera ponencia de la primera reunión regional de Epilepsia Internacional en el Comité-Americano. Mérida, Yuc.Méx.1981.
40. Palacios Venegas Jorge J "Efectos del A.T.P. sobre los - cambios conductuales producidos por el choque convulsivo". Tesis de Licenciatura en Psicología. U.N.A.M. Méx. 1979.
41. Prigatano G.P. "Wechsler Memory Scale is a poor screening test for a brain dis - fuction". J. of Clin. Psychol. - U.S.A. 1977.

42. Prigatano G.P. "Wechsler Memory Scale, a selective review of the Literature". J. Of Clin. Psychol. U.S.A. 1978.
43. Rapaport David. Test de Diagnóstico Psicológico. Editorial Paidós. Buenos Aires Argentina. 1976.
44. Roberts F.D. "Tegretol en Epilepsia". Actas de Una reunión Mundial. Gurnsey, Gran Bretaña, 1977.
45. Rubio Donnadiou Fco. "Epilepsia". Revista CAMELICE. México, 1981.
46. Scott D.F. " Aspectos Psiquiátricos de la Epilepsia". Artículo U.S.A. -- 1978.
47. Scoville W.B. and E. Correl Ph. D. "Studies on the temporal lobe with especial reference to memory". Hertford Connecticut U. S.A. 1977.
48. Siegel Sidne. Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. Caps. 4, 6, 8 y 9. Editorial Trillas, México, 1976.
49. Siegler I.C. et al. "Wechsler Memory Scale, scores - selective attention and distance from death". J. Gerontol, -- Marzo 1982.

50. Smith Milton. Estadística Simplificada para Psicólogos y Educadores. Cap.-15. Edit. El Manual Moderno, S. A. México, 1971.
51. Smirnov, Leontiev y otros. Psicología. Décima sexta edición. México, 1960.
52. Velazco Suárez M.: Carlos Guzmán Flores; Enrique Roldán Roman. "Lóbulo Temporal" (symposium - Internacional). "Epilepsia Temporal" (Velazco Suárez; Escobedo Ríos). "Estimulación, registro y Cirugía de Profundidad". México, 1964.
53. Velázquez José M. Curso Elemental de Psicología. Compañía General de Ediciones. Barcelona, 1961.
54. Vallejo Nájera J.A. Introducción a la Psiquiatría. 10a Edición. Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1979.
55. Warren Howard C. Diccionario de Psicología. 6a Edición. Edit. FCE. México, -- 1966.
56. Ziesat H.A. Jr.; Logue P.E.; Mc. Carty S.M. "Psychological Measurement of Memory deficits in dialysis Patients". Percept. Mot. Skills. U.S.A. 1980.