

29
87



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGIA

**LA RETROALIMENTACION BIOLOGICA ELECTRO-
ENCEFALOGRAFICA EN EL TRATAMIENTO DE
LAS EPILEPSIAS: UNA ALTERNATIVA CONDUCTUAL**

T E S I S

**Que para obtener el Título de
LICENCIADO EN PSICOLOGIA**

p r e s e n t a:

CARLOS MARTINEZ LOPEZ



México, D. F.

1986



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 está 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.

I N D I C E

	<u>PAGINA</u>
Resumen	1
INTRODUCCION	2
CAPITULO I	
DESARROLLO HISTORICO DEL CONOCIMIENTO SOBRE LAS EPILEPSIAS	7
CAPITULO II	
CLASIFICACION ELECTROCLINICA Y ETIOLOGICA DE LAS EPILEPSIAS	17
CAPITULO III	
DESCRIPCION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS	19
A. Epilepsias generalizadas	21
1. Convulsiones tonicoclónicas	21
2. Pequeño mal	24
B. Epilepsias parciales	25
C. Epilepsias reflejas	27
1. Epilepsia fotogénica	27
2. Epilepsia sonagénica	27
3. Epilepsia de lectura	27
D. Pseudocrisis comisiales	28
a) Descripción clínica	28
b) Diagnóstico diferencial	29
E. Crisis febriles	30
F. Status epilepticus	30
G. Lenguaje	31
H. Aspectos genéticos de las epilepsias	31
CAPITULO IV	
DIAGNOSTICO	33
A. Métodos de diagnóstico clínico	33
1. Historia clínica	33
2. Exámen clínico	36

3. Exámenes de laboratorio	37
4. Radiografías	38
5. Líquido cefalorraquídeo	38
6. Encefalografía radioisotópica o gammagrafía -- cerebral	39
7. Angrografía	39
8. Electroencefalografía	40
9. Tomografía axial computarizada	46
10. Tomografía computarizada positrónica	48
B. Diagnóstico diferencial	49

CAPITULO V

TRATAMIENTO MEDICO DE LAS EPILEPSIAS	52
A. Tratamiento farmacológico	52
1. Fenobarbital	55
2. Primidona	56
3. Difenhidantoinato de sodio	56
4. Trimetadona	57
5. Clorodiazepóxido	58
6. Carbamazepina	58
7. Acido gamma-amino-butírico	59
8. Diazepan	59
9. Fenacemida	59
10. Acido valproico	60
11. Fenitoína	60
12. Bromuros	60
B. Interrupción del tratamiento farmacológico	60
C. Tratamiento quirúrgico	61

CAPITULO VI

LA APROXIMACION PSICOLOGICA AL TRATAMIENTO DE LAS EPILEP-- SIAS	71
--	----

CAPITULO VII

ANTECEDENTES DE LA RETROALIMENTACION BIOLÓGICA	77
A. Condicionamiento clásico	78

B. Condicionamiento operante	81
C. Diferencias y semejanzas entre ambos tipos de - condicionamiento	84

CAPITULO VIII

LA RETROALIMENTACION BIOLOGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS - EPILEPSIAS	96
---	----

CAPITULO IX

CONCLUSIONES	114
A. Apreciaciones finales	123
BIBLIOGRAFIA	124

ANEXO 1

SISTEMA INTERNACIONAL 10-20 DE COLOCACION DE ELECTRODOS .	139
A. Derivación unipolar	140
B. Derivación biopolar	141

ANEXO 2

CRITERIO UTILIZADO PARA DIAGNOSTICAR CRISIS EPILEPTICAS .	142
---	-----

ANEXO 3

LISTA COMPLETA DE MEDICAMENTOS USADOS EN LAS EPILEPSIAS .	143
---	-----

LA RETROALIMENTACION BIOLOGICA - ELECTROENCEFALOGRAFICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS EPILEPSIAS: UNA ALTERNATIVA CONDUCTUAL

CARLOS MARTINEZ LOPEZ

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

Resumen.- Los recursos tradicionales para controlar, aunque no curar, las epilepsias, son los fármacos anticonvulsivos y la neurocirugía. -- Dado que las secuelas de estos tratamientos muchas veces son contraproducentes, se presenta la necesidad y posibilidad de desarrollar otros agentes terapéuticos, principalmente para aquellos pacientes considerados como refractarios a tales tratamientos. Entre los agentes terapéuticos desarrollados se encuentra la Retroalimentación Biológica-Electroencefalográfica (RAB-EEG), que se desarrolló en el laboratorio de M. B. Sterman, a partir de 1972, mediante una serie de estudios neuroconductuales que se estaban llevando al cabo en el gato, apoyada por la investigación experimental en el condicionamiento operante de procesos autónomos. Esta aproximación terapéutica-conductual (psicofisiológica, no farmacológica ni quirúrgica) constituye una alternativa más dentro de las hasta ahora implementadas para el tratamiento de las epilepsias. Las aplicaciones preliminares de las técnicas de RAB-EEG, indican que tales técnicas encierran una promesa considerable para el tratamiento de las epilepsias, sin embargo, deberá ser, todavía ampliamente investigada y desarrollada dentro de los ámbitos de la investigación básica y aplicada, así como dentro del contexto de la salud. Así mismo, mediante ésta aproximación, la labor del psicólogo se vé grandemente ampliada, dado que lo posibilita para que intervenga en forma más directa, en aquellos casos en los que se presentan trastornos psicofisiológicos. Se hace una revisión crítica de las terapias farmacológica y quirúrgica, así como de la aproximación psicológica al tratamiento de las epilepsias, en especial la RAB-EEG y se presentan sugerencias para el trabajo de investigación futura dentro de este contexto.

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

"Tantos libros han sido escritos --
sobre epilepsia, que parecería aven-
turado añadir otro"

J. H. Jackson (1876)

Durante un tiempo se considero que el campo de trabajo del psicólogo - se circunscribía al estudio del aprendizaje, a las relaciones interper-
sonales, a las interacciones más vastas que se establecen entre un in-
dividuo y su ambiente o a los conflictos en los que podía debatirse --
una persona, éstos rubros quedaban comprendidos en las especializacio-
nes de la psicología educativa, social, laboral y clínica. Dentro de
ésta última, las actividades del psicólogo consistían en la evaluación o
diagnóstico y en la psicoterapia.

En épocas más recientes las técnicas de modificación de la conducta, vi-
nieron a constituir un trabajo novedoso que expandió estas posibilida-
des. La aplicación clínica, sea con los procedimientos psicodinámicos
o con los conductuales, se limitaba, sin embargo, a tratar desadaptat-
ciones, desde las de carácter neurótico, a otras más graves de índole
psicótica.

Los padecimientos que implicaban una lesión o un trastorno orgánico --
funcional, eran enfrentados tangencialmente por el psicólogo, tratando
únicamente las repercusiones que el daño orgánico podía llegar a aca-
rrrear en el terreno de la adaptación. Sin embargo, gracias a un análi-
sis más profundo del funcionamiento de órganos y sistemas, se ha hecho
posible que el psicólogo intervenga en forma más directa en aquellos -

casos en los que se presenten trastornos orgánicos. Asimismo, se ha --
principiado a tratar a las enfermedades psicofisiológicas mediante el
manejo de algunas de las variables que intervienen en su producción --
(4, 160, 161+).

Hasta hace aproximadamente 30 años, existía la suposición de que las --
respuestas viscerales se podían "condicionar", pero no se podían - --
aprender del mismo modo que las respuestas músculo-esqueléticas. Nume
rosas investigaciones (32, 86, 87) han desechado tal suposición. Sólo
hay una clase de aprendizaje; las respuestas involuntarias pueden - -
aprenderse genuinamente. Estos hallazgos, que tienen una profunda sig
nificación para las teorías del aprendizaje y las bases biológicas del
mismo, deben conducir a una mejor comprensión de la causa de los tras--
tornos psicofisiológicos, así como a su control, y a los mecanismos me
diante los cuales el organismo mantiene su homeostasis.

Apoyada por la investigación experimental en el condicionamiento de --
procesos autónomos, un gran número de investigadores (32, 63, 65, 86 -
90) comenzaron a desarrollar estrategias terapéuticas basadas en prin
cipios del aprendizaje, así la "Retroalimentación Biológica" (Biofeed--
back -en inglés- o Aferentación en retorno -por su traducción del ruso)
es el concepto que se emplea para describir los procedimientos para el
entrenamiento de sujetos en el control de las respuestas gobernadas --
por el Sistema Nervioso Central (S.N.C.) y respuestas gobernadas por -
el Sistema Nervioso Autónomo (S.N.A.) (6, 17). El concepto de Retroa
limentación Biológica (RAB) es muy simple: es el conocimiento por par
te del paciente, del estado dinámico de un sistema funcional que permi
tirá ejercer un posible control sobre dicho sistema a través de un --
canal de información

+ Los números entre paréntesis remiten a las referencias bibliográfi
cas al final de la obra.

La técnica de RAB constituye, en realidad, un conjunto de procedimientos que utilizan a la psicofisiología en la exploración del funcionamiento del S.N.C. y S.N.A. Esta exploración se lleva al cabo a través de investigaciones con seres humanos y animales en los que no se interviene ni quirúrgica- ni farmacológicamente.

Comúnmente se "detecta" alguna variable fisiológica mediante electrodos o transductores, amplificadores y filtros, se procesa la información, y se aplica la RAB al sujeto, mediante una red de información, la cual le permite la autorregulación de sus parámetros fisiológicos.

Independientemente de que algunas variables fisiológicas puedan ser -- registradas y cuantificadas sin la ayuda de la electrónica, muchos -- otros parámetros no se pueden registrar sin su apoyo, por eso, el desarrollo de la RAB ha estado vinculado a la instrumentación electrónica desde el principio. En la actualidad se cuenta ya con equipos diseñados específicamente para ser utilizados por las técnicas de la RAB, y éstos se van implementando de acuerdo con los avances de la tecnología electrónica y de la computación aplicada.

El uso de la RAB se ha extendido a numerosos trastornos psicofisiológicos, entre los cuales podemos mencionar los siguientes: rehabilitación neuromuscular (8); trastornos gastrointestinales (153); trastornos genitourinarios (143); cefalea tensional (23); migraña (64); trastornos oftalmológicos (113); diabetes (125); disfunciones sexuales (112); -- trastornos menstruales (148); hipertensión arterial esencial (122); insomnio (10); trastornos dermatológicos (119); problemas de lenguaje -- (79), y epilepsia (29, 139, 157), entre otros.

Siendo ésta última el tema de la presente investigación convendría definirla, haciendo uso de la definición que John Hughlings Jackson da en su célebre monografía titulada Estudio acerca de las Convulsiones, en 1958, dado que es la más representativa de cuantas se han propuesto, epilepsia es "... el nombre para la ocasional, súbita, excesiva, rápi-

-da y local descarga de sustancia gris..." (Cit. en 52). Epilepsia -- proviene del griego "epilepsia" que significa "apoderarse", "tomar posesión de" o "atacar". Se refiere a los diversos tipos de ataques recurrentes producidos por descargas neuronales paroxísticas en diferentes partes del cerebro, que pueden ser producidas mediante diversos -- trastornos cerebrales y corporales. Por tanto, la denominación de -- "Epilepsias" como complejo sintomático es más adecuada; el término incluye convulsiones o trastornos convulsivos con pérdida del conocimiento, así como ataques no convulsivos con sólo cambios ligeros del estado de conciencia (106).

La aproximación terapéutico-conductual al tratamiento de las epilepsias conocida como Retroalimentación Biológica-Electroencefalográfica (RAB-EEG) constituye un importante método psicofisiológico que se ha -- instaurado en fecha reciente. Aunque se han ensayado otros sistemas -- psicoterapéuticos que incluyen el uso de diversas técnicas conductuales tales como, desensibilización sistemática (101), condicionamiento clásico (57), etc., es, sin embargo, en el campo del condicionamiento operante de la actividad electroencefalográfica en el que se han realizado los trabajos experimentales más sistemáticos, considerando una aproximación psicológica al tratamiento de las epilepsias -- (29, 134, 157).

La principal justificación para el desarrollo de la presente investigación, es la necesidad de instrumentar, experimentar y aplicar, dentro del contexto de la salud, una alternativa conductual (no farmacológica ni quirúrgica) para el tratamiento de las epilepsias, por las siguientes razones:

1. La gran cantidad de pacientes con epilepsia refractarios a la acción de los fármacos anticonvulsivantes (con adecuados controles séricos) (69, 139)

2. La toxicidad y efectos secundarios o colaterales indeseables de tales fármacos (45, 69, 70)
3. El costo de los fármacos y las dificultades para su obtención por tratarse de sustancias sujetas a control especial, y
4. Las secuelas en las esferas intelectual, motriz, conductual, etc. - de una intervención quirúrgica en el S.N.C. (81, 109).

Dichas causas justifican plenamente la investigación sobre modalidades de tratamiento, en especial, los tratamientos conductuales y, en particular, la RAB-EEG.

Finalmente, se puede decir que las formas de control establecidas sobre las respuestas del músculo estriado y liso, las cuales se extienden todavía más, hasta la modificación directa de la actividad de las estructuras nerviosas como queda de manifiesto por los estudios del condicionamiento de la actividad eléctrica cerebral (60, 61, 92), - abren oportunidades no sospechadas para que empiecen a tratarse un sin número de trastornos que, englobados dentro del campo de la medicina, parecían quedar, por su misma naturaleza, excluidos del campo de trabajo del psicólogo. Las técnicas de control que han surgido dentro del condicionamiento clásico y operante ofrecen: 1) posibilidades prácticas para la modificación de trastornos funcionales, y 2) la posibilidad de un análisis más preciso de la actividad de los distintos sistemas del organismo. Se hace necesaria una ejemplificación de ambas - líneas de trabajo (condicionamiento clásico y operante), a fin de señalar las oportunidades existentes para la acción práctica y con el propósito de dotar al psicólogo con técnicas nuevas que amplíen su ejercicio profesional o lo enfrenten a problemas de investigación que por no estar a la fecha bien dilucidados, constituyen un terreno muy fértil para las investigaciones experimentales (81).

CAPITULO I

DESARROLLO HISTORICO DEL CONOCIMIENTO SOBRE LAS EPILEPSIAS

"Si quisiera mostrar a un estudiante las dificultades de obtener una verdad de la experiencia médica, le daría la historia de la epilepsia a leer".

Sir Oliver W. Holmes (1891)

En cualquier rama del conocimiento, el proceso que conduce a los conceptos y a los métodos actuales, tiene la virtud de ampliar la perspectiva individual, enriqueciéndola con la experiencia de los predecesores. Como adecuado preámbulo al estudio del tratamiento de las epilepsias, se hará una breve revisión histórica de los conocimientos que -- produjeron el desarrollo de una mejor comprensión sobre las epilepsias. Porque así como no existe mejor modo de comprender las actividades de una persona, que conociendo sus antecedentes, tampoco hay mejor camino para comprender las actividades de una ciencia, o de una de sus ramas en particular (en este caso la epileptología), que conociendo su pasado.

Así, retomando las palabras de Hipócrates de Coos acerca de la medicina antigua diremos:

...a este respecto yo digo que no debemos rechazar la medicina antigua porque no tuviera fundamentos adecuados, -- porque no consiguiera resultados adecuados, en todo, sino -- que hemos de admirarla porque fué capaz de alcanzar una gran exactitud en el razonamiento y porque sus descubrimientos, -- hechos desde un estado de ignorancia, se hicieron de modo -- adecuado y no por casualidad... (Cit. en 56).

En relación con la epilepsia, cabe mencionar que siempre ha sido bautizada con nombres llamativos: "Morbus Divinus", "Lués Deifica" o "Morbus Sacer" (enfermedad divina), marcando su supuesto origen sagrado.

Entre algunos tratamientos de la antigüedad se pueden mencionar los -- productos naturales que, con fines medicinales, usaban algunos pueblos primitivos siberianos, tales tratamientos ilustran, por su definición precisa y por el valor específico que se les presentaba, el cuidado, -- el ingenio y la atención al detalle. Entre sus medidas curativas figuraba el comer cangrejo de río para contrarrestar la epilepsia.

En muchos pueblos primitivos se consideraba que la curación podría ser efectuada en la persona del hechicero, en vez de la del paciente. Así, el hechicero Dayako de Borneo, puede tirarse al suelo y simular una -- convulsión, posteriormente pretende estar muerto. Pasado un tiempo, -- los otros curanderos hacen como si los volvieran a la vida, suponiendo que, a medida que se recobrara, se aliviaría el enfermo (56).

El antiguo sabio griego Ctesias (aprox. 400 a.C.) decía que el cuerno del "unicornio" constituía una medicina valiosa, ya que los pedacitos de cuerno disueltos en un brebaje protegían contra todos los venenos, y todos los que bebían en un vaso hecho de cuerno de "unicornio" se -- hacían inmunes a todas las enfermedades y, especialmente, a la epilepsia.

Hipócrates de Coos (460-377 a.C.) llamado el "padre de la medicina" -- mostró lo que entonces era una rara objetividad hacia los hechos médicos y dejó 87 tratados para ser estudiados por sus sucesores; pero, -- careciendo de observaciones anatómicas de las partes profundas del -- cuerpo humano y sin entender el método experimental, no pudo pasar más allá de las limitaciones de la época en la cual vivió (18). Sin embargo, en uno de estos tratados escribió acerca del "mal sagrado", tratando de demostrar que la epilepsia no era más sagrada que cualquier otra enfermedad. Al referirse a la "enfermedad o mal sagrado", nombre que

se le daba en esa época a la epilepsia, dice:

...no me parece, pues, que sea en manera alguna más divina ni más sagrada que otras enfermedades, sino que tiene una causa natural de donde se origina como otras enfermedades, los principales que atribuyeron esta enfermedad a los dioses me parecen haber sido las personas que ahora son los brujos, los purificadores, los juglares y los charlatanes, los cuales pretenden poseer gran piedad y conocimiento superior. Tales personas... usan la divinidad como pretexto y pantalla para su propia incapacidad de proporcionar cualquier asistencia... (126).

A pesar de todo esto, se pensaba que, como este mal tenía un origen --divino, su curación misma no podía ser humana sino sobrenatural. En este pensamiento mágico se cree que si bien los demonios pueden traer unas veces la ventura, en otras, pueden originar desgracias, enfermedades y dolencias. El hombre achaca las desgracias que le ocurren, los daños que sufre y los dolores que ha de aguantar, a la magia de sus --enemigos o al rencor, la ira o el capricho de los espíritus. Cree que si logra sacudirse de esos demonios, podrá emprender una nueva vida, -feliz y saludable.

Mientras la magia positiva dice: "Has esto para que ocurra esto otro", la magia negativa o tabú implica: "No hagas esto para que no suceda --esto otro". Entre los tabúes se destacan las prohibiciones de comer --ciertos alimentos, considerando que, por la "ley de la semejanza", al hacerlo se adquirirían algunas de sus características indeseables. --Así, por ejemplo, a los pacientes con epilepsia se les prohibían los baños, algunos pescados, las carnes (especialmente la de cabra), el --uso de ropa negra y el tocar la piel de cabra, así como el cruzar las manos o los pies. Posiblemente la más atroz de las prescripciones de aquellos tiempos fué la utilización de sangre humana, que se inició en el siglo V a.C. y se prolongó hasta la época romana, cuando los enfermos bebían la sangre que manaba de las heridas de los gladiadores (56).

También se utilizaban como tratamiento algunos vegetales, tales como:

la mandrágora y la peonia. Estos vegetales fueron presentados en forma casi científica por Claudio Galeno de Pérgamo (199-129 a.C.) quién afirmaba que, usados como amuletos, eran capaces de liberar de las convulsiones a los niños. A continuación se presentan los resultados del experimento de Galeno y la raíz de la peonia, según sus propias palabras, obtenidas de la traducción hecha por Themkin en su obra titulada:

The falling sickness (La Epilepsia):

Parece razonable creer en ella para curar la epilepsia en niños, aún cuando se use únicamente como amuleto... con un niño que no sufrió ataques durante 8 meses mientras usó la raíz. Cuando se quitó el amuleto, inmediatamente sufrió ataques; nuevamente se colgó el amuleto, y otra vez se sintió perfectamente bien. Con objeto de que el experimento fuera mejor, se le quitó nuevamente y reaparecieron las convulsiones. Entonces le colgué alrededor del cuello una parte fresca y grande de la raíz, y de esa época en adelante el niño estuvo absolutamente saludable y no volvió a tener convulsiones. Fué lógico asumir que ciertas partículas de la raíz fueron absorbidas durante la respiración y así calentaron la parte afectada... (cit. en 52).

Contra la postura siempre optimista de Galeno se plantea la de Soranus, la cual era más crítica y exigía las siguientes condiciones para afirmar que un tratamiento fuese efectivo:

1. Que pasara el tiempo habitual entre los ataques sin que el paciente presentara ningún síntoma
2. Que no se viera afectado el sueño, y
3. Que tuviera una perfecta salud en cuanto a las funciones del cuerpo y de la mente, buen apetito, digestión y color. (cit. en 52).

Debido a que la epilepsia se le consideraba fría y flemática, se recomendaba al paciente que viviera en un país caliente y seco.

La sugerencia de Galeno de que el paciente con epilepsia debería tomar, alrededor de las 10^h de la mañana, un poco de pan de centeno, cuidadosamente preparado; que pudiera prevenir los ataques debidos a "un estómago vacío", recuerda la colación matutina que se prescribe para evitar

las crisis producidas por hipoglucemia.

La pócima galénica a la que se daba énfasis especial era el "vinagre - diluído con miel de abeja". Galeno consideraba esta bebida casi como - un remedio específico, especialmente si se añadía jugo de cebolla. - - Esta bebida debería tomarse después de una purga, el procedimiento de- bía tener lugar antes de que el jóven dejara su casa, para ir al gimna- sio (lugar destinado a la enseñanza pública). Se ponía como condición que el paciente bebiera ajenojo una o dos veces después de la purga y - antes de usar la pócima (52).

Durante muchos años el factor masturbación fué considerado como causa de la epilepsia, por lo que se evitaba que esto ocurriera en los pa- cientes propensos. En alguna forma se relacionaba Venus y la Luna, y de ahí debe haber nacido la relación entre las fases de la luna, la -- actividad sexual y las crisis convulsivas.

El cristianismo primitivo, debido a su preocupación por la existencia del "otro mundo" y el inminente fin de éste, no promovió el interés -- por conocer la razón de las dolencias físicas de este mundo, punto de partida de cualquier sistema terapéutico, y gradualmente retornó al -- antiguo concepto de que la enfermedad era un castigo por el pecado co- metido (107).

En el Evangelio, según San Marcos (9:7:27), se hace referencia a una - crisis convulsiva provocada por un "espíritu malo":

Esa vez estaba en la sinagoga un hombre poseído de un espíritu impuro, el cual comenzó a gritar, diciendo: - - - "¿Porqué te metes con nosotros, Jesús de Nazaret? ¿Qué, -- haz venido aquí a arruinarnos? Ya sé quien eres: el Santo de Dios". Pero Jesús le dijo en tono amenazador: "Calla y sal de él". Y causandole grandes convulsiones, y dando - - fuertes alaridos, salió de él dicho espíritu impuro, que-- dándose todos asombrados... (116).

Durante este período, aparte de un gran celo por conservar la literatu- ra antigua y las tradiciones, vemos como crece con fuerza un nuevo - -

elemento, el culto de la curación por la Fe. Luego, una comunidad que creía en la religión consideraba a la enfermedad como un signo de desagrado divino; y donde no había más que un Dios, que se suponía justo, la enfermedad debía ser consecuencia del pecado: el paciente era así - víctima de sí mismo. Pero aún cuando existió este retroceso, en un tiempo circular, el cristianismo incorporó a la práctica clínica algo nuevo: la compasión y solidaridad cristiana (107).

En América, por otro lado, encontramos una clasificación de las epilepsias en algunos escritos precortesianos:

En el Códice Badiano se hace referencia a las alteraciones epilépticas y se las divide en dos formas: una caracterizada por quietud y convulsiones (Gran Mal), a la cual se le denominaba como "Huapahualiztli" y otra que se caracterizaba por temblor (Crisis Mioclónicas), a la cual denominaban "Hihixcayotl". Es digno de tomarse en cuenta que no se relacionaban con "espíritus malignos", sino que se les consideraban como enfermedades corporales (52).

Una de las prescripciones más utilizadas de esa época, es la que se describe en la figura 51x del Códice Badiano, que se encuentra en el Museo Nacional de Antropología de la Ciudad de México, que a continuación se transcribe:

Quando se reciente el mal son útiles las piedrecillas que se hallan en el buche del halcón, de los pajarillos - - Huactl y del gallo; la raíz de Quetzalatzonyatl, el cuerno de venado, el incienso blanco, el cabello de muerto y la carne quemada de topo encerrado en una olla. Todo bien molido en agua caliente. El que tiene este mal (epilepsia) debe beber, hasta vomitar, la anterior mezcla. Y le puede ser útil antes de que la beba, tomar el jugo de un arbusto que se llama Tlatlacotic, y cuya raíz ha de ser molido...-- observa el tiempo en que el mal ha de venir, porque entonces, al aparecer la señal, el paciente póngase en pie, y púncensele los cartílagos y los costados. Cuando se le levante, ha de beber hiel canina y al mismo tiempo se le ha de echar en la cabeza una mixtura hecha de hojas de Quetzalatzonyatl y Telzitzilin, hierba Acocoxihitl, molidas en agua. Debe comer también cerebro de comadreja y de zorra. Se le deben dar Sahumerios con el buen olor de nido de rato

-nes quemados en las brasas y de incienso blanquecino y de plumas del ave llamada Cozacuahtl... (52).

Por otra parte, Joannes Messu (cit. en 52), en un texto farmacológico - de la Edad Media, establece los siguientes seis puntos para el tratamiento de las epilepsias:

1. Que se administre un régimen dietético y alimenticio
2. Que las sustancias mórbidas se preparen para ser evacuadas
3. Que sean evacuadas
4. Que se tenga cuidado de que el residuo de las sustancias mórbidas se diriga hacia otras partes del cuerpo
5. Que el cerebro y cualquier otro órgano en el cual se originan en fermedades se restauren, y
6. Que los diversos síntomas que son incidentales a la presencia de la enfermedad se corrijan.

De acuerdo con estos procedimientos se debían aplicar sanguijuelas - - sobre la zona esplénica y un cataplasma de excremento de pichón y huesos de cuervo. Así, se llevaba la sustancia mórbida de la cabeza al - bazo y se generaba fiebre, todo lo cual curaba al paciente con epilepsia, particularmente si el procedimiento tenía lugar en Otoño.

En 1754, Pedro Ortega publicó un libro, editado en Puebla de los Angeles, México, con el nombre de Informe médico moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la Epilepsia (cit. en 52).

También en México, en el año de 1870, Don Luis Hidalgo Carpio, publicó sus Lecciones sobre Epilepsia, consideradas desde el punto de vista de la medicina legal, en las que asentaba que:

para resolver que un individuo por razón de epilepsia no es apto para la carrera militar, basta y es necesario -- presenciar sus ataques y saber distinguir del que podía ser simulado; más para decir que el hecho criminal que cometió no le es imputable, no basta haber comprobado que padece -- epilepsia, que no la simula, sino que se necesita también - resolver que sus facultades mentales se han encontrado per-

-turbadas en aquel momento mismo en que obró, y no en cualquier otro de los períodos de su existencia. La misma investigación hay necesidad de hacer cuando parientes o extraños promueven la interdicción de un epiléptico o tachan de nulo el testamento que instituyó antes de morir (cit. en 52)

Dentro de la evolución de los conocimientos de las "enfermedades mentales", los cambios más notables que ocurrieron en el siglo XIX fueron: la humanización del tratamiento; el descubrimiento de los reflejos por Marshall Hall, en 1833, y la aparición de los conceptos neurológicos - de John Hughlings Jackson, entre 1861 y 1870 (18).

Conforme la moderna actitud científica se fué abriendo paso, se hizo posible para un número cada vez mayor de gente ver que la "locura" se debe a causas naturales y el problema de los "enfermos mentales" se fué enfrentando a mayor comprensión y racionalidad.

El año 1792 señala, con los trabajos de Phillippe Pinel (cit. en 114), un cambio decisivo en el manejo del enfermo mental. Pinel, director del Hospital de la Bicêtre en París, estaba convencido de que los enfermos mentales tratados con bondad son más fáciles de manejar que cuando se les trata como criminales o "bestias religiosas". Pinel tenía ideas revolucionarias, una de las cuales era librar a los enfermos de sus cadenas. Cuando comunicó sus planes al comisario de prisioneros, éste le preguntó: "¿Es que no estará loco usted también para librar a estas bestias?". A lo que Pinel respondió: "Estoy convencido de que estas personas no son incurables si pueden tener aire y libertad". Y así lo hizo. La primera "bestia" liberada había vivido encadenada en la obscuridad durante 40 años. Cuando volvió a ver el cielo, exclamó: "¡Qué bello!" (114). Su discípulo y sucesor Esquirol (cit. en 114) continuó la obra de Pinel y la hizo extensiva a otras organizaciones - sobre una base humanitaria (31). Sin embargo, sorprenden las razones que se adujeron para la separación de los pacientes con epilepsia de los enfermos mentales. Esquirol, con su autoridad, afirmaba:

no es justo que se les permita a los enfermos mentales presenciar el ataque de un epiléptico, ya que si a una per-

-sona normal le afecta en forma importante, qué tanto más -
podrá afectar a un enfermo mental (cit. en 52).

Para otros, esta separación se debió a que se consideraba a la epilepsia como una enfermedad infecciosa, y por ello el ver repetidas veces una crisis podría hacer que estas se produjeran en el observador ("Morbus Insuperatus").

Para el estudio más sistemático de la epilepsia se fundaron varios hospitales en el mundo, por ejemplo, en 1859 se fundó el Hospital Nacional para Paralizados y Epilépticos; el Hospital de Bethel, cerca de la villa de Bielefeld en Alemania, fundado en 1876, y el Gallipolis, en -- Ohio, Estados Unidos de Norteamérica, establecido en 1891.

En este siglo la nomenclatura comenzó a delimitarse y los nombres dados por los clínicos (fundamentalmente Esquirol), de "Grand mal", "Petit mal" y "Absence" diferenciaron lo que llamaban el "Vértigo epiléptico" y del cual es difícil saber en la actualidad si correspondía a vértigo o a ausencia.

Los Hospitales de La Salpêtrière (el cual ya no podrá ser separado de la historia de la neurología) y el Bicêtre, hicieron famoso el término de "état de mal" que corresponde en la actualidad al "estado epiléptico", "estado de mal" o "status epilépticus".

En esa época se realizó una revisión de lo que Galeno había llamado "aura", habiéndose extendido su uso no sólo a lo que era el "vientecillo anunciador" sino a todos los tipos, y se describieron auras de tipo "intelectual". Fueron principalmente Prichard y Falred quienes -- aclararon este concepto.

Posteriormente, con la publicación de la obra, ahora clásica, que llevó el nombre de Estudio acerca de las Convulsiones, en 1958, J. H. -- Jackson llegó a la conclusión de que la epilepsia es "...el nombre --

para la ocasional, súbita, excesiva, rápida y local descarga de la sustancia gris..." (cit. en 52). Y a través de esto se puede entender -- que no hay una enfermedad "epilepsia", sino que existen "las epilepsias". Y que como a Jackson le gustaba decir: "un estornudo es una especie de epilepsia saludable".

Por otro lado, lo más notable de la obra de Jackson fué haber atacado el concepto de que el término "epilepsia" tenía valor nosológico y -- haber afirmado que debía ser degradado para implicar "...la condición del tejido nervioso en la brusca y temporal pérdida de la función ... en todas esas partes que gobiernan los músculos..." (cit. en 52).

Esta revisión histórica, a más de ser particularmente instructiva e interesante, nos muestra que no es lo habitual que aquellas ideas y descubrimientos que señalan un paso hacia adelante en la evolución del -- conocimiento sobre las epilepsias se generen espontáneamente en la -- "mente de los genios". Lo más frecuente es que esas ideas existan latentes durante un tiempo en el ambiente cultural. Captarlas, darles vida concreta y aplicación práctica es la misión histórica de algunos hombres.

CAPITULO II

CLASIFICACION ELECTROCLINICA Y ETIOLOGICA DE LAS EPILEPSIAS

Los intentos para la clasificación de las epilepsias son paralelos al grado de conocimientos que se tienen acerca de estas alteraciones.

Las primeras clasificaciones estaban principalmente dirigidas a describir los síntomas y a elucidar cuando las crisis tenían fundamentalmente base orgánica y cuando bases histéricas. Así, en la clasificación de Gowers (cit. en 103), observamos: "Grand mal", "Petit mal" e "Histéroide".

En 1969 la Liga Internacional Contra la Epilepsia (L.I.C.E.), publicó un esquema para la clasificación de las crisis epilépticas. A cargo del entonces secretario Dr. H. Gastaut (47).

Desde este primer intento por clasificar las crisis, esta ha sido - - - transformada por los numerosos métodos objetivos y sofisticados procedimientos, con los que cuenta la ciencia moderna. Estos métodos incluyen el video en cinta magnética de las crisis epilépticas, el registro simultáneo de los electroencefalogramas (E.E.G.) usando aparatos especiales y aparatos de telemetría.

Con ésto, la comisión para la Clasificación y Terminología de la L.I.C.E., en 1975, mejoró la clasificación a la luz de las nuevas técnicas de registro. En Diciembre de 1975 aparece un trabajo auspiciado por esta comisión sobre las crisis parciales complejas, realizado en Bethesda, Maryland, EE.UU. En este trabajo la coordinación estuvo a cargo del -

Dr. Jerome K. Merlis y D. David Daly de Dallas; el Dr. Dieter Janz de Berlín; el Dr. J. Kiffin Penry de Bethesda; el Dr. Carlo Alberto Tessi nari de Marsella.

En 1977, aparece un trabajo sobre la clasificación de las crisis generalizadas, elaborado en Berlín (cit. en 103)

En 1979, la comisión estuvo constituida por el Dr. Jean Bancaud de París, Dr. Olaf Henriksen de Oslo; Dr. Francisco Rubio-Donnadieu de México; Dr. Mazakatsu Seino de Shizuoka; Dr. Fritz E. Dreifuss de Charlottesville (coordinador) y el Dr. J. Kiffin Penry (Presidente de la L.I. C.E)

El cargo de esta comisión consistió en:

1. Completar el desarrollo de la revisión de la clasificación basada - en estudios de videocassettes de registros eléctricos simultáneos y manifestaciones clínicas
2. Desarrollar un diccionario de epilepsias, y
3. Promover el uso tanto de la clasificación como del diccionario a ni vel mundial (103).

La siguiente clasificación ha sido recomendada por:

1. La Asociación internacional Contra la Epilepsia
2. La Federación Mundial de Neurología
3. La Federación Mundial de Sociedades de Cirugía Neurológica, y
4. La Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica.

CLASIFICACION ELECTROCLINICA

Tipo de descarga clínica:	Tipo de descarga EEG-Expresión infrencal EEG:	Sustrato anatómico:	Etiología	Edad
<p>I.- Descargas parciales o descargas que se inician localmente</p> <p>Son aquellas descargas en las cuales los primeros cambios clínicos indican activación de un sistema neuronal anatómico y/o funcional de una parte de un hemisferio, en el cual el patrón de descargas EEG se res - tringe, cuanto menos en un principio, a una región en el cuero cabellu - do (el área correspondiente a una representación cortical, -representación del sistema involucrado), y la descarga neuronal se inicia. Por lo general se origina muy cerca de la porción cortical de dicho sistema.</p> <p>Sintomatología elemental ó compleja, dependiendo de la - descarga de un sistema lo - calizado en uno o algunas - veces en ambos hemisferios</p>	<p>Descarga rítmica de - espigas localizada - sobre uno o algunas - veces en ambos he - misferios.</p>	<p>Descarga local intermi - tente por lo general en un sólo hemisferio.</p>	<p>Varias regiones - corticales y/o - subcorticales - correspondientes - con representa - ción funcional - en un hemisferio</p>	<p>Por lo general re - lacionada a una - amplia variedad - de lesiones cere - brales localiza - das (de causa - conocida, supu - esta o descono - cida). Los facto - res constitucio - nales pueden - ser importantes.</p> <p>Como ya se indi - ca:</p> <p>Como ya se indi - ca:</p>
<p>A.- Descargas parciales con sintomatología elemental (generalmente sin pérdida de la conciencia.)</p> <p>1- Con síntomas motores:</p> <p>a) Motor focal (sin marcha) iniciando epilepsia mioclónica localizada.</p> <p>b) Jacksoniana.</p> <p>c) Versiva (generalmente con travesaño).</p> <p>d) Postural.</p> <p>e) Inhibición - sonática.</p> <p>f) Afásica.</p> <p>g) Fonatoria, - vocalización y detención del lenguaje.</p> <p>2- Con síntomas especiales sensoriales o somatosensoriales.</p> <p>a) Somatosensórgi</p> <p>b) Visual.</p> <p>c) Auditivo</p> <p>d) Olfatorio</p> <p>e) Gustativo</p> <p>f) Vertiginoso</p> <p>3- Con síntomas autosomáticos.</p> <p>4- Formas complejas.</p> <p>B.- Descargas parciales - con sintomatología compleja.</p> <p>Generalmente con pérdida de la conciencia; puede algunas veces iniciarse con sintomatología elemental.</p>	<p>Descarga local contra lateral iniciándose so - bre el área corres - pondiente de repre - sentación cortical (no siempre registra da en el cuero cabe - lludo).</p>	<p>Descargas locales con - tra laterales.</p>	<p>Por lo general en la región corti - cal de un hemis - ferio correspon - diente a una re - presentación - funcional.</p>	<p>Como ya se indi - ca:</p> <p>Como ya se indi - ca:</p>
<p>1- Con pérdida de la conciencia; puede algunas veces iniciarse con sintomatología elemental.</p> <p>2- Con sintomatología cognitiva:</p> <p>a) Con alteraciones dismémicas (amnesia, déjà vu, - déjà vécu).</p> <p>b) Con alteraciones ideato - rias (incluyendo pesadillas, somnolencia...).</p> <p>3- Con sintomatología afectiva.</p> <p>4- Con sintomatología "psico - sensorial"</p> <p>a) Ilusiones (macropsia, me - tanórosis...).</p> <p>b) Alucinaciones.</p> <p>5- Con sintomatología "psico - motor" (automatismo).</p> <p>6- Formas complejas.</p> <p>C.- Descargas parciales:</p> <p>Generalizada en segundo lu - gar (todas las formas de - descargas parciales, con - sintomatología elemental ó compleja, puede desarro - llarse en descargas gene - ralizadas; algunas veces - tan rápido que las formas - focales pueden ser imper - ceptibles. Estas descargas - pueden ser simétricas ó - asimétricas, rítmicas ó - arrítmicas, pero más frecuen - temente de tipo tónico-cló - nico.</p>	<p>Descarga unilateral o bilateral difusa o focal, en región tem - poral o frontotem - poral.</p> <p>Generalmente focas - asincrónicas, unila - terales, o bilatera - les, por lo general - en la región tem - poral.</p> <p>La descarga se ge - neraliza rápidamen - te en forma secun - daria.</p>	<p>Regiones tempo - rales o frontotem - porales por lo - general cortica - les o subcorti - ciales (incluyen - do estructuras - rítmicas) unilaterales o - bilaterales.</p>	<p>Como ya se in - dicio</p> <p>Concernientes a descargas - parciales en - general.</p>	<p>Como ya - se indic.</p> <p>Concer - nientes - a descar - gos pa - rciales en - general.</p>

II- Descargas generalizadas bilaterales simétricas.

<p>Descargas inicio local. Señal de descargas en las cuerdas los hallazgos típicos no incluyen ningún signo o síntoma referente a un sistema anatómico - ya funcional localizado en un hemisferio, y por lo general consisten en pérdida inicial de la conciencia, cambios motores generalizados o cuando menos bilaterales y mas o menos simétricos y puede acompañarse de una descarga automática "en mas", en la cual las patrones EEG del principio son bilaterales, sincrónicos sobre ambos hemisferios. La descarga neuronal responsable tiene lugar sobre la materia gris completa, si cuando menos en la mayor parte de ella y simultáneamente en ambos lados.</p>	<p>Síntoma atáxico convulsivo o Descarga bilateral esencialmente sincrónica y simétrica al principio.</p>	<p>Descarga bilateral esencialmente sincrónica y por lo general simétrica.</p>	<p>No localizado (mediencefalo) *</p>	<p>No se encuentra la causa: a) lesiones bilaterales o múltiples y/o b) trastornos tóxicos o metabólicos y/o c) constitucional, o menudamente factores genéticos (predisposición epileptica).</p>	<p>Todas las edades Especialmente en la infancia. Especialmente usual la etiología orgánica. Especialmente usual la etiología orgánica. Especialmente usual la etiología orgánica.</p>
<p>A.- Ausencias: 1.- Ausencias simples, con pérdida de la conciencia únicamente.</p>	<p>1.- Con descarga rítmica 3 c/seg, punta y onda (peñal o ausencia típica). 2.- Sin descarga rítmica 3 c/seg, punta y onda variante de peñal mal o ausencia atípica. a) Actividad rápida de bajo voltaje o descarga rítmica de 10 c/seg o mas. b) Descarga rítmica de ondas agudas y lentas algunas veces asimétricas.</p>	<p>Puntas y ondas y/o polipuntas ondas. Descargas más o menos rítmicas de ondas agudas y lentas algunas veces asimétricas.</p>	<p>Como ya se indicó. Como ya se indicó.</p>	<p>Como arriba (no importa la etiología orgánica). Como arriba (no importa la etiología orgánica). Como arriba (no importa la etiología orgánica).</p>	<p>Especialmente en la infancia. Especialmente usual la etiología orgánica. Especialmente usual la etiología orgánica.</p>
<p>2.- Ausencias complejas con otro fenómeno asociado con pérdida de la conciencia. a) Con componentes medios clínicos (ausencias mioclonicas). b) Con aumento del tono postural (ausencias retropulsivas). c) Con disminución o abolición del tono postural (ausencias atónicas). d) Con automatismo (ausencias automáticas). e) Con fenómeno automático (ausencias anuréticas). f) Como formas mixtas.</p>	<p>Polipuntas y ondas o algunas veces, - puntas y ondas agudas y lentas.</p>	<p>Polipuntas y ondas o espigas y ondas, algunas veces ondas agudas y lentas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>
<p>B.- Epilepsia mioclonica bilateral (sacudidas mioclonicas).</p>	<p>Polipuntas y ondas o algunas veces, - puntas y ondas agudas y lentas.</p>	<p>Hipsarrítmia.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como arriba (disturbios metabólicos cerebrales superpuestos en una lesión cerebral previa pueden ser importantes).</p>	<p>Todas las edades. Unicamen- trastornos metabólicos cerebrales superpuestos en una lesión cerebral previa pueden ser importantes).</p>
<p>C.- Espasmos infantiles.</p>	<p>Aplanamiento de la hipsarrítmia durante el espasmo o excepcionalmente puntas más prominentes y ondas lentas.</p>	<p>Mixtura de ondas rápidas (10 c/seg o más) y lentas con complejo de puntas ocasionales y ondas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Especialmente en niños.</p>
<p>D.- Descargas clónicas.</p>	<p>Actividad rápida de bajo voltaje o un ritmo rápido (10 c/seg o mas) disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud.</p>	<p>Más o menos descargas rítmicas de ondas agudas y lentas algunas veces asimétricas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como arriba (es usual la etiología orgánica).</p>	<p>Especialmente en niños.</p>
<p>E.- Descargas tónicas.</p>	<p>Ritmo de 10 o mas c/seg, disminuyen o aumentan en amplitud durante la fase tónica, interrumpidos por ondas lentas durante la fase clónica.</p>	<p>Polipuntas y ondas y/o puntas y ondas o algunas veces, - descargas de ondas agudas y lentas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Menos frecuentes en niños que otros formas de -</p>
<p>F.- Descargas tonicoclónicas (gran mal)</p>	<p>Polipuntas y ondas (mas ondas que en el mioclonico)</p>	<p>Polipuntas y ondas y/o puntas y ondas o algunas veces, - descargas de ondas agudas y lentas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Todas las edades, - excepto en la infancia.</p>
<p>G.- Descargas atónicas algunas veces asociadas a sacudidas mioclonicas (descargas mioclonicas atónicas)</p>	<p>1.- De muy breve duración (ataxicas epilepticas).</p>	<p>Polipuntas y ondas y/o puntas y ondas o algunas veces, - descargas de ondas agudas y lentas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Especialmente en niños.</p>
<p>2.- De más larga duración (incluyendo ausencias atónicas).</p>	<p>H.- Descargas acinéticas.</p>	<p>Polipuntas y ondas y/o puntas y ondas o algunas veces, - descargas de ondas agudas y lentas.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Como ya se indicó.</p>	<p>Especialmente en niños.</p>

CAPITULO III

DESCRIPCION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

"Epilepsia es una palabra profundamente enraizada. Sus desagradables implicaciones no se erradicarán simplemente por una decisión oficial.. Un tigre no se vuelve inofensivo -- llamándole 'gatito', sino quitándole sus garras y colmillos..."

W. G. Lennox (1960)

La epilepsia suele ser clasificada teniendo en cuenta su factor causal. Se habla de epilepsia sintomática cuando las crisis tienen un origen conocido, y de epilepsia idiopática cuando no puede encontrarse una -- anomalía en el cerebro o en el resto de la economía corporal y resulta imposible determinar el lugar de origen de las crisis (118).

Las células nerviosas de las capas superficiales de la corteza cerebral son las que más sufren. Se ven afectados, sobre todo, los elementos nerviosos del asta de Ammón (hipocampo)(131) (ver figuras 1 y 2); las células ganglionares presentan diversos grados degenerativos, llegando hasta la muerte.

En la epilepsia sufren las regiones corticales, que según las últimas investigaciones son de formación filogenética más temprana (cit. en -- 131).

Es muy interesante la circunstancia de que los ataques epilépticos se observen no sólo en el hombre, sino en algunos animales (el perro, el gato, el cerdo, y otros). Hay que pensar que precisamente la desvalo-

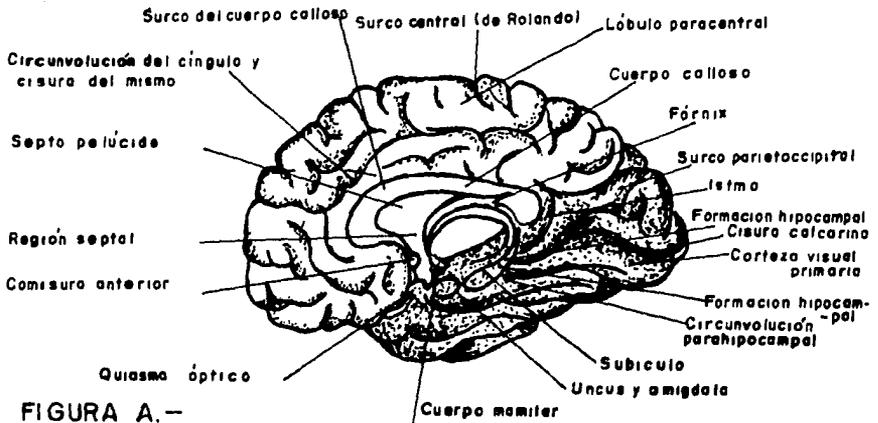


FIGURA A.-

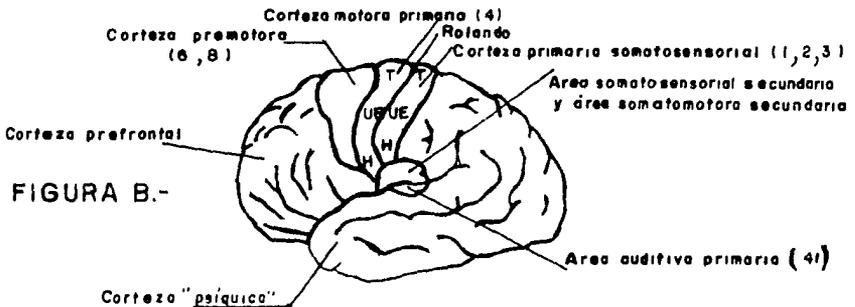


FIGURA B.-

FIGURA.- I

A.- Localización de las cortezas premotora, motora y somatosensorial. Los números representan áreas de Brodman.

B.- Principales estructuras de la superficie media de los hemisferios cerebrales (H= cabeza; T=tronco; UE=extremidad posterior). (Tomado de Noback y Damarest 1983).

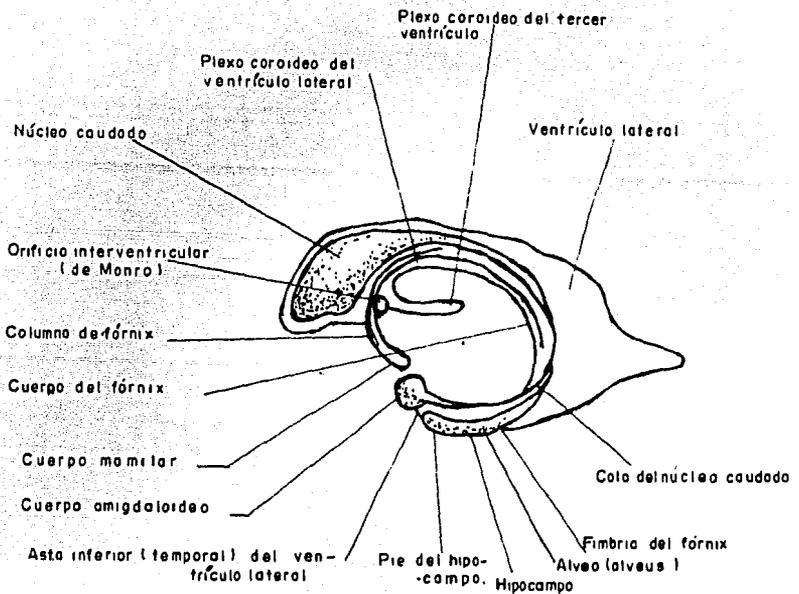


FIGURA.- 2

**Estructuras arciformes del hemisferio cerebral
(Tomado de Noback y Damarest, 1983)**

-rización de la estructura funcional-anatómica es lo característico de los futuros pacientes con epilepsia. La desvalorización de la corteza se confirma a veces por la presencia en ella de células embrionarias - de Cajal, las cuales no se encuentran, por lo común, en el cerebro humano. En la epilepsia la glía crece muy vigorosamente (5, 24, 49).

Aumenta mucho la cantidad de astrocitos y hay hiperplasia de la glía - filamentosa. Especialmente crece la glía superficial, formando en algunos sitios nudos que se adhieren a la piamadre.

Las paredes de los vasos pequeños y grandes del cerebro y la piamadre están corrientemente engrosadas y con hialinización. Las paredes vasculares presentan trastornos de claridad en la estructura de las fibras reticulares, que se deshacen. El engrosamiento de las paredes lleva - consigo la estrechez de la luz vascular y su deformación. Alrededor - de los vasos se observa gliosis perivascular. Se advierte con frecuencia proliferación de astrocitos alrededor de los grandes vasos, especialmente en las paredes engrosadas (158).

Por sus observaciones clínicas Jackson (cit. en 131) llegó a la conclusión de que la mayor parte de los ataques se desarrollan en un foco o - en un agregado de neuronas anormalmente excitables. Se postula que las células nerviosas de los pacientes con epilepsia sufren trastornos meta bólicos intrínsecos extra- e intracelulares que producen despolarizaciones excesivas y prolongadas de la membrana, que causan un defecto en el proceso de recuperación después de la excitación. Las regiones cortica les que contienen tales células, originan desviaciones de las ondas - de potencial lentas o persistentes, a consecuencia de la actividad - - eléctrica anormal originada en las dendritas. Las neuronas en el foco epiléptico anormal son conjuntos hiperexcitables, y tienden a descargar se en forma paroxística. Los ataques clínicos se presentan si la des-- carga se propaga a lo largo de las vías nerviosas, o si se produce un reclutamiento local suficiente. Una vez iniciadas las descargas -- anormales se difunden por el cerebro esencialmente normal; las manifestaciones de cada ataque dependen del foco de origen y de la región

del cerebro afectada después por la descarga que se propaga; en algunos casos, los ataques pueden provocarse por diversos estímulos sensoriales (epilepsia "refleja" o de origen sensorial), en especial luz centelleante o imágenes visuales y sonido. En otros casos se ha comprobado que la estimulación sensorial periférica interrumpe el desarrollo de un ataque (158).

El medio metabólico de las neuronas epileptógenas tiene particular importancia en la génesis de los ataques, y muchos trastornos metabólicos pueden asociarse con ellos. Por ejemplo, se necesita un equilibrio de electrolitos para conservar el potencial de reposo de la membrana neuronal. Una alteración de la permeabilidad de la membrana, con un aumento del contenido neuronal de sodio, puede ser un cambio importante que precede a la descarga convulsiva. El inicio y la persistencia de la hiperexcitabilidad neuronal se han relacionado con aumentos del potasio extraneural. La disminución de los iones de calcio disponibles perturba la estabilidad de la membrana y causa oscilaciones; a la inversa, un aumento de calcio tiene efecto depresor, anticonvulsivo (153).

Por tanto, si se admiten estímulos suficientes y adecuados, eléctricos y/o químicos, las descargas anormales y las crisis convulsivas pueden aparecer en cualquier cerebro normal. Algunas regiones del cerebro son particularmente sensibles a las crisis, pues tiene un umbral bajo y una susceptibilidad alta, se incluyen en particular la corteza motora, las estructuras del sistema límbico, el lóbulo temporal y sus agregados nucleares más profundos, la amígdala y el hipocampo, (ver figuras 1 - 3) debido a que su riqueza vascular es vulnerable a la compresión y los propios tejidos son sensibles a trastornos bioquímicos (158).

A continuación se describen algunas crisis epilépticas:

A. EPILEPSIAS GENERALIZADAS:

1. Convulsiones tonicoclónicas. Conocida como crisis mayor, gran mal y en forma eufemística como ataques epileptiformes, son, --

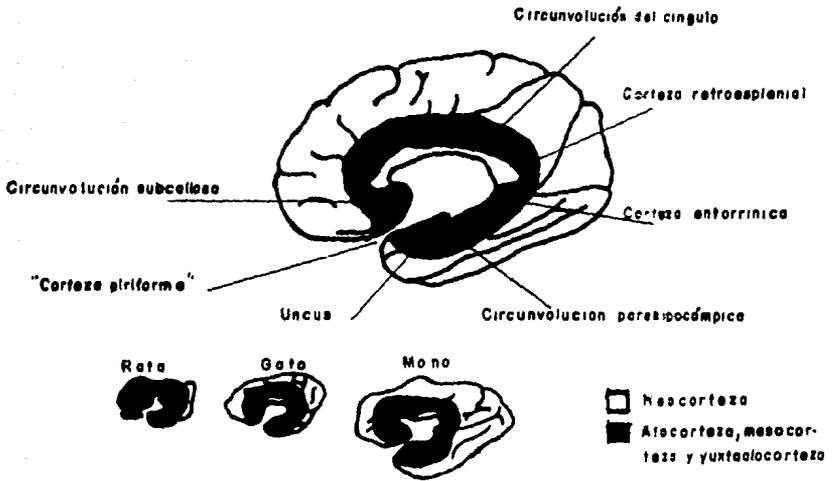


Figura A

FIGURA.— 3

(A).— Relación de la corteza límbica en el hombre.

(B).— Representación simplificada, muy esquemática del sistema límbico.

(Tomados de Chusid, 1983 y Carlson, 1982)

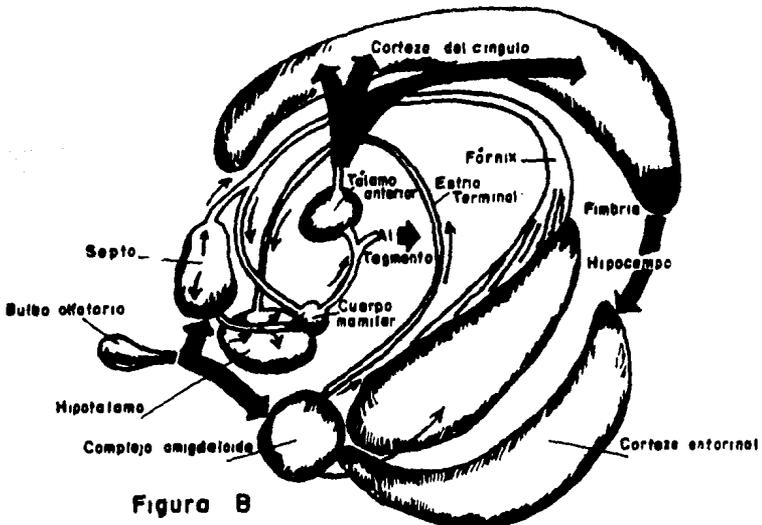


Figura B

sin lugar a dudas, las que provocan un impacto más grave cuando se observan por primera vez. Es relativamente común que la presentación de una sólo de estas crisis, por su efecto sobre los observadores, sea suficiente para estigmatizar la vida del paciente.

Los enfermos refieren que horas o días antes de la crisis pueden presentar fenómenos premonitorios, de los cuales, los más comunes son cambios de personalidad, sobre todo irritabilidad o depresión acompañada de sensaciones indescriptibles de ansiedad y agresividad. Parece que la agresividad se acumula días o semanas antes de las crisis y desaparece, igual que los otros fenómenos (angustia y depresión), cuando la crisis se ha presentado. Podría considerarse que en pacientes con crisis mayores y alteraciones de la personalidad, la crisis debe tener alguna significación y formar parte de los mecanismos de estabilización neuronales. Es relativamente común que el paciente se sienta mejor desde el punto de vista afectivo, después de haber presentado la crisis, que antes de ella. En un grupo de pacientes sin deterioro y con crisis tónico-clónicas se comprobó esto a través de la realización de pruebas psicológicas seriadas antes y después de las crisis convulsivas, las cuales se facilitaban por medio de la supresión de la medicación. Esto también es observado en los niños, en quienes se suman dos factores: la administración de medicación y la supresión de las crisis y de ahí el efecto adverso que sobre la personalidad tienen algunos de los fármacos anticonvulsivantes (cit. en 52)

Posteriormente a los fenómenos premonitorios aparecen los aurales ("vientecillo anunciador"), que pueden ser fenómenos vegetativos vagos y sensaciones extrañas, sobre todo abdominales. -- Este tipo de auras es muy común en las crisis generalizadas; aparece sensación de "bola" epigástrica que asciende y que cuando llega a la cabeza o a la garganta, se acompaña de pérdida del --

conocimiento e inicio de la crisis tonicoclónica.

Es frecuente que el paciente diga que no percibe ningún fenómeno precrítico, ya que la amnesia postictal hace que se olvide de -- sus sensaciones previas. Por esto es importante, en casos de -- diagnóstico difícil o en aquellos en los cuales se hace necesaria una localización clínica muy precisa, intentar reproducir el fenómeno precrítico tratando de no llegar a la crisis.

Clínicamente, el momento del inicio de la pérdida de conocimiento se asocia al grito y a la iniciación de la fase tónica. La fase tónica consiste en la contracción simultánea y generalizada de -- los músculos gravitatorios y antigravitatorios. Es en este momento cuando los mecanismos cerebrales que desempeñan un papel -- inhibitorio para la terminación de la crisis comienzan a intervenir suprimiendo por lapsos cada vez más largos la contracción -- tónica. Así pues, la fase clónica no representa sino la fase tónica interrumpida por los lapsos inhibitorios. Al terminar esta etapa, el paciente está inconsciente, cianótico y es común que -- el EEG no registre actividad espontánea. En muchas ocasiones, el paciente tiene espuma en la boca y se ha orinado , no por la relajación de los esfínteres, sino por la contracción intensa de -- los músculos abdominales. Es muy posible que los músculos lisos de la vejiga participen de alguna forma en la contracción, pero no hay datos suficientes para confirmarlo.

El paciente está confuso y somnoliento, en algunas ocasiones se vuelve agresivo, inclusive llega a realizar actos criminales -- (ver fotografía 1).

Este tipo de epilepsia se caracteriza por descargas neuronales -- violentas originadas en el sistema activador reticular del tallo cerebral (ver figura 4). Dichas descargas se difunden por todo el Sistema Nervioso llegando a la corteza cerebral, núcleos pro-



FOTOGRAFIA I:

El dibujo, diseñado por un paciente con epilepsia tonico clónica, indica cómo se siente una persona al tener un - ataque epiléptico (Tomada de Dubos, R., y Pines, M.: Sa- lud y enfermedad, Col. LIFE en español, 1967, p.140).

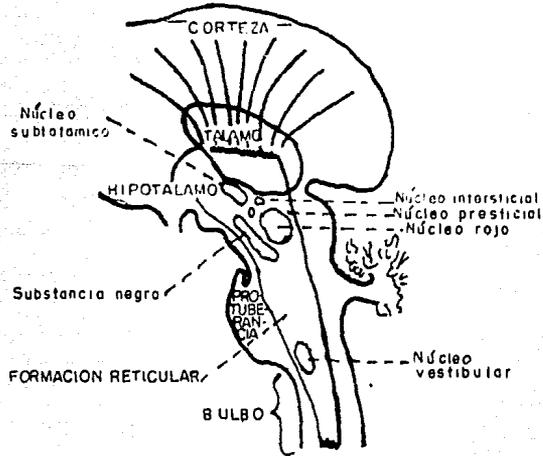


FIGURA. - 4

Representación esquemática de la formación reticular del tallo cerebral y núcleos asociados.

(Tomado de Guyton, 1977).

-fundos y hasta la médula espinal, y desencadenan convulsiones tónicas generalizadas del cuerpo entero, seguidas al final del ataque por contracciones musculares alternantes llamadas convulsiones clónicas. Suele durar de pocos segundos a 3 o 4 minutos.

Podríamos preguntarnos ¿por qué se detiene después de cierto tiempo el ataque de gran mal? Parece deberse a: 1) fatiga de las neuronas involucradas en la producción del ataque y 2) inhibición activa por ciertas estructuras del cerebro. El cambio de convulsión tónica a clónica durante la parte final del ataque de gran mal tal vez se deba a la fatiga parcial del sistema neuronal, de forma que algunas neuronas excitables dejan de funcionar por un momento, volviendo a activarse después de un corto reposo, fatigándose de vuelta y repitiéndose el ciclo hasta que se detenga por completo el ataque. El estupor después de un ataque de gran mal parece ser debido a la gran fatiga de las neuronas después de su actividad intensa durante el ataque. La inhibición activa que contribuye a detener el ataque de gran mal parece deberse a que se establecen circuitos de retroalimentación en zonas inhibitorias del cerebro. Es indudable que el ataque de gran mal excita zonas como los núcleos basales (ver figura 5), los cuales, a su vez, emiten impulsos inhibidores hacia la formación reticular del tallo cerebral. Pero se desconoce la naturaleza de dicha inhibición activa.

2. Pequeño mal. La característica común del pequeño mal es la aparición de "ausencias" o sea "lapsos de pérdida de la conciencia" de corta duración que pueden presentarse varias veces al día - - (cientos de veces al día en algunos casos). La nomenclatura se presta a confusión, pero en general se puede decir que la mayor parte de las veces aparece en niños, las crisis se presentan frecuentemente, no se asocian a deterioro mental y tienden a desaparecer al llegar el sujeto a la pubertad (30, 83).

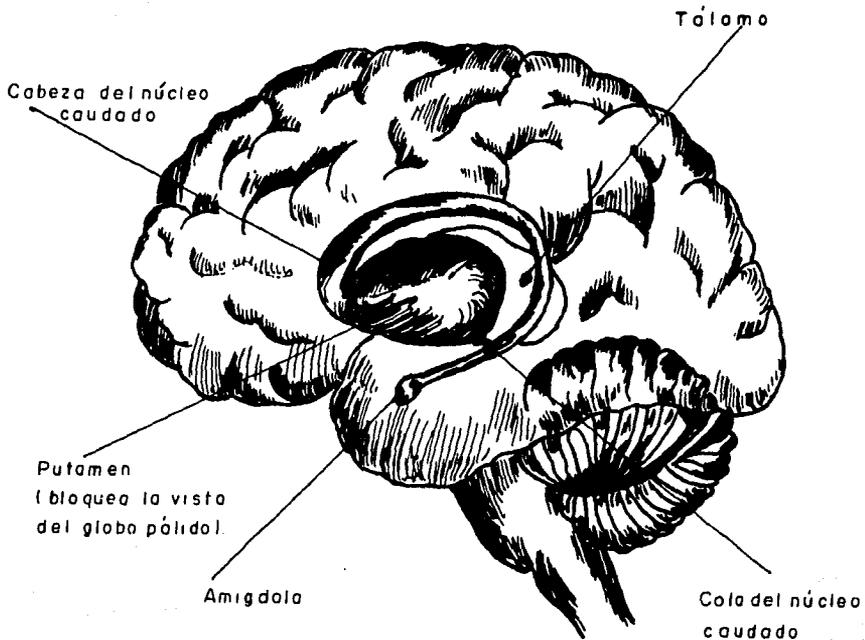


FIGURA. - 5

**Representación esquemática de los núcleos basales.
(Tomado de Carlson, 1982).**

Como se anotó antes, la ausencia, consiste en la desconexión del paciente del medio ambiente durante algunos segundos. La mayor parte de las veces no realiza movimientos y en ocasiones suelta los objetos que sostiene en la mano. Es capaz de responder a estímulos intensos como ruidos fuertes o cuando se le llama por su nombre, y entonces, el niño, por lo regular se recupera y continúa su actividad previa, y tal vez no se percate de que sufrió una crisis de ausencia. En muchas ocasiones, pasa inadvertido y dá la impresión de ser simplemente un niño "distráido". Es común que el rendimiento escolar sea deficiente por la frecuencia de éstos pequeños lapsos (30).

También se origina con seguridad en el sistema activador reticular del tallo cerebral (ver figura 4). Se caracteriza por 5 a 20 segundos de pérdida del conocimiento, durante los cuales la persona tiene varias contracciones espasmódicas de músculos, generalmente a nivel de la cabeza -especialmente parpadeo; esto va seguido de recuperación del conocimiento y reintegro a las actividades.

En ocasiones, un ataque de pequeño mal epiléptico iniciará una crisis de gran mal. Como ambos tipos de epilepsia provienen prácticamente del mismo sitio en el tallo cerebral, se piensa que --tengan la misma etiología, pero que alguna influencia inhibe la actividad neuronal durante el pequeño mal, de forma que no siga desarrollándose el ataque de gran mal (49).

B. EPILEPSIAS PARCIALES:

El término "parcial" fué acuñado por primera vez por J.C. Prichard en su obra A Treatise on Diseases of the Nervous System (Tratamiento de las enfermedades del Sistema Nervioso), en 1822 (cit. en 52) y -después usado por H. Gastaut para aquellas formas de epilepsia en -las cuales las alteraciones del EEG están restringidas a una parte,

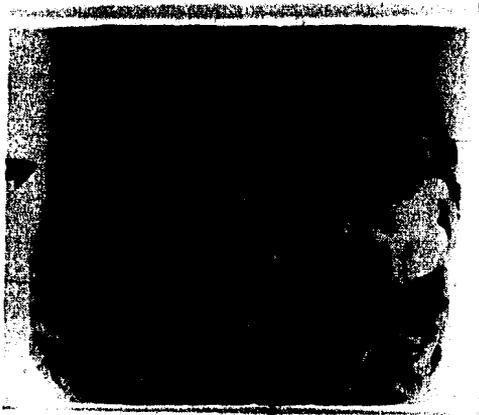
cuando menos a un sólo hemisferio en la iniciación de las crisis, y las alteraciones EEG revelan la actividad unilateral en donde la - descarga neuronal se localizó inicialmente.

La epilepsia parcial puede interesar casi cualquier parte del cerebro, ya sean regiones localizadas en la corteza o estructuras más profundas, tanto del cerebro como del tallo cerebral. Casi siempre depende de alguna lesión localizada del cerebro, como una cicatriz que ejerza presión sobre las neuronas, un tumor que comprima parte del cerebro, o una zona de tejido cerebral destruida (ver fotografía 2).

Este tipo de lesiones puede desencadenar descargas sumamente rápidas de las neuronas vecinas; cuando la frecuencia de descarga pasa de unos 1 000 ciclos por segundo (c.p.s.), empiezan a irradiarse -- ondas sincrónicas a las zonas corticales adyacentes. Es posible que dichas ondas se deban a circuitos oscilantes localizados que recluten gradualmente zonas adyacentes de la corteza cerebral en la zona de descarga, dicha irradiación puede ser lenta, unos milímetros por minuto, o rápida, varios centímetros por segundo. Cuando se irradia a la corteza motora una onda de excitación de este tipo, origina una "progresión" de contracciones musculares a través del lado - opuesto del cuerpo, empezando en forma característica a nivel de la boca y prosiguiendo hacia abajo hasta las piernas, pero a veces haciendo el trayecto en dirección opuesta. Es la llamada epilepsia - jacksoniana.

Un ataque de epilepsia focal puede quedar limitado a una sola área del cerebro, pero en muchos casos las poderosas señales de la corteza cerebral o de otra parte del cerebro en convulsión excitan la -- porción del sistema activador reticular del tallo cerebral y, por - lo tanto, acaba presentándose un ataque epiléptico de gran mal.

Las llamadas crisis psicomotoras constituyen un tipo de epilepsia -



FOTOGRAFIA 2:

Epilepsia postraumática. La flecha muestra una cicatriz cerebral 15 años después de la fractura del cráneo. Sección coronal del cerebro (Tomada de Chusid; Referencia - bibliográfica número 27, p. 382).

parcial o focal que puede producir: 1) cortos períodos de amnesia; 2) un ataque de cólera incontenible; 3) ansiedad, malestar o miedos súbitos; 4) períodos de charla incoherentes o emisión de frases triviales, o 5) un acto motor, como agresión hacia terceros, frotar la cara con la mano, etc. A veces, el individuo no puede recordar sus actividades durante el ataque, pero otras veces es consciente de -- todo aquello que hace, pero es incapaz de controlarlo (46).

C. EPILEPSIAS REFLEJAS:

1. Epilepsia fotogénica (de televisión). La mayor parte de las veces se presenta en niños. Habitualmente se acompaña de pérdida de conocimiento y sacudidas mioclónicas predominantes en los -- miembros superiores. Este fenómeno es investigado como rutina -- en los departamentos de EEG mediante el uso de la lámpara estroboscópica. En general es deseable que todos aquellos casos que tengan respuesta positiva a la estimulación luminosa intermitente se sujeten a la prueba con cristales de colores para averiguar cuál es el color protector (13, 19). En la epilepsia de televisión, el barrido de la televisión es exactamente igual al barrido de la estimulación intermitente.
2. Epilepsia sonagénica (audiogénica). Ha sido descrita también -- como epilepsia musical. Es una forma de epilepsia refleja que -- se origina por medio de sonidos de ciertas características. Este fenómeno es parecido al espasmo flexor y simularía una especie -- de reflejo de Moro del adulto. No siempre se requiere la existen -- cia del sonido como estímulo inesperado, lo que ha sido clasifi -- cado por algunos como "respuesta de alarma" para llegar a produ -- cir este fenómeno (50).
3. Epilepsia de lectura. Es evidenciable en un niño aparentemente normal; cuando comienza a leer en voz alta se presentan brotes -- bilaterales y sincrónicos de ondas lentas, sobre todo en la --

región parietoccipital de ambos hemisferios. Existe suficiente información de que los movimientos sacádicos de los ojos son capaces de determinar la aparición de modificaciones parietocciptales que pueden desencadenar esta alteración. Existen publicaciones respecto a grupos de familias con epilepsia de la lectura, hereditaria (82).

D. PSEUDOCRISIS COMICIALES:

Las crisis convulsivas de origen estrictamente psíquico, pueden confundirse fácilmente con una epilepsia. Las consecuencias de un -- error de diagnóstico de este tipo son graves por diversos motivos:

1. Conducen a un tratamiento cuyos efectos secundarios no son ni -- mucho menos desdeñables
2. Hacen siempre muy difícil conseguir la convicción del paciente y de sus familiares en el sentido de que no es un paciente con epilepsia sino una persona que necesita psicoterapia, y
3. Por último, expone al riesgo de "etiquetar" para siempre a un -- paciente y de declararlo incapacitado para desempeñar muchos empleos, e incluso de señalar a su descendencia (104).

Las causas de estas crisis son numerosas; en algunos pacientes congtituyen una manera de exteriorizar conflictos internos, mientras -- que en otros son reacciones francamente histéricas. En ocasiones, -- por último, se trata simplemente de simulaciones.

En consecuencia, el término ampliamente utilizado de "crisis histéricas", que implica una etiología específica, no siempre puede aplicarse a todos los casos, por lo cual debe preferirse el término de "pseudocrisis"

a) Descripción clínica:

En la mayoría de los casos las pseudocrisis son análogas a las -- crisis generalizadas de gran mal o bien a las denominadas crisis

parciales, en particular a las crisis del lóbulo temporal.

Simulan la crisis típica de gran mal, con la diferencia de que -- la fase tónica falta muchas veces; se observa, en cambio, la -- caída, si bien los movimientos clónicos de los miembros son asin crónicos. En ocasiones, el paciente adopta una postura de em--- prostótonos o, por el contrario, de opistótonos (104, 111).

b) Diagnóstico diferencial:

Una buena prueba para diferenciar una crisis epiléptica verdadera de una pseudocrisis, es "bloquear las vías aéreas pinzando la nariz y cerrando bien la boca del paciente: si éste reacciona in tentando liberar sus vías aéreas, entonces la crisis no es de na turaleza epiléptica"(111).

Las pseudocrisis que se parecen a las crisis parciales pueden -- ser difíciles de distinguir de estas últimas, que se caracterí-- zan frecuentemente por una confusión incoherente y con tendencia a las fugas.

Todo individuo que sea capaz de realizar movimientos mediatos y complejos en el curso de una crisis deberá ser sometido a un exá men completo desde el punto de vista neurológico y psicológico -- antes de ser "etiquetado como epiléptico".

Es de señalar también que muchos pacientes con epilepsia verdade ra presentan pseudocrisis. Una de las explicaciones posibles -- consiste en que ven a las crisis como un medio de auto-castigo -- susceptible de colmar sus sentimientos de culpabilidad. Otra -- explicación podría ser que sospechan que su familia o su médico son insensibles a su estado y piensan entonces que deben sufrir más crisis para que se reconozca finalmente "la gravedad de su -- estado".

A pesar de lo anteriormente expuesto, la distinción entre una -- auténtica crisis comicial y una pseudocrisis no siempre es fácil, sobre todo cuando no se tiene ocasión de presenciirla. En cualquier caso, hay que tener presente que un diagnóstico de epilepsia implica siempre graves consecuencias de por vida, dado que -- el gran mal sigue siendo para muchos el símbolo de la tara hereditaria (104) (ver anexo 2).

E. CRISIS FEBRILES:

El nombre de convulsión febril es empleado para describir la convulsión que se presenta con la fiebre producida por infecciones fuera de las que afectan primariamente al cerebro.

Se presenta principalmente con mayor frecuencia "entre los 6 meses y los 3 años y más marcada entre el año y medio y los tres años de edad. La fiebre, la mayor parte de las veces, es elevada" (52).

Para darnos cuenta de que no se trata simplemente de crisis febriles debemos tener en cuenta los siguientes puntos que pueden ser -- claves en el diagnóstico:

1. La aparición de crisis espontáneas no febriles
2. Crisis asociadas con fiebre de poca significación, y
3. Crisis febriles con duración mayor de 20 minutos que se asocian a descargas en un EEG obtenido después de 7 días, o a signos neurológicos anormales persistentes que demuestren una lesión cerebral estructural (52).

F. STATUS EPILEPTICUS:

Este término denota a la actividad epiléptica aguda, repetitiva y -- generalizada, en la cual el individuo sufre convulsión tras convulsión antes de recuperarse de la primera. Esta sucesión de crisis, -- si no es tratada, puede durar horas o incluso días. El status del tipo gran mal representa una urgencia médica que si no es controla-

-da puede originar una lesión importante del S.N.C. o incluso la --
muerte.

G. LENGUAJE:

Dislogia por epilepsia. La característica más sobresaliente, sobre todo en las proximidades de una crisis convulsiva, es la falta de flexibilidad y rapidéz verbales. La dicción es lenta, las explicaciones interminables, prolijas, llenas de minuciosísimos detalles y repeticiones. La tendencia a la idéntica entonación de las sílabas principales y accesorias motiva lo que se ha denominado como "lenguaje cantado" de los pacientes con epilepsia. La conversación es torpe, titubeante, con frecuentes repeticiones de frases, palabras o sílabas (144).

H. ASPECTOS GENETICOS DE LAS EPILEPSIAS:

Gran parte de los conocimientos obtenidos en relación a los aspectos genéticos de las epilepsias ha sido el resultado de estudios en gemelos. Parece haber una aceptación de que la concordancia en gemelos monocigotos es bastante elevada. Conrat (cit. en 52), en 1937, demostró que la concordancia en pacientes con epilepsia idiopática era del 86.3% para monocigotos y del 4.3% para dicigotos.

Varios autores han afirmado que el riesgo para los hijos de pacientes que presentan epilepsia idiopática es del 6% y de los hijos de pacientes con epilepsia sintomática del 1.6% (5, 99).

Según los datos de Staimbert y Mulder (cit. en 52), el riesgo de -- epilepsia es del 0.9% cuando ninguno de los padres tiene epilepsia y del 5.1% cuando uno de los padres la presenta.

Parece justificado afirmar que si uno de los padres tiene epilepsia y el otro no y tiene un EEG normal, una historia familiar negativa y el tipo de epilepsia es adquirida, las probabilidades de que el niño tenga epilepsia son menores del 1.4%.

En otros estudios (97) se habla de umbral convulsivo, refiriéndose a la susceptibilidad de cada sujeto a presentar convulsiones. Se sabe que, aunque todos somos susceptibles a las crisis convulsivas, esta susceptibilidad varía de persona a persona. Quienes descienden de pacientes con epilepsias tienen un umbral convulsivo por lo regular más bajo que el término medio. Esto los predispone a que en determinado momento presenten convulsiones y si estas convulsiones se repiten se habla de epilepsia. Existen los casos de la llamada "epilepsia esencial", en donde el factor genético es claramente determinante, y se considera que una pareja en la que uno de los conyuges sufre este trastorno tiene una posibilidad en 36 de engendrar un hijo con epilepsia. De la misma manera, entre los hermanos de un niño con epilepsia, existe la posibilidad de que un 10% de ellos sufra crisis convulsivas. El porcentaje para los niños sanos es solamente de 3%.

Debe mencionarse la interesante investigación realizada por Metrakos Y Metrakos (cit. en 52), titulada: Genetics and Electroencephalographic Studies in Centroencephalic Epilepsy (Estudios genéticos y electroencefalográficos en la epilepsia centroencefálica), en 1961, quienes concluyeron que:

el tipo centroencefálico del EEG patológico es la expresión de un gen autosómico dominante, con la característica poco usual de que tiene muy poca penetración al nacimiento, sube rápidamente a tener casi completa penetración para las edades de 4 años 6 meses a los 16 años 6 meses y declina para ya no tener casi penetración después de la edad de 40 años 6 meses... (cit. en 52).

Entre las formas de epilepsia que tienen una tendencia genética, -- las más evidentes son las que se acompañan de onda y punta de 3 - - c.p.s.

CAPITULO IV DIAGNOSTICO

A. METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO:

Hay muchas crisis convulsivas que no son epilépticas (EEG normal) y, por el contrario, no todas las epilepsias se manifiestan por crisis convulsivas. Además, para considerar que un paciente presenta epilepsia es preciso que haya presentado varias crisis epilépticas, pues muchas personas normales pueden presentar una sólo crisis (98).

A continuación, se analizarán los diferentes métodos clínicos a que se recurre en la actualidad de modo sistemático:

1. HISTORIA CLINICA:

Creemos que la historia clínica tiene un lugar único en el examen del paciente con epilepsia. El interrogatorio, la mayor parte de las veces indirecto, proporciona elementos valiosos para el entendimiento del tipo de crisis y de los mecanismos que participan en ella, y además, en la mayor parte de los casos, orienta desde el punto de vista etiológico.

Debe incluir una descripción detallada de las crisis para poder establecer que son recurrentes. Se debe obtener el mayor número posible de datos del propio paciente, en particular del aura y del comienzo del ataque. Es necesario comprobar además, la evolución o el curso de los acontecimientos durante la crisis mediante el interrogatorio de testigos oculares, con atención especial a cualquier fenómeno que pudiera tener valor topográfico. Hay que buscar información sobre las diversas circunstancias en las cuales se producen los

ataques, cómo se modifican con la medicación, relación con el ciclo menstrual, embarazo, alimentación, estimulación auditiva o luminosa, ingestión de alcohol o tensión psíquica. Deben describirse todos: los síntomas neurológicos, como cefalea, hemiparesia, trastornos -- hemisensoriales, disfasia, dificultades visuales o vértigo.

Resulta muy útil la historia médica clínica y del desarrollo del paciente para establecer la etiología. Procede tener información -- acerca del embarazo, parto y período neonatal, etapas básicas del -- desarrollo neurológico, heridas de la cabeza y reacciones a inmunizaciones, así como las diversas enfermedades infantiles como sarampión, parotiditis y varicela. Debe buscarse la aparición de cualquier enfermedad grave, con delirio o coma, que pudiera considerarse encefalitis, y cualquier exposición a sustancias tóxicas. La ingestión de medicamentos merece investigación particular, sobre todo en personas de quienes se sospeche el consumo de barbitúricos o tranquilizantes. Hay que conocer el desarrollo social del paciente y -- su conducta dentro y fuera de la familia, sus actividades intelectuales en la escuela y sus ajustes y logros vocacionales. Cualquier alteración en estas fases de la existencia deberá relacionarse con la aparición de ataques, el estado entre éstos, y los posibles efectos de la medicación.

Una historia familiar de tendencia a los ataques puede delinear un número importante de datos sobre crisis febriles en la infancia, así como crisis generalizadas y focales en una época ulterior de la vida. La historia familiar puede revelar no sólo trastornos cerebrales -- por causa genética, sino también otras patologías neurológicas.

La historia clínica general puede revelar la presencia de enfermedades cardiovasculares, discrasias hemáticas o trastornos metabólicos y endocrinos; una crisis puede ser la primera manifestación de una metástasis cerebral o una enfermedad vascular generalizada.

Debido a lo proteiforme de las crisis y sus mecanismos es imposible utilizar un interrogatorio rígido, sin embargo, a continuación se - enumera la lista de lo que consideramos que son los requerimientos básicos:

1. Crisis en padres y hermanos
2. Crisis en otros parientes
3. Crisis febriles en padres y hermanos
4. Padecimientos genéticos o hereditarios
5. Espasmos de sollozo
6. Tiempo de gestación
7. Parto prolongado (duración)
8. Parto muy rápido
9. Anoxia neonatal
- 10 Ictericia neonatal
- 11 Aplicación de fórceps (nivel de aplicación)
- 12 Cesárea
- 13 Malformaciones congénitas (especificar)
- 14 Madre diabética
- 15 Problemas de alimentación
- 16 Infecciones graves u hospitalización (especificar)
- 17 Desequilibrio hidroelectrolítico
- 18 Desarrollo motor
- 19 Desarrollo del lenguaje
- 20 Enuresis (edad de control)
- 21 Escolaridad (aprovechamiento)
- 22 Trastornos de conducta
- 23 Traumatismos craneoencefálicos
- 24 Intoxicaciones (especificar)
- 25 Parásitos (especificar)
- 26 Vacunaciones
- 27 Tipo de crisis
- 28 Deterioro mental
- 29 Edad de iniciación

- 30 Frecuencia de las crisis
- 31 Predominio nocturno
- 32 Parálisis postictal (duración y síntomas)
- 33 La crisis fue observada por el especialista (describir)
- 34 La crisis fue provocada en el laboratorio EEG (describir)
- 35 Epilepsia refleja (pudo ser provocada utilizando un estímulo específico, describir)
- 36 Medicación anterior (dosis y duración)
- 37 Reacciones indeseables
- 38 Efectos colaterales
- 39 Electroencefalogramas
- 40 Neumoencefalograma y/o ventriculografía (especificar)
- 41 Angiografía
- 42 Exámenes de laboratorio positivos o anormales

En conclusión, debemos decir que, la descripción de las crisis debe ser cuidadosa y no interpretativa. Se debe ser incisivo, aunque no se deberá sugerir la respuesta al paciente. Es común que síntomas importantes sean considerados por el paciente y sus familiares como carentes de valor y por ello omitidos en la descripción, en estos casos el clínico deberá investigarlos específicamente.

Muchos de los elementos del interrogatorio serán empleados no sólo para el diagnóstico del tipo de crisis que presenta el paciente, -- sino para tratar de establecer el pronóstico, ya que este último es el que causa mayor ansiedad a los pacientes.

Finalmente, deberá anotarse la impresión del clínico sobre la veracidad de los datos recibidos, dependiendo de la capacidad de los informadores que acompañan al paciente.

2. EXAMEN CLINICO:

En la mayoría de los pacientes con epilepsia, el examen clínico no descubre anomalías neurológicas o físicas importantes. De todas maneras está justificado proceder a un examen general completo. La valoración de la circulación periférica y la presión sanguínea dan

indicación acerca de posibles tipos de lesiones vasculares o cerebrales, y ayuda a distinguir entre síncope y crisis convulsiva.

El examen neurológico tiene dos fines: descubrir signos de cualquier trastorno neurológico general, y determinar si hay o no signos focales de lesión cerebral. Un examen neurológico es particularmente útil cuando se produce una crisis, o poco después, y demuestra una hemiparesia transitoria o signos similares.

Toda una serie de pruebas psicológicas ayudan a valorar la capacidad intelectual y los ajustes psicológicos. Las pruebas simples de memoria y percepción forman parte del examen neurológico regular. Para estudios más completos, las pruebas más útiles son las de la escala de inteligencia de Wechsler (W.A.I.S. -para adultos- y W.I.S.C. -para niños-), la del test gestáltico visomotor de Bender, las pruebas de manchas de tinta de Rorschach, las de apercepción temática (T.A.T.), y el inventario multifásico de la personalidad (M.M.P.I.). Hay que prestar atención a la forma en que se conduce el paciente durante estas pruebas, y a los resultados obtenidos.

3. EXAMENES DE LABORATORIO:

Todos los pacientes con crisis recurrentes, sea cual fuere su edad, deben investigarse con estudios de laboratorio por lo menos una vez, y más a menudo si se observan cambios en los signos neurológicos o en los tipos de ataque. Son necesarios otros estudios para valorar el estado general de salud, y vigilar los efectos tóxicos potenciales de la medicación.

No hay datos de laboratorio anormales que acompañen a los ataques, excepto las descargas EEG. Se necesitan análisis de orina para determinar el estado de la función renal; cuando no es normal, debido a un trastorno renal específico, no deben administrarse algunos medicamentos. También es necesario un recuento sanguíneo completo.

Los estados convulsivos graves, como el "status epilepticus", pueden acompañarse de proteinuria, leucocitosis y fiebre como manifestaciones secundarias. En algunos casos, están justificados estudios especiales de química sanguínea como determinaciones de glucemia (cuando se sospecha hipoglucemia y para valorar al diabético -- con epilepsia), y determinación de calcemia para lactantes y niños pequeños con estados convulsivos. Es necesario estimar las fluctuaciones de electrolitos y del equilibrio acidobásico en el suero para estudiar niños y adultos con trastornos de riñón, hígado y pulmones. Las pruebas serológicas ayudan a explicar infecciones pretéritas (70).

4. RADIOGRAFIAS:

En el niño, las radiografías simples de cráneo van a demostrar, en algunas ocasiones, datos respecto a la simetría o desarrollo de las fosas temporales, ya que no es excepcional que aparezca una falla de desarrollo de un lado debido a una lesión perinatal de ese hemisferio, lo que ha sido descrito con el nombre de "síndrome de Dyke-Davidoff", en el cual encontramos disminución del desarrollo de una de las fosas temporales con elevación de la misma en relación a la opuesta y aumento del grosor de los huesos de la bóveda craneal. La presencia de calcificaciones en las radiografías simples es muy importante, ya que la toxoplasmosis en el niño y la tuberculosis o la cisticercosis en el adulto producen calcificaciones que son fácilmente reconocibles. La radiografía torácica puede descubrir infección o tumor pulmonar, y ayuda a valorar el estado del corazón (158).

5. LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:

El líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) es normal en su composición y presión, excepto en una minoría de pacientes que presentan enfermedad neurológica específica. Después de ataques graves puede haber un ligero aumento de la proteína y del número de glóbulos blancos. En trastornos neurológicos estructurales acompañados de crisis con-

-vulsivas, la proteína, la presión, o ambas, pueden estar elevadas de manera persistente; el diagnóstico específico depende entonces de otras pruebas. Las infecciones crónicas del sistema nervioso pueden acompañarse de aumento del número de glóbulos blancos en el L.C.R. En ocasiones células neoplásicas, en este líquido revelan un tumor cerebral (27).

6. ENCEFALOGRAFIA RADIOISOTOPICA O GAMMAGRAFIA CEREBRAL:

Tiene valor en la localización de procesos ocupativos y algunas veces (cuando se acompaña de la angiografía dinámica -que es la radiografía de los casos sanguíneos) en las malformaciones vasculares. Es un procedimiento inofensivo y puede ser repetido cuantas veces sea necesario.

El paciente recibe una inyección intervenosa de Tecnecio (Technetium Tc 99m) después del tratamiento previo con solución de Lugol o perclorato de potasio para bloquear la captación de este radioisótopo en el plexo coroideo y glándulas salivales. Una hora más tarde se obtienen imágenes gamma de múltiples vistas.

Para la identificación fácil la relación de la captación por la lesión al fondo debe exceder de 3:1 y la lesión debe ser mayor que 1 o 2 centímetros de diámetro. Las lesiones cercanas a las estructuras vasculares normales, especialmente en las fosas media y posterior, pueden ser obscurecidas por la radioactividad de fondo.

La cabeza del paciente es inmovilizada y antes de correr el gammagrama se marcan los puntos apropiados (vértice del cráneo, nasión, conducto auditivo externo y glabella). Se obtienen gammagramas en las posiciones anteroposterior, lateral y posteroanterior (27).

7. ANGIOGRAFIA:

Se inyecta yodopiracet (Diodrast) en concentración del 35% (relativamente inocuo) a través de la piel intacta en un vaso adecuado - -

después de exponerlo quirúrgicamente. Después de inyectar la solución en la arteria seleccionada, pueden tomarse radiografías de las fases arterial y venosa de la circulación a través del encéfalo y la cabeza (27).

8. ELECTROENCEFALOGRAFIA (EEG):

El cerebro presenta en todos los vertebrados una actividad eléctrica incesante aún en condiciones de reposo, durante el sueño profundo o en situaciones de graves perturbaciones patológicas. La existencia de ésta actividad es inherente a la vida; su desaparición, es signo de muerte.

Mientras los potenciales musculares son del orden de los milivolts, los potenciales cerebrales son del orden de los microvolts, por lo cual probablemente no se reportaron estudios de la actividad eléctrica del cerebro hasta que Richard Caton, de la Real Academia de Medicina de Liverpool (Inglaterra), publicó su primer caso del registro de potenciales eléctricos del cerebro de conejos y monos, en una revista médica de Inglaterra la British Medical Journal en 1875, bajo el título de The Electric Currents of the Brain (Corrientes -- eléctricas cerebrales). El observó dos fenómenos bastante sorprendentes, uno fue el cambio en la actividad eléctrica de la superficie de una región sensorial del cerebro cuando se daba una estimulación sensorial, la otra era un cambio continuo en la actividad eléctrica de fondo (cit. en 21).

Tcheriev, en 1904, estaba convencido de que tal corriente dependía de los movimientos de la sangre en los vasos cerebrales.

En 1919, W.I. Kaufmann realizó un experimento con 24 perros, logrando demostrar el origen fisiológico del fenómeno de la actividad -- eléctrica cerebral refutando el punto de vista de Tcheriev.

En 1925, Vladimir Vladimirovich Pravdich-Nemisky, fisiólogo soviético

además de obtener el "electrocerebrograma" registró también las pulsaciones cerebrales, y la presión sanguínea simultáneamente, con lo cual confirmaba que la conclusión de Kaufman era correcta, mientras que la de Tcheriev era incorrecta (cit. en 21).

Hans Berger, psiquiatra alemán, en 1902, registró la actividad eléctrica en los dos hemisferios cerebrales del perro y, el 6 de julio de 1924, obtuvo los primeros registros de la actividad cerebral en humanos; el primer registro fué realizado en un joven de 17 años al que se le practicó una trepanación en el hemisferio cerebral izquierdo, pues se sospechaba la existencia de un tumor cerebral. Después obtuvo otro registro con un hombre de 40 años que presentaba una alteración cerebral. Berger empleó un galvanómetro de doble rollo y electrodos de aguja. Los electrodos fueron insertados en el tejido subcutáneo y con una separación de 4.5 centímetros uno del otro. El registro evidenciaba dos tipos de ondas que se alternaban regularmente: 1) ondas largas con una duración de 90 milisegundos, y 2) ondas pequeñas cuya duración era de 35 milisegundos. Las primeras presentaban una frecuencia de 10 a 11 c.p.s. y su magnitud fué de aproximadamente 0.00007-0.00015 volts, y las segundas presentaron una frecuencia de 20 a 30 c.p.s. y una magnitud aproximada de 0.00002-0.00003 volts (1, 12, 150).

Más tarde, en el registro que se le practicó a una mujer de 38 años, con un defecto en la región motora, Berger volvió a encontrar los dos tipos de ondas.

Posteriormente, Berger realizó investigaciones con sujetos sanos, sin alteraciones orgánicas ni fisiológicas. Uno de los primeros registros de este tipo que presentó, fué el de su hijo Klaus, empleando electrodos de aguja que fueron insertados en el tejido subcutáneo en la frente y "dos dedos" arriba del Inión. En este registro se volvió a notar la presencia de ambos tipos de ondas, observadas en pacientes con daño cerebral (12).

Berger observó además que en estado de vigilia, en ausencia de -

estímulos sensoriales y de actividad psíquica importante, el registro presentaba una notable actividad rítmica. A esta actividad - eléctrica la llamó de un modo genérico "Electroencefalograma" (EEG) y al ritmo periódico, de frecuencia relativamente constante de 9-10 c.p.s., lo denominó alfa. Este descubrimiento, publicado algunos años más tarde, fue considerado con desconfianza, pues en aquella época resultaba difícil creer que el cerebro fuera capaz de generar una actividad rítmica. Sin embargo, en 1934, dos fisiólogos ingleses, Adrian y Matthews (1), confirmaron y precisaron este hallazgo.

A partir de 1929 hasta su muerte en 1939, Hans Berger publicó una serie de estudios sobre el EEG en sujetos humanos, principalmente relacionados con fines diagnósticos y clínicos, pero se precipitó en una teorización filosófica acerca de la organización y papel de las varias capas de la corteza cerebral. Berger trabajó con problemas de atención, imaginación, percepción, resolución de problemas y pensamiento, pero también descubrió que el EEG a menudo revelaba alteraciones eléctricas en pacientes con dificultades neurológicas, como son, los traumatismos craneoencefálicos, los tumores cerebrales y las epilepsias, entre otros. Sin embargo, revelaba poca diferencia con el EEG normal cuando se investigaba en pacientes con psicopatología. El rango de los trastornos psicopatológicos raramente mostraban anormalidades marcadas a menos que estuvieran asociados a trastornos neurológicos, y no había rasgos EEG patognómicos como en algunos trastornos neurológicos (76, 145).

El EEG facilita hoy día grandemente la exploración de los diversos procesos intracraneales. Es de gran utilidad este procedimiento en muchos campos de la medicina, y principalmente en neurocirugía, neurología general, psiquiatría y psicología clínica (neuropsicología y psicofisiología) (80, 95).

El procedimiento clásico consiste en colocar los electrodos (según

el Sistema Internacional 10-20 -ver Anexo 1-) sobre el cuero cabelludo (72)

Un EEG normal no descarta por sí mismo el diagnóstico de epilepsia. Particularmente si fue tomado sólo durante la vigilia y no se utilizaron procedimientos de activación como la hiperventilación, estimulación luminosa y/o sonora intermitentes, privación del sueño, estimulación fotometrasólica y la activación mediante fármacos como el Amytal y el Metrazol, intracarotídeo (80).

Los EEG son normales hasta en el 25% de los pacientes con crisis convulsivas; sin embargo, se descubren descargas anormales en muchos de estos pacientes empleando electrodos profundos y registrando a partir de estructuras cerebrales más profundas, como la amígdala e hipocampo (ver fotografía 3). El empleo de electrodos esfenoidales a veces es útil para localizar descargas lateralizadas del lóbulo temporal, sobre todo cuando se estudian a los pacientes pensando en un tratamiento quirúrgico.

Recientemente se ha comenzado a utilizar electrodos de aguja que se implantan debajo del cuero cabelludo. El empleo moderno de sondas nasofaríngeas ha permitido que el registro abarque una superficie más amplia del cerebro. Por medio de estas sondas es posible insertar los electrodos relativamente cerca de la superficie inferior y media del lóbulo temporal. Las sondas se introducen por las fosas nasales y pasan a la nasofaringe a través del septo pelúcido (ver figura 1)+. En la actualidad, la EEG, alcanza a explorar aproximadamente un tercio de la superficie cerebral. (130).

El registro de la actividad eléctrica en la superficie del encéfalo expuesto quirúrgicamente se designa como electrocorticograma. Pueden ser introducidos electrodos de aguja en el encéfalo para registrar en múltiples áreas subcorticales durante la operación o postoperatoriamente. Actualmente se dispone de instrumentos estereotáxicos para la colocación más precisa de pequeños electrodos de aguja (27).

+ Paréntesis del autor.



FOTOGRAFIA 3 :

Un "halo" de metal, ajustado a la cabeza de un paciente - con epilepsia, sujeta un electrodo implantado dentro del cerebro (Tomada de Rowan; Referencia bibliográfica número 114, p. 182).

El EEG puede utilizarse para confirmar la presencia de un trastorno convulsivo, sobre todo si se registran descargas paroxísticas durante las crisis y en relación con ellas (93). El empleo de la vigilancia por medio de televisión de circuito cerrado durante el registro EEG a veces ayuda para establecer la especificidad del patrón EEG. Un ejemplo de tal especificidad es la siguiente:

...hasta el 85% de niños con pequeño mal tendrán imagen típica de espiga y onda de 3 c.p.s. durante las crisis y - entre ellas, y en muchos casos estas descargas pueden desencadenarse al efectuar el registro por hiperventilación y estimulación luminosa... en otros casos de epilepsia, el EEG muestra descarga de ondas generalizadas lentas no específicas, que sólo demuestran disfunción cerebral, pero no un - - trastorno convulsivo definido... en algunas formas de epilepsia focal el EEG puede demostrar descargas de espigas focales, ondas agudas y componentes complejos que indican la índole epileptógena del foco... (158).

El registro del EEG durante el sueño es útil para intentar descubrir descargas focales del lóbulo temporal en pacientes con epilepsia -- psicomotora de dicho lóbulo;

en los adultos tales descargas aumentan durante el sueño hasta en el 75% de los pacientes pero los resultados en los niños son menos definitivos; sólo hay un aumento en el - 30%. En muchos pacientes el sueño origina la aparición bilateral aumentada de descargas temporales anormales. La supresión del sueño antes de un registro seguido por el sueño, puede producir descargas más anormales (158).

En ocasiones, la actividad de ondas rápidas provocada por barbitúricos está disminuida en el lado afectado el lóbulo temporal. La estimulación fótica identifica pacientes con epilepsia sensible a la luz, y en ocasiones, produce descargas lateralizadas en pacientes - con un foco sensible (142)

Por otra parte, la interpretación del EEG depende de la frecuencia, amplitud, morfología y topografía presentes. En el sistema Davis - (cit. en 27) los registros se valoran del grado I al V sobre la base de la estabilidad del patrón. El grado I se le dá a cualquier tipo de patrón normal que sea estable y cuyas fluctuaciones de frecuencia y voltaje queden dentro de límites bastantes estrechos sin - --

transiciones violentas. El grado II incluye a los registros normales que son ligeramente menos estables o regulares que los de grado I y que pueden fluctuar de una manera un tanto atípica, o que tiene un ritmo alfa regular, pero desusual en la forma de las ondas. El grado III incluye a los trazos normales en los cuales algún rasgo - puede estar exagerando, el cual no puede ser considerado anormal -- por sí mismo. El grado IV se da a cualquier trazo disrítmico y sospechoso en el cual las anomalías son claras, pero no diagnósticas. El grado V se le dá a cualquier registro que revele disrít---mias anormales bien reconocidas, como las que se encuentran en las epilepsias.

El patrón de actividad eléctrica es evaluado además todavía en el sistema Davis, como A, B, M, MF o MS. El patrón de tipo A tiene un ritmo alfa regular con distribución proporcionada sobre las áreas - occipital, prerrolándica y frontal cuando son registradas simultáneamente. El patrón de tipo B, en condiciones estándar y a un nivel - de actividad de reposo, está constituido predominantemente por frecuencias rápidas de 14-30 c.p.s. El tipo M está compuesto de frecuencias mixtas, ninguna claramente dominante, y contiene frecuen---cias lentas, alfa y rápidas. El tipo MF contiene mezclas de fre---cuencias rápidas y alfa. El tipo MS incluye trazos cuyas frecuen---cias son de tipo alfa y lentas.

En la clasificación de Gibbs (cit en 27) se hace énfasis sobre la - frecuencia dominante o forma de onda significativa presente. Con - una excepción, todos los registros no clasificados como paroxísticos, lentos o rápidos son normales y se clasifican de acuerdo con - la frecuencia del ritmo dominante (8.5 c.p.s., 9, 9.5, etc., hasta 12 c.p.s.). Un trazo de bajo voltaje con frecuencia incontable se clasifica como "rápido de bajo voltaje" y es considerado normal. - Los registros que contienen actividad inferior a 8.5 c.p.s. y voltajes superiores a 20 microvolts se clasifican como "lentos" y se subdividen en "moderadamente lentos" (L1) y "muy lentos" (L2). Si hay

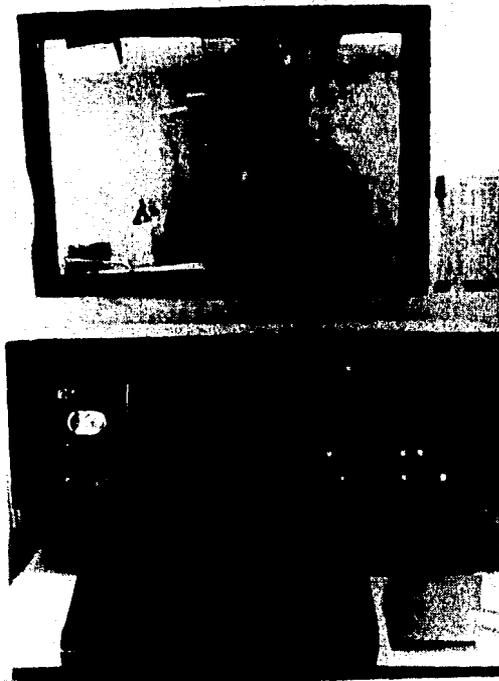
mucha actividad con una frecuencia mayor a 12 c.p.s. y un voltaje de más de 15 microvolts, el registro se clasifica como "rápido" y se subdivide en "moderadamente rápidos" (R1) y "muy rápidos" (R2). Los registros que contienen una mezcla de ondas rápidas y lentas -- son clasificados de acuerdo con la que predomina o por ambas.

Los registros moderadamente lentos y rápidos se consideran ligeramente anormales; los trazos muy lentos y muy rápidos son definitivamente anormales (27).

Los registros paroxísticos son clasificados por Gibbs (cit. en 27), de acuerdo con el tipo de ataque clínico con el cual él cree que -- ellos están asociados y son subdivididos en registros de "variante de pequeño mal" (V.P.M.), "pequeño mal" (P.M.), "psicomotores" -- (PSI.), "espigas" (ESP.) y "gran mal" (G.M.) (24,27).

9. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

La tomografía axial computarizada (T.A.C.) es el primer procedimiento diagnóstico para identificar y localizar la patología intracranial (ver fotografía 4). Muchas veces, gracias a su elevado grado de resolución también permite identificar las lesiones intrarraquídeas. La T.A.C. es un estudio de rayos X que se hace en enfermos ambulatorios y alcanza una exactitud del 90% al 98%. Elimina, además, la necesidad de técnicas diagnósticas invasivas, o junto con ellas, proporciona información complementaria que facilita el manejo del paciente. Las T.A.C han reducido notablemente la práctica de todos los procedimientos para el diagnóstico neurológico de las enfermedades cerebrales incluyendo el EEG y ha permitido que todas las otras técnicas de estudio neurológico se apliquen en forma más apropiada y eficiente en enfermos sospechosos. El procedimiento es único en el sentido de proporcionar proyecciones de la cabeza en dos dimensiones, consiguiendo buena visualización del hueso, del parénquima cerebral y de los espacios que contienen L.C.R.



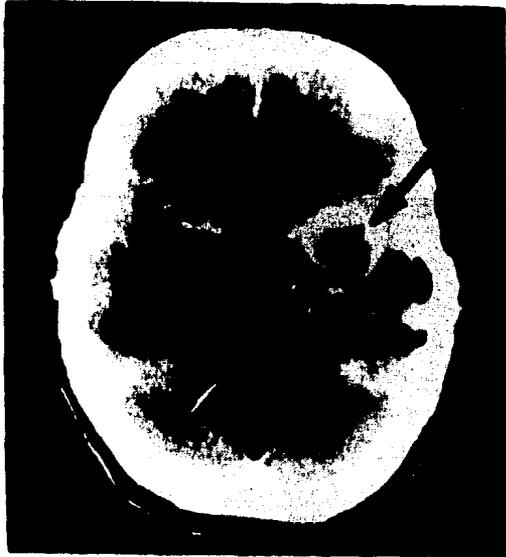
FOTOGRAFIA 4:

Equipo de Tomografía Axial Computarizada de la cuarta generación, al fondo se observa a una paciente dispuesto -- para un estudio tomográfico (Tomada de Información científica y tecnológica del CONACYT, 1980, 2 (14), p. 17)

El método consiste en el rastreo de la cabeza en capas sucesivas -- por un haz estrecho de rayos X que permite la transmisión de fotones de rayos X en cada capa por medir. Una computadora es usada -- para procesar los datos de acumulación de fotones de rayos X.

En la T.A.C., se toman un total de 160 lecturas de transmisión de - fotones por cada grado de travesía de un campo de 180 grados. Estas 28 800 lecturas forman la base de las ecuaciones simultáneas resueltas por la computadora las que son transformadas en coeficientes de absorción.

Los valores son calculados para bloques de tejido de 3 x 3 x 13 milímetros, o más delgados y los resultados son desplegados como una impresión numérica de los coeficientes de absorción de cada uno de los 16 400 bloquitos de tejido y también como un registro en un tubo de rayos catódicos en el cual la brillantez es proporcional a los valores de absorción. Una imagen de la estructura interna del encéfalo en términos de forma, tamaño y posición, con alteraciones de la densidad normal indicando el cambio patológico, puede ser -- construida con estos datos. Así, se computan las diferencias de -- densidad a los rayos X que tienen las múltiples estructuras craneales e intracraneales y obtener "rebanadas" tomográficas del cerebro en las que el cráneo se ve blanco, mientras que el parénquima cerebral, que es menos denso, aparece en varios tonos de gris. La corteza cerebral es mas densa que la sustancia gris o blanca, y el L. C.R. posee una densidad tan baja que se destaca de color negro contra el parénquimia cerebral, lo que permite incluso delinear los -- surcos y fisuras cerebrales y cerebelosas. Es posible identificar cambios mínimos de la sustancia blanca correspondientes a áreas de desmielinización cuando la T.A.C. tiene un elevado grado de resolución (ver fotografía 5). La administración de un agente yodo opaco a los rayos X favorece el contraste (densidad) de algunas estructuras intracraneales normales y anormales, lo que a su vez conduce a la identificación de lesiones no visibles en la T.A.C. sin contras-



FOTOGRAFIA 5:

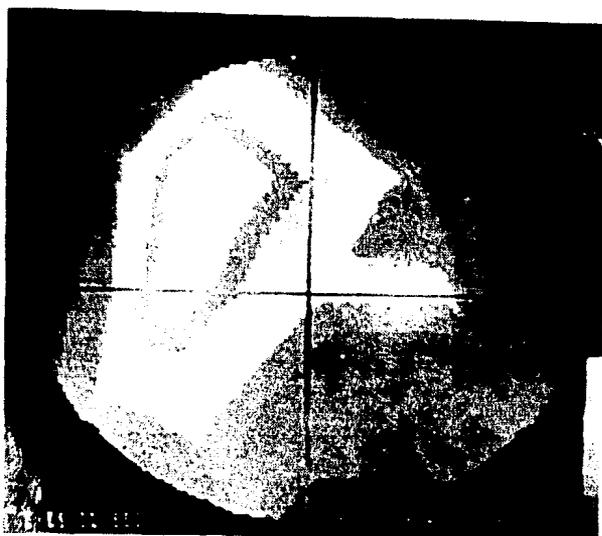
Tomografía axial computarizada de una mujer de 55 años de edad. Las flechas muestran una masa en el lóbulo temporal asociada con epilepsia focal motora (Tomada de Chusid; Referencia bibliográfica número 27, p. 444)

-te. Las variaciones en la cantidad del material de contraste y el tiempo de aparición proporciona información complementaria sobre la patología intracerebral. Los cortes coronales y sagitales permiten localizar con precisión lesiones en las áreas para- y supraselares y de la base del cráneo. El tiempo necesario para hacer este estudio varía con el tipo de aparato usado, pero con los equipos modernos va de algunos minutos a sólo unos pocos segundos. La exposición a las radiaciones es casi igual a la de una serie radiográfica de cráneo (abajo de 2 rads) (9, 27, 44, 123, 162).

La T.A.C. se ha convertido en una prueba de rutina en el trabajo clínico de las crisis epilépticas desde la presentación de su eficacia por Gastaut y Gastaut (144). Trabajos posteriores confirmaron la significación diagnóstica de la TAC para demostrar lesiones estructurales cerebrales (9). El porcentaje de diagnóstico correcto es considerablemente alto tanto en epilepsias parciales como en las secundariamente generalizadas, el promedio se encuentra entre el 63% y el 70% (44, 123, 162)

10 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA POSITRONICA:

La tomografía computarizada positrónica (T.C.P.) es una técnica no invasiva, para la medición del funcionamiento local del tejido neuronal. La T.C.P., provee información acerca del flujo sanguíneo cerebral local, tasas de oxígeno y glucosa cerebrales. Estas mediciones fisiológicas son posibles gracias a la utilización de componentes biológicamente activados con positrones emitidos por isotopos de carbón, nitrógeno, oxígeno, fluorina y otros. Así, la T.C.P., es capaz de medir los cambios funcionales bioquímicos y, con esto, descubrir estados patológicos de una enfermedad antes de que la alteración anatómica sea descubierta por métodos diagnósticos más convencionales. La T.C.P., tiene una resolución espacial en tercera dimensión para definir la magnitud y extensión de una alteración localizada en el metabolismo cerebral o en el flujo sanguíneo en pacientes con epilepsia (84) (Ver fotografía 6).



FOTOGRAFIA 6 :

Tomografía computarizada positrónica que muestra la mitad izquierda del cerebro de un niño que presenta epilepsia (Tomada de Información científica y tecnológica del CONACYT, 1982, 4 (65), p. 40)

Los numerosos estudios mediante la T.C.P. han perseguido dos metas importantes: 1) identificar los patrones interictales, ictales y -- postictales de la anatomía metabólica en condiciones epileptógenas, que podrían ayudar en el diagnóstico clínico y quizá revelar qué -- estructuras son responsables de los diferentes eventos epileptiformes específicos, y 2) mejorar la localización de la lesión epilepto-- génica en pacientes con epilepsia parcial intratable que son candi-- datos para efectura neurocirugía (84).

B. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El reconocimiento de la epilepsia es muy difícil en aquellos casos en que una u otra enfermedad cerebral va acompañada de ataques convulsi-- vos de carácter epiléptico. El alcoholismo crónico puede combinarse - con ataques epileptiformes, que empiezan, por lo común, en el período de mayor consumo del alcohol o en el momento de la abstinencia, y desa-- parecen al dejar de beber.

La sífilis cerebral, y en particular la psicosis sífilítica, puede pre-- sentarse tanto con ataques convulsivos de carácter epiléptico como con estados que recuerdan los equivalentes psíquicos. Sin embargo, los -- síntomas neurológicos orgánicos, la reacción positiva de la sífilis en la sangre y en el L.C.R. facilitan el diagnóstico sífilítico (131).

En algunos casos se requiere el diagnóstico diferencial con la parálisis general progresiva, la cual puede manifestarse por ataques epilep-- tiformes aislados y estados paralíticos ("status paralyticus") muy pa-- recidos al "status epilepticus". La aparición de la enfermedad en eda-- des avanzadas, los síntomas neurológicos, la debilitación de todas las formas de la actividad psíquica y las reacciones muy fuertemente posi-- tivas en la sangre y en el L.C.R., específicas de la parálisis general -- progresiva, facilitan el diagnóstico acertado.

Tanto los traumatismos craneoencefálicos abiertos como los cerrados --

pueden ir acompañados de ataques epileptiformes. Los síntomas psicopatológicos propios del traumatismo cerebral -labilidad sensorial, debilitación de la memoria y de la atención, astenia e inestabilidad vegetativa-, además de los datos anamnésticos, facilitan el diagnóstico. Hay que tener en cuenta que en las secuelas de los traumatismos cerrados -cerebrales, los ataques convulsivos epileptiformes suelen ir acompañados de manifestaciones histéricas.

Teniendo en cuenta el valor de los trastornos vasculares en el origen del ataque epiléptico y de su equivalente, adquiere especial importancia la delimitación entre epilepsia y psicosis de la hipertensión y, - con menor frecuencia, entre epilepsia y psicosis arteriosclerótica. -- Estas psicosis suelen presentarse en una edad mucho más tardía y el -- síntoma fundamental de ellas es la elevación de la tensión arterial, - mientras en la epilepsia faltan los signos somáticos de dichas enfermedades (131).

A veces es difícil diferenciar la epilepsia de algunas lesiones orgánicas focales del cerebro, como los tumores de diferente localización, - la cisticercosis cerebral y las encefalitis modulares de diversa etiología. En tales casos, junto a los ataques epileptiformes, que no presentan un carácter generalizado, sino parcial (tipo jacksoniano), aparecen otros síntomas neurológicos propios de la lesión orgánica focal del cerebro (104).

Hay que diferenciar la epilepsia de algunas enfermedades orgánicas del cerebro acompañadas de síndrome narcoléptico, manifestado en un sueño súbito y corto. Tiene de común este síndrome con la epilepsia, la periodicidad, el súbito comienzo y final, y también su brevedad. A diferencia de la epilepsia, este síndrome presenta a veces, además del sueño profundo, los fenómenos propios de la catalepsia, manifestada por - una pérdida del tono muscular relacionada a menudo con vivencias afectivas. El síndrome narcoléptico se observa en algunas encefalitis y - secuelas de traumatismos craneoencefálicos y va acompañado de otros - -

síntomas inherentes a esta enfermedad (27).

Es muy importante diferenciar la epilepsia de la histeria. En la histeria el ataque es mucho más largo que en la epilepsia, es de un carácter teatral y el enfermo, lo mismo que el actor en escena, refleja la emoción que le embarga (131) (ver anexo 2).

CAPITULO V

TRATAMIENTO MEDICO DE LAS EPILEPSIAS

"El arte de la medicina consiste en mantener al paciente en buen estado de ánimo, mientras la Naturaleza le va curando".

Voltiere.

A. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

El empleo de los diversos fármacos anticonvulsivantes logran un control eficaz de las crisis en el 70% al 80% de los pacientes (68, 69, 75, 108).

El principio básico de la terapéutica anticonvulsiva estriba en elegir el fármaco que tenga mayores probabilidades de ser eficaz, y prescribirlo en dosis tal que logre una concentración sanguínea suficiente -- para lograr controlar los ataques sin producir toxicidad. Si este fármaco es ineficaz, hay que añadir otro o sustituirlo. Lo ideal es siempre alcanzar el control máximo de las crisis, con un mínimo de toxicidad. En lo posible hay que evitar las convulsiones (33, 68, 69, 147).

A pesar de un buen conocimiento de la fisiología, es poco lo que sabemos acerca de los acontecimientos que desencadenan o ponen fin a una crisis, así como los mecanismos de acción de los anticonvulsivos. Los datos aportados por los ensayos empíricos y la experiencia, revelan -- que diferentes clases de anticonvulsivos tiene mayor eficacia para -- ciertos tipos de crisis (45, 68, 69).

La elección inicial del medicamento o la combinación de medicamentos -- óptimos posibles se funda en la clase de convulsiones, a juzgar por -- los antecedentes y EEG. La medicación se elige para adaptarse a los -- ataques (124).

Son indispensables para el tratamiento óptimo de las epilepsias los siguientes factores: 1) llenar una forma impresa de ataques por el paciente o un familiar; 2) visitas frecuentes al especialista y a la clínica antiepiléptica, particularmente en el período temprano del tratamiento, pues los efectos secundarios hematológicos y otros posibles efectos -- exigen consideración de cambio en los medicamentos, y 3) vigilancia a largo plazo que incluye repetir el EEG y la exploración neurológica -- (20, 100, 115, 151).

Incluso cuando se prevee que se necesitará tratamiento con muchos fármacos, la medicación se comenzará con uno sólo (124).

Son causas corrientes de fracaso de la medicación antiepiléptica las siguientes:

diagnóstico inadecuado de la clase de ataque, elección equivocada del fármaco, dosis insuficiente o excesiva, cambios frecuentes en la medicación sin tomar en cuenta el tiempo necesario para la transmisión entre los estados de meseta, no aprovechar plenamente las ventajas de la administración -- de varios fármacos, no prestar atención a los aspectos auxiliares del tratamiento e incumplimiento por parte del paciente. Este último, puede ser en forma de medicación errática, con control únicamente parcial de los accesos; no tomar los medicamentos de manera constante, de modo que no se llegue a lograr concentración farmacológica adecuada, o medicación -- excesiva, con efecto tóxico innecesario (146).

Existen un cierto número de reglas que deben ser tenidas en cuenta al iniciar el tratamiento farmacológico de las epilepsias:

1. Para un tratamiento prolongado debe escogerse el fármaco que produzca menos alteraciones a largo plazo
2. El aumento de dosis debe hacerse lentamente, con el objeto de obtener una mejor tolerancia a las dosis altas, a no ser que se requieran niveles altos desde el principio
3. Cuando se utilice un nuevo fármaco por ineficacia del anterior para controlar las crisis, debe sobreponerse, y hasta no haber logrado el control, mantener el primer fármaco
4. El tratamiento representa la forma más artística de la medicina, por

lo cual es necesario que se diseñe para cada paciente un tratamiento individual

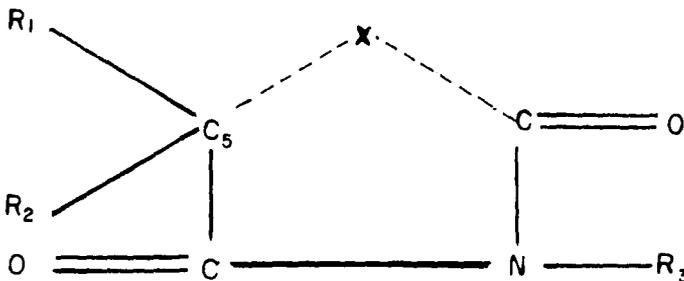
5. Debe hacerse hincapié, tanto al paciente como a los parientes, el - que no es deseable que se modifique la prescripción ni en la cantidad ni en el horario, aún cuando aparecieran signos de intoxicación e intolerancia, y
6. El paciente debe asistir a revisiones periódicas con objeto de que el especialista pueda detectar a tiempo las complicaciones o los -- efectos secundarios a la medicación (75).

Los mecanismos de las convulsiones sugieren varios caminos generales - por lo cuales los medicamentos pueden anular o detener los ataques:

1. Efectos en lesiones no neuronales, como normalización del riego sanguíneo isquémico de los focos convulsivos corticales típicos
2. Efectos limitados a las neuronas patológicamente alteradas del foco convulsivo para evitar su descarga excesiva, y
3. Efectos en las neuronas normales para evitar la detonación que en - ellas produce el foco convulsivo.

La mayor parte, si no todos los antiepilépticos hoy disponibles, actúan por lo menos en parte, por el tercer mecanismo, pues modifican la capa cidad del cerebro para responder a diversos estímulos que desencadenan ataques (108, 146).

La mayoría de los agentes antiepilépticos clínicamente útiles guardan íntima relación estructural con el fenobarbital, el fármaco más anti-- guo del grupo, y poseen el siguiente denominador estructural común:



El sustituyente en X varía según la clase química, y puede ser:

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 1. Barbitúricos | -CO-NH- |
| 2. Hidantoínas | -NH- |
| 3. Desoxibarbitúricos | -CH ₂ -NH- |
| 4. Oxazolidinadionas | -O- |
| 5. Succinimidias | -CH ₂ - |
| 6. Acetilureas | -NH ₂ - |

A continuación se mencionarán los fármacos más representativos y de mayor utilidad clínica en el tratamiento de las epilepsias.

1. FENOBARBITAL (ácido fenil-etil-barbitúrico):

Introducido por Hauptman en 1912, es un derivado de la malonilurea (ácido barbitúrico), con la adición de un radical fenilo y otro - etilo. Las dosis para el adulto varían entre 100 y 600 mg. distribuidos en las 24 horas. Entre los efectos indeseables están: somnolencia (la cual, cuando es intolerable, obliga al uso de Dexedrine a la dosis de 5 a 10 mg.), mareos, dermatitis, ataxia, nistagmo y temblor de acción en casos de intolerancia o sobredosificación.

El uso del fenobarbital puede ser inconveniente en niños que padecen alteraciones de la conducta. La misma acción del fármaco y la supresión de la crisis en ocasiones transforman a un niño normal con crisis, en un sujeto con auto- o heteroagresión, hiperquinético y muy difícil de controlar (22).

No existe ninguna posibilidad de que una madre que toma fenobarbital pueda intoxicar al niño a través de la lactancia, ya que las cantidades de esta sustancia que aparecen en la leche materna son tan pequeñas que ni siquiera pueden producir niveles terapéuticos.

El fenobarbital tiene amplia gama de indicaciones, de las cuales las principales son las crisis tonicoclónicas, las crisis erráticas del lactante, algunas formas de crisis del lóbulo temporal y

las crisis focales, sobre todo las de marcha pura, o principalmente motora (20).

2. PRIMIDONA (5-fenil-5-etil-exahidropirimine-4-6):

Es un derivado del ácido barbitúrico. Tiene muchas de las ventajas del fenobarbital y no todas sus desventajas. Todavía falta conocer en forma precisa la absorción, distribución y eliminación de la primidona y sus metabolitos, para determinar los esquemas de dosificación adecuados y así obtener una concentración constante del fármaco con una mínima toxicidad.

La indicación principal es el gran mal, pero también tiene acción en las crisis psicomotoras por descarga del lóbulo temporal.

Entre los efectos secundarios se encuentran sedación, vértigo, vómitos, náuseas, ataxia, diplopia y nistagmo (11, 20, 46).

3. DIFENILHIDANTOINATO DE SODIO (DFH Na):

Este es uno de los medicamentos más conocidos. Su indicación principal son las crisis generalizadas tonicoclónicas y algunas formas de crisis del lóbulo temporal. Se ha demostrado que la transferencia placentaria es completa y que las concentraciones de DFH Na en el suero son las mismas en el niño y en la madre. Es un hecho conocido que el número de niños con paladar hendido es más elevado en madres que toman DFH Na que la población estándar. La leche materna contiene un microgramo por centímetro, por lo tanto, la madre -- que toma DFH Na puede alimentar al pecho a su hijo sin que éste tenga riesgos de intoxicación. El paciente deberá ser vigilado cuidadosamente ya que las complicaciones varían de discretas a graves. -- Es común observar hiperplasia gingival, la cual, la mayor parte de las veces, no es tan seria como para suspender la medicación cuando el producto ha dado buen resultado en el manejo de las crisis y es preferible que se corrija la hiperplasia por medios quirúrgicos, -- haciendo resecciones periódicas de la encía sobrante. Debe insis--

-tirarse con el paciente en la necesidad de un cuidadoso aseo de la boca, aún cuando esto no baste para evitar la hiperplasia gingival. También se presenta hipertrichosis, la que puede llegar a ser muy intensa y obligar a cambiar la medicación en las mujeres.

Entre las complicaciones graves está el síndrome de Stevens Johnson, el cual consiste en la sociación de eritema multiforme con enantemas mono- y pluriorificiales, conjuntivitis con pseudomembranas y queratitis superficial. Este síndrome es muy grave y parece ser -- debido a una sensibilidad individual. Las alteraciones cerebelosas deben ser investigadas sistemáticamente el principio, ya que es común que el paciente se queje de que su lenguaje se vuelve arrastrado y que camina "entre algodones". Al examen se encuentra un síndrome cerebeloso y nistagmo que aparece en todas las posiciones de la mirada (22). Las alteraciones hematológicas son raras, pero no -- excepcionales y se ha observado anemia aplásica, agranulocitosis y muerte por hemorragias. Durante un tratamiento prolongado se puede observar colagenopatías, de las cuales la más frecuente es el lupus erimatoso diseminado.

Es conocida la acción antifólica del DFH Na y se ha demostrado en animales de experimentación que el uso de antifólicos durante los primeros meses del embarazo es capaz de producir anomalías congénitas, se han investigado series de casos de síndrome de Wilder--vanck (anomalías de tipo Klippel-Ferl con paladar hendido y -- anomalías de los músculos de los ojos y del oído interno), pero en humanos no se ha logrado demostrar una relación fármaco-anormalidades (110).

4. TRIMETADIONA (trimetioxazolidinadiona).

Este fármaco, obtenido por síntesis, fue el primero verdaderamente efectivo contra el pequeño mal (83). La indicación más precisa es el pequeño mal puro, que se acompaña de onda lenta y punta de 3 c.p.s. en el EEG y es usado de preferencia cuando el paciente no ha presen

-tado crisis generalizadas tonicoclónicas. Entre los efectos secundarios, el más grave de todos es la aparición de nefrosis (albuminuria, edema), la cual cuando se diagnóstica a tiempo, puede ser controlada simplemente suspendiendo la medicación. En ocasiones, la fotofobia y las xantopsias son fenómenos tempranos y se ha podido observar que en un gran número de casos las lesiones hepáticas y renales son precedidas de eosinofilia importante. Es frecuente la sensación de confusión y puede no saberse si el paciente está -- intoxicado por el fármaco o descargando continuamente en forma de "estado de pequeño mal". En estas ocasiones, antes de suspender o sustituir la medicación debe tomarse un EEG, ya que una decisión -- equivocada puede agravar el cuadro (20, 52, 70, 83).

Este fármaco debido a su toxicidad y a la tendencia a provocar crisis generalizadas tonicoclónicas, debe ser reservado para los casos que no respondan a otros medicamentos. Con cierta frecuencia se ha encontrado la aparición de hemeralopia e hipo y en casos excepcionales una marcada pérdida de peso.

5. CLORDIAZEPOXIDO (7-cloro-2-metilamino-5-fenil-3H-1, 4-benzodiazepin-4 óxido; Librium):

Sintetizado en 1957, indicado para las crisis del lóbulo temporal.- Los efectos tóxicos son: ataxia, torpeza mental, eritema y trastornos gastrointestinales.

En los pacientes geriátricos se debe usar este medicamento con precaución. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de adicción cuando se utilizan dosis altas y continuadas (20, 52).

6. CARBAMAZEPINA:

Tiene acción sobre el hipocampo, la corteza cerebral y el núcleo -- amigdalino (120). Se ha insistido en la especificidad de este producto para las crisis del lóbulo temporal, sin embargo, existen numerosas publicaciones, sobre todo de autores mexicanos, que conside

-ran que puede servir para todas las formas de crisis, tanto aquellas que cursan sin lesión como las que lo hacen con lesión demostrable. Su principal indicación es en aquellos pacientes que además de la epilepsia presentan trastornos de conducta y descargas del lóbulo temporal en el EEG. La carbamazepina puede producir ataxia y fenómenos cutáneos. Cuando es bien tolerado, desde el principio puede usarse en dosis altas y no tiene marcada acción depresora sobre la médula espinal (20, 52).

7. ACIDO GAMMA-AMINO-BUTIRICO:

Forma parte de los sistemas inhibidores cerebrales (se encuentra ampliamente distribuido por toda la materia gris del encéfalo, asimismo se encuentra en el cuerno dorsal de la médula espinal) y se sabe que tiene un papel en la cesación de las crisis.

Uno de los problemas con los que se tropieza para su uso es su elevado costo (20, 24).

8. DIAZEPAN (Valium):

Ha sido considerado por algunos autores como el fármaco de elección en las descargas del lóbulo temporal. En general, no provoca ataxia y el efecto hipnótico es menor que el del fenobarbital (45, 68, 69).

9. FENACEMIDA (phenurone):

Este medicamento, aún cuando se usa poco en México, merece ser mencionado por varias razones:

1. Es el único que tiene acción sobre todos los tipos de crisis
2. Es el más tóxico de todos los conocidos
3. En un paciente con trastornos previos de personalidad puede producir alteraciones más serias e inclusive fenómenos psicóticos, y
4. Es capaz de producir graves alteraciones hematológicas y hepáticas; sin embargo, existen casos en los que es necesario utilizarlo debido a que es el único que controla las crisis.

Su uso se debe restringir a pacientes con crisis del lóbulo temporal refractarios a todos los demás fármacos (52).

10 ACIDO VALPROICO:

Utilizado desde 1963, si bien había sido sintetizado en 1881. Es un fármaco eficaz en el tratamiento del síndrome convulsivo de difícil manejo con indicaciones precisas en pequeño mal, siempre y cuando se tenga en cuenta su seguimiento clínico general y farmacocinético. Con mayor frecuencia se presenta la anorexia como efecto secundario principal, otras reacciones menos frecuentes son: temblor, dolor abdominal, ataxia, alopecia, irritabilidad, náusea, vómito, somnolencia y nistragmo (152).

11 FENITOINA:

Altamente eficaz para el control de los episodios tonicoclónicos. Entre sus efectos secundarios se encuentran la reducción del calcio sérico, ataxia, disartria y nistragmo (149).

12 BROMUROS:

Se cita aquí a los bromuros por razones históricas, ya que en la actualidad no tienen ninguna aplicación. Las dosis oscilan entre 0.3 mg. y 6 gr., al día, con frecuencia asociados a una dieta baja en cloruro de sodio (lo que facilita la fijación del ion bromo). Son en general, mal tolerados, ya que producen gastritis y el grave cuadro de bromismo con dermatosis (bromides), insomnio, trastornos de conducta y marcada ataxia (52) (Existe una amplia lista de otros fármacos con un menor uso y que se mencionan en el anexo 3).

B. INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Saber cuando puede interrumpirse la medicación en un paciente cuyos ataques están controlados es problema difícil. Algunos autores (158) recomiendan suprimir los anticonvulsivos con precaución si los pacientes llevan ya 2 años sin ataques, pero es bajo el número de casos de enfermos sin ataques en quienes puede suprimirse la medica-

-ción incluso después de períodos prolongados de 3 a 5 años sin sín tomas. Por tanto, en la mayor parte de los adultos con gran mal y - con epilepsia psicomotora está indicado persistir en el tratamiento. El EEG puede seguir siendo anormal en un paciente que clínicamente no tiene ataques lo que indica la persistencia de ataques potencia- les, pero incluso en enfermos con EEG normales, la supresión de la medicación puede no tener buen resultado. De todas maneras, en el - tratamiento de algunos pacientes se comprende que cabe admitir el - peligro de suprimir la terapéutica siempre que ello represente un - logro psicológico de gran magnitud.

En tales circunstancias el medicamento debe suspenderse con cuidado, a base de disminuciones pequeñas durante varias semanas. La supre- sión de los fármacos puede lograrse mejor en niños con pequeño mal controlado, sobre todo porque hay tendencia natural a que las ausen- cias disminuyen con la edad y la madurez (59, 115).

C. TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Un paciente con epilepsia tiene un serio problema, tanto desde el - punto de vista neurológico y psicológico, como económico, educacio- nal y social (94).

El procedimiento de elección para un paciente a quien no se ha lo- grado controlar por los procedimientos farmacológicos habituales, - es internarlo y vigilar que la prescripción se lleve al cabo correc- tamente, así como tener dosificaciones sanguíneas periódicas para - estar seguro de que los niveles del o de los fármacos sean correc- tos. Sin embargo, cuando a pesar de esto, las crisis no pueden ser controladas, significa una invalidez para realizar parte de las ac- tividades de su vida. En estos casos la cirugía era el único recur- so valioso para controlar a muchos de estos pacientes.

Penfield (cit. en 52) hace notar que ninguna operación tiene tan -- largo historial como la craneotomía, la que probablemente se lleva- ba al cabo para curar cefaleas o convulsiones. En los cráneos del período neolítico del hombre de Europa y de los Incas del Perú, se

pueden observar crenaotomías efectuadas con reparación parcial del hueso, que demuestran que los pacientes sobrevivieron (96).

Sir Victor Horsley (cit. en 52) hizo la primera creanotomía en mayo de 1886, con el objeto de reseca una cicatriz en la circunvolución frontal superior, la cual daba lugar a crisis convulsivas; se dice (52) que el paciente sufrió en el término de 13 días 2 870 ataques.

Pero los que verdaderamente iniciaron el tratamiento quirúrgico de las epilepsias fueron Wilder Penfield y sus colaboradores (105, cit. en 132), en el Instituto Neurológico de Montreal (Canadá), a principios de los años '30; ellos iniciaron el uso de la cirugía para extirpar el área del cerebro donde comienza la actividad anormal, -- como tratamiento de la epilepsia en pacientes que no respondían a la terapéutica farmacológica. Aunque el procedimiento demostró ser exitoso en muchos casos, los cirujanos eran renuentes a hacerse cargo de pacientes que requerían la extirpación del tejido cercano a las zonas cerebrales que controlan la palabra y el lenguaje. Desearían evitar estas regiones para reducir la posibilidad de que la cirugía pudiera sustituir simplemente un trastorno debilitante (epilepsia) por otro (afasia) (132). Las propias palabras del Penfield describen bien la situación a que se enfrentaban él y sus colaboradores:

Hace 25 años (principios de 1934)⁺ estábamos embarcados en el tratamiento focal de la epilepsia por medio de la extirpación quirúrgica radical de áreas cerebrales anormales.- Al principio nuestra práctica era rechazar la operación radical en el hemisferio dominante, a menos que existiera una lesión en la parte anterior del lóbulo frontal o, en la parte posterior del occipital...temíamos que la remoción de la corteza en otros sitios de este hemisferio produjera afasia. - (La) bibliografía sobre afasia no nos brindaba una guía clara respecto de hasta que punto podía o no extirparse impunemente (cit. en 132).

La principal contribución hecha por el grupo de Montreal fue el uso de la estimulación eléctrica directa como herramienta para determi-

+ Paréntesis del autor.

-nar la ubicación de los centros que controlan el habla y el lenguaje en un individuo dado. Durante un procedimiento típico usando estimulación eléctrica directa para mapear las áreas del habla, el paciente y el especialista están separados por una carpa construida con colgaduras quirúrgicas. Una tercera persona, actuando como observador, se sienta con el paciente bajo la carpa. Mientras se aplica una corriente eléctrica a las regiones cerebrales normalmente empleadas para conversar, el paciente no puede hablar. Esta interferencia es conocida como paro afásico (151).

Estas áreas pueden determinarse haciendo que el observador muestre al paciente series de láminas y le pida que identifique cada una de ellas. El especialista escucha las respuestas y puede mover el electrodo estimulador sobre la superficie cerebral para localizar el área que produce la interferencia con la palabra del paciente. Pequeños trozos estériles de papel se colocan sobre el cerebro en el punto de aplicación del electrodo para obtener un registro de las áreas estimulantes y de la respuesta del paciente. A través de todo el procedimiento el paciente está completamente consciente, pero inconsciente según cuándo y donde se coloque al electrodo. El mapeo toma unos 15 minutos, pequeña cantidad de tiempo comparada con la duración de la propia operación, que puede llevar varias horas, a más de no implicar riesgo físico alguno.

El paro afásico luego de la estimulación de un sitio particular del cerebro es un signo seguro de que la región forma parte del área del habla en el hemisferio especializado en el lenguaje. Penfield (105) observó que el paro afásico nunca seguía a la estimulación de sitios dentro de la mitad cerebral no especializada del lenguaje.

Otra prueba, conocida como Test de Wada por su inventor, Juhn Wada (cit. en 132), ha sido muy valiosa para localizar funciones a través de los hemisferios. En el Test de Wada se anestesia temporal-

-mente un hemisferio días antes de la cirugía, por lo que el especialista puede ver qué lado del cerebro controla normalmente la capacidad de hablar. El primer paso en el Test de Wada es la inserción de un pequeño tubo dentro de la arteria carótida, en uno de los lados del cuello del paciente. El tubo permite al especialista inyectar amital sódico en la arteria. Las arterias carótidas de ambos lados llevan sangre al hemisferio ipsilateral. Por ello, el amital sódico, que es un barbitúrico, químicamente similar a las sustancias usadas en las píldoras para dormir, hace "dormir" sólo a un hemisferio.

Momentos antes de inyectarse el fármaco, el paciente, completamente consciente, está acostado de espaldas; se le pide que cuente hacia atrás desde 100 y cada 3 números. También se le solicita que mantenga ambos brazos elevados en el aire mientras cuenta. Se inyecta entonces el fármaco, lentamente, a través del tubo en la arteria carótida. Pocos segundos después de la inyección se producen dramáticos resultados.

PRIMERO, el brazo opuesto al lugar de la inyección cae flácidamente. Dado que cada mitad del cerebro controla el lado opuesto del cuerpo, el brazo que cae indica al especialista que el fármaco ha alcanzado el hemisferio apropiado, y surtido efecto.

SEGUNDO, el paciente por lo general deja de contar, sea por unos pocos segundos o por la duración del efecto del fármaco, dependiendo del hemisferio anestesiado. Si el fármaco se inyecta del mismo lado del hemisferio que controla el habla, el paciente permanece mudo durante 2 a 5 minutos, según la dosis administrada. Si se inyecta en el otro hemisferio, el paciente generalmente retoma el conteo a los pocos segundos y puede responder a preguntas con poca dificultad mientras el fármaco está inactivando todavía la otra mitad del cerebro.

El Test de Wada, como la estimulación eléctrica directa, ha sido -- muy útil para determinar cuál hemisferio controla el habla y el len guaje en pacientes antes de ser sometidos a cirugía en áreas del -- cerebro que puedan controlar el habla.

En 1940 aparece un artículo en un revista científica donde se des-- cribían experimentos sobre la difusión de la descarga epiléptica de uno a otro hemisferio en cerebros de monos, bajo el título de Spre-- ad of Epileptic Discharge (Propagación de la descarga eléctrica) -- escrito por Erickson (cit. en 132). Erickson concluía que la difu-- sión se producía en su mayoría o completamente por vía del cuerpo - calloso, la mayor de varias comisuras o bandas de fibras nerviosas que conectan las regiones del hemisferio izquierdo con áreas simila-- res del derecho. Anteriormente, otros investigadores habían obser-- vado que el daño producido al cuerpo calloso por un tumor u otro -- problema a veces reducía la incidencia de ataques en pacientes con epilepsia (132). Conjuntamente, estas observaciones abrieron el -- camino a un nuevo tratamiento de pacientes con epilepsia que no po-- dían controlarse en otras formas: la operación de escisión cerebral.

La cirugía de escisión cerebral o comisurotomía involucra el corte quirúrgico de algunas de las fibras que conectan los dos hemisfe-- rios cerebrales (ver figura 6).

La primera de tales operaciones para paliar la epilepsia fue reali-- zada a principios de 1940, en 20 pacientes, por William Van Wagenen (cit. en 132), neurocirujano de Rochester, Nueva York. (Subsecuen-- temente estos casos dieron a los científicos su primera oportunidad de estudiar sistemáticamente el papel del cuerpo calloso en seres - humanos, papel sobre el que se había especulado durante décadas.) - Dichas operaciones parecieron no haber tenido efecto en la conducta diaria. Lamentablemente, sin embargo, en algunos pacientes la ope-- ración pareció aliviar poco la condición que llevara a la cirugía - en primer lugar. El éxito en paliar los ataques pareció variar - --

mucho de paciente a paciente. Las operaciones de Van Wageningen varían considerablemente, pero por lo general incluían el seccionamiento de la mitad anterior del cuerpo calloso. En dos pacientes, seccionó también la comisura anterior (cit. en 132) (ver figura 6). Retrospectivamente, esta variabilidad parece atribuible a dos causas: 1) diferencias individuales en la naturaleza de las epilepsias en los pacientes, y 2) variaciones en los procedimientos quirúrgicos usados en cada caso. En esa época no era conocida la importancia de éstos factores, y Van Wageningen discontinuó el procedimiento de comisurotomía en esos casos de epilepsia refractaria. Claramente, no se estaban produciendo los dramáticos resultados que él esperaba. A pesar de estos desalentadores resultados, otros investigadores (109, 132) continuaron estudiando las funciones del cuerpo calloso en animales.

La investigación del seccionamiento del cuerpo calloso en el gato, así como otros estudios (cit. en 132) llevaron a los especialistas que trabajaban en el Instituto de Tecnología de California a reconsiderar el uso de la cirugía de escisión cerebral como tratamiento de las epilepsias refractarias en el ser humano. Los cirujanos - Philip Vogel y Joseph Bogen (cit. en 132) pensaron que algunos de los primeros trabajos con pacientes humanos habían fracasado debido a que la desconexión entre los hemisferios cerebrales no era completa. Algunas partes del cuerpo calloso, así como varias comisuras pequeñas, habitualmente no se incluían en sus operaciones, y estas fibras remanentes podían haber conectado a los hemisferios suficientemente como para enmascarar los efectos de las fibras que habían sido seccionadas. Basados en esta lógica, agregada a nuevos datos sobre animales que no mostraban efectos perjudiciales después de la cirugía, Vogel y Bogen (cit. en 132) realizaron una comisurotomía completa para la primera de las cuales había una nueva serie de veinte pacientes afectados de epilepsia intratable.

El razonamiento de Vogel y Bogen (cit. en 132) demostró ser correcto.

En algunos de los casos, el beneficio terapéutico de la cirugía hata parecía exceder las expectativas. En agudo contraste con sus - consecuencias respecto de los ataques, la operación pareció no acarrear cambios de la personalidad, inteligencia y conducta en general, como en los pacientes de Van Wagenen.

Desde las operaciones de escisión cerebral de comienzos de 1960, -- varios neurocirujanos (109) intentaron controlar la epilepsia intratable con un procedimiento menos radical que el corte de todas las comisuras cerebrales anteriores. La idea era limitar la cirugía a las áreas del cuerpo calloso y a la comisura anterior, estructuras que muy probablemente transmiten las descargas epilépticas en cualquier paciente. Si la fuente de las descargas epilépticas podía -- ser localizada en alguna región específica del cerebro, razonaban - los especialistas, cortando entonces sólo aquellas fibras que conectan esa área con el hemisferio opuesto podría ayudar a controlar la epilepsia.

Esto es lo que Van Wagenen había intentado en la primera operación humana de escisión cerebral de los años '40. Sus resultados, sin - embargo, no lograron controlar consistentemente la severidad de los ataques. El éxito de la comisurotomía completa dos décadas más tarde alentó a los neurocirujanos a intentar procedimientos quirúrgi--cos parciales una vez más. Los resultados han sido bastante buenos, tanto desde el punto de vista neurológico como científico. Además, el creciente número de sujetos con seccionamiento de partes específi--cas de las comisuras interhemisféricas permitió a los investigado--res estudiar la función de esas regiones específicas.

La comisurotomía parcial ha demostrado por sí misma ser bastante -- efectiva para controlar las epilepsias en algunos pacientes. Además, el procedimiento es de considerable interés desde el punto de vista de la investigación (132) (ver figura 7).

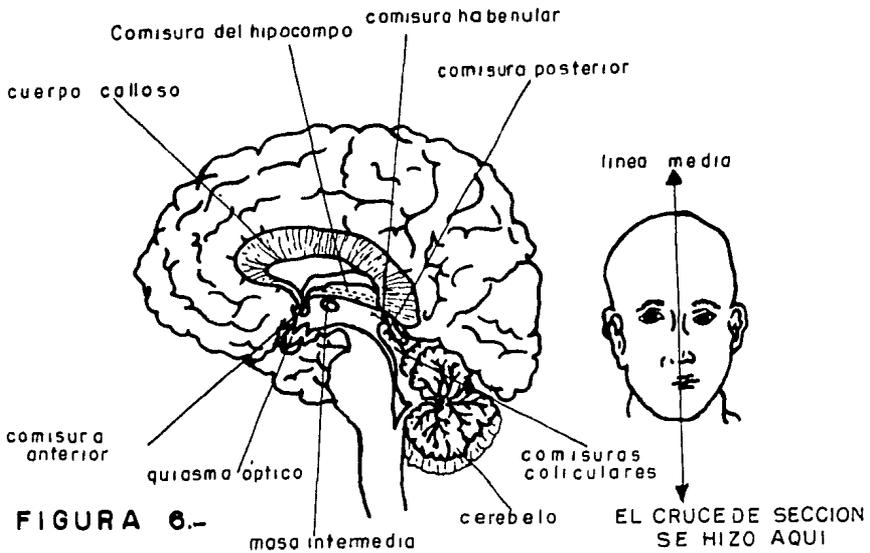


FIGURA 6.- Las comisuras interhemisféricas mayores. Esta es una vista seccional de la mitad derecha del cerebro vista por su línea-media (Tomado de Springer y Deutsch, 1984).

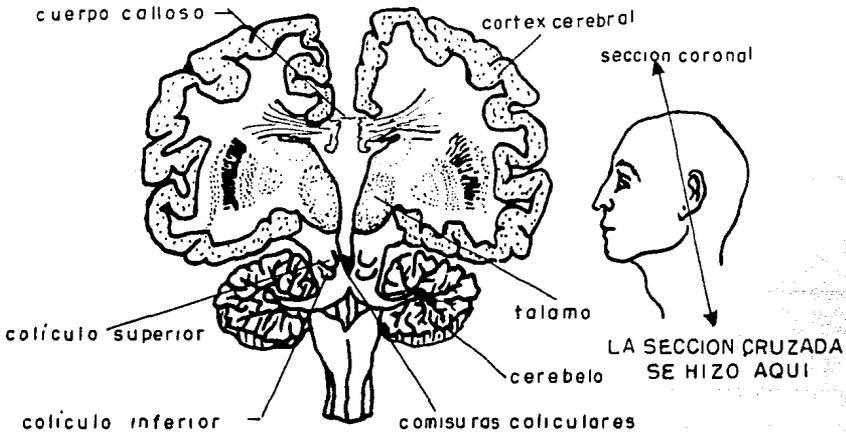


FIGURA 7.-

Extensión de la separación del cerebro después de efectuada la comisurotomía del cerebro anterior. Las estructuras del cerebro medio permanecen conectadas por las comisuras coliculares (Tomado de Springer y Deutsch, 1984).

Para resolver el problema de la epilepsia temporal se utiliza el procedimiento llamado lobectomía. A continuación se exponen las normas que se siguen para la selección de pacientes que pueden ser candidatos - - para la lobectomía temporal:

1. Evidencia clínica de crisis originadas en el lóbulo temporal
2. Identificación del foco EEG del lóbulo temporal y demostración de su constancia. De preferencia, debe ser unilateral; de no ser así, únicamente que el efecto barbitúrico aparezca en un sólo lado, hay indicación operatoria
3. Fracaso de los fármacos anticonvulsivantes, y
4. Electrocorticograma que demuestre descarga anormal, confinada a la parte anterior del lóbulo temporal. Esta última condición es relativa, ya que, por una parte, se pueden hacer resecciones más - - amplias y, por otra, se informan casos controlados a pesar de presentar áreas epileptógenas secundarias (42) (ver figura 8).

Ocasionalmente, se hace necesario para el especialista extirpar un hemisferio cerebral. El procedimiento es conocido como hemisferectomía (sin embargo, el término "hemisferectomía" no es más que un nombre - - equivocado, ya que en la mayoría de las operaciones sólo se extirpan - las regiones corticales de un hemisferio, respetando muchas de las estructuras subcorticales) (132).

En 1938, Keneth Mckenzie (cit. en 71) practicó la primera hemisferectomía en un paciente hemipléjico para tratar una cicatriz cerebral, pero no fué sino hasta 1950, que Krynaw publicó sus primeros 10 casos de -- hemisferectomía, para tratar a niños con crisis convulsivas y hemiplejia (71).

Las consecuencias de tal operación se dan en función de la edad del paciente en el momento de efectuarse ésta, y de cuál hemisferio es extirpado (71).

Varios informes (cit. en 132) han hecho notar que si la cirugía se - -

realiza lo suficientemente temprano en la niñez, no habrá signos de déficit lateralizados en las funciones psíquicas superiores durante la edad adulta. Esta observación sugiere que el hemisferio que queda, -- sea izquierdo o derecho, es capaz de hacerse cargo del faltante y realizar aquellas funciones que normalmente serían lateralizadas hacia la otra mitad del cerebro (ver figura 9).

A continuación haremos una breve revisión de algunas técnicas más que se han empleado en los últimos años para resolver quirúrgicamente el problema de las crisis convulsivas:

1. Amigdalotomía: consiste en destruir el núcleo amigdaloides, ya sea aisladamente o bien, con mayor frecuencia, asociado a lesiones de otras estructuras como el hipocampo, el globo pálido, etc. (ver figura 10)

Se utiliza para tratar crisis psicomotoras principalmente. Sin embargo, en crisis tonicoclónicas alcanza un 88% de mejoría (52).

2. Fornicotomía: se trata de interrumpir la propagación de las convulsiones destruyendo el fórmix, en el borde posterior de la comisura anterior (ver figura 1, 2 y 6). Utilizada principalmente para tratar crisis de gran mal (52), y

3. Forel-H-tomía: un grupo de cirujanos japoneses encabezados por Jinnai y Mukawa (cit. en 52) han efectuado desde 1966 la lesión del campo H de Forel (ver figura 10). Este procedimiento fué diseñado en base a experimentos previos hechos en gatos, los cuales mostraron que la lesión del campo de Forel elevaba en forma importante el umbral de crisis convulsivas de la corteza motora, a los que se les inyectaba soluciones progresivamente concentradas de metrazol. Se ha sugerido (52) que el campo de Forel es una importante vía de impulsos ascendentes y descendentes entre las estructuras motoras y el sistema reticular del tallo cerebral. Según Jinnai y Mukawa (cit. en 52), en 15 de 19 casos de epilepsia sintomática y en todos

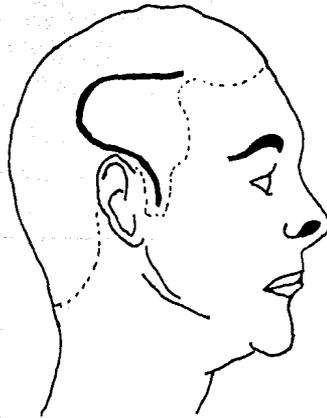


FIGURA 8.-

Incisión en "interrogación" para la lobectomía - temporal. Al efectuar la craneotomía es indispensable que haya una adecuada exposición de la punta del lóbulo temporal, para lograr lo cual se emplea la incisión en "interrogación" (Tomado de Hernandez Peniche, 1983).



FIGURA 9.-

Incisión para efectuar la hemisferectomía. La línea superior debe quedar precisamente en la línea media (Tomado de Hernandez Peniche, 1983).

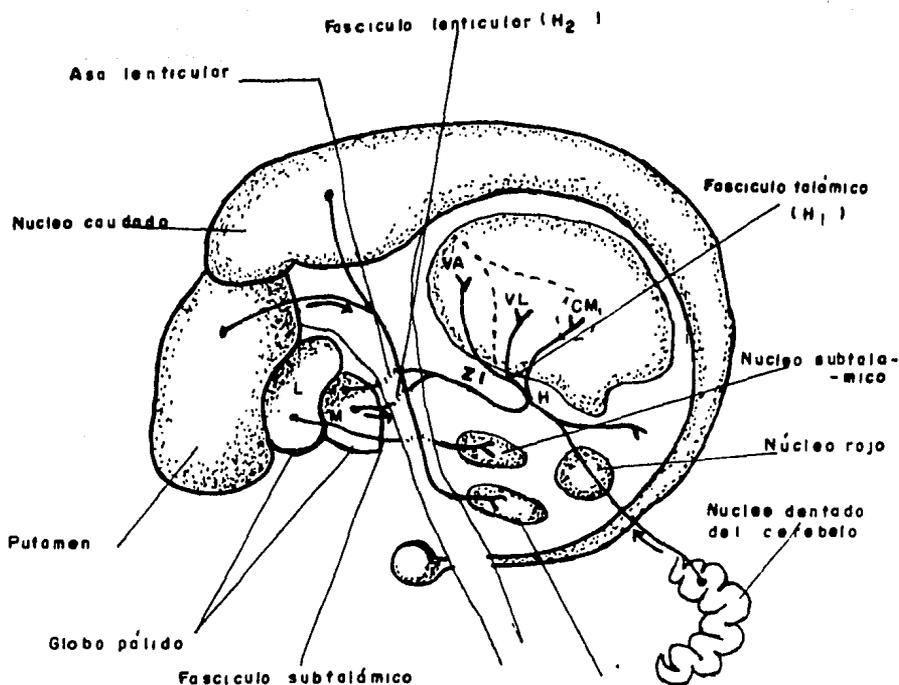


FIGURA 10.—

Campos de Forel y algunas proyecciones eferentes de los núcleos basales y del cerebelo. Las fibras palidobasales pasan a través de tres tractos: el asa lenticular, el fascículo lenticular (H_2) y el fascículo subtalámico. Los primeros dos tractos y las proyecciones cerebelares se juntan en el campo H de Forel (campo prerrubral) y continúan como fascículo talámico (H_1) hacia varios núcleos talámicos. CM, núcleo centromediano; H, el campo H de Forel; L y M, segmentos lateral y medial del globo pálido; VA, núcleo ventral-anterior del tálamo; VL, núcleo talámico ventral-lateral; ZI, zona incierta (Tomado de Noback y Damessest, 1983).

los 9 casos de epilepsia idiopática, se controlaron las crisis de gran mal y las crisis parciales. Este procedimiento no mejora las crisis del lóbulo temporal ni las epilepsias mioclónicas.

En México, las intervenciones quirúrgicas se desarrollaron a partir de la segunda mitad del siglo pasado (117), pero todas ellas se efectuaron en pacientes con traumatismos, con el fin de corregir defectos óseos. En 1895, el doctor Alfonso Ortíz (cit. en 117) empleó la cirugía para tratar a un paciente con epilepsia postraumática -- con 6 años de evolución.

Se considera que el doctor Marcos Velasco Suárez es quién tiene -- mayor experiencia en México, en el tratamiento quirúrgico de las -- epilepsias, ya que ha operado más de 450 casos; se ha interesado en la resección del núcleo amigdaloides y en la exploración de pacientes con epilepsia mediante electrodos de profundidad crónicamente -- implantados (151).

CAPITULO VI
LA APROXIMACION PSICOLOGICA AL TRATAMIENTO DE LAS
EPILEPSIAS

En un estudio epidemiológico a gran escala realizado en la isla de Wight (Inglaterra), Graham y Rutter (48) demostraron los efectos deteriorantes de las crisis epilépticas sobre el ajuste emocional del niño. Los trastornos psicopatológicos aparecen cinco veces más en los niños con epilepsia que en aquellos de la población general, y tres veces más en los niños con incapacidad física crónica que no depende de un compromiso cerebral. La curva de distribución del cociente intelectual (C.I.) era normal en los niños con epilepsia; sin embargo, entre quienes tenían un C.I. inferior a 85 los trastornos psicopatológicos eran dos veces más comunes que en aquellos otros niños estudiados cuyo C.I. era más alto.

Según estos autores (48), las disfunciones específicas del cerebro son la causa del mayor porcentaje de trastornos psicopatológicos en los niños con epilepsia. Los factores que coadyuvan a los efectos psicológicos de la disfunción cerebral son: 1) el grado en que la incapacidad se hace aparente; 2) las frustraciones inherentes a la misma; 3) las reacciones negativas de los padres; 4) las frustraciones producidas por la incapacidad del niño para expresar apropiadamente sus necesidades; 5) los efectos ejercidos por los fármacos; 6) las deficiencias relativas al lenguaje; 7) los prejuicios sociales, y 8) las alteraciones producidas por la disfunción cerebral en el control emocional.

Chess (26) hace notar que la primera crisis convulsiva suele ocurrir -

en la adolescencia, y el hecho de que se produzca en este período puede tener consecuencias psicológicas importantes (como por ejemplo: angustia, retraimiento, dependencia, depresión, tensión, etc.), afectando la relación del adolescente con sus familiares.

Por otro lado, el estrés emocional, es un factor desencadenante de las crisis epilépticas en pacientes propensos. Y es aquí donde la psicoterapia se hace necesaria. La eficacia de los tratamientos de modificación de conducta con respecto al control de este tipo de estrés es muy promisorio (por ejemplo: técnicas de relajación muscular, inoculación al estrés, autocontrol, etc.).

La gran mayoría de los pacientes con epilepsia (por no decir casi todos) necesitan de una combinación de tratamientos, por un lado el farmacológico y por el otro el psicoterapéutico. El paciente con epilepsia del lóbulo temporal controlado por la medicación puede no tener ya alucinaciones o ausencias pero seguirá padeciendo los problemas concomitantes de angustias, retraimiento, hipersensibilidad y perturbación de sus relaciones sociales, todo lo cual entra en el terreno de la psicoterapia.

Los fenómenos comiciales encubiertos -aquellos que no son evidentes- afectan el sentido de integridad corporal, agudizan el temor a la vulnerabilidad, disminuyen la confianza en sí mismo, impiden la conducta autónoma y llevan a temer las relaciones íntimas en general (familiares, sexuales y otras). Las personas muy ansiosas son también incapaces de adquirir autonomía y mantienen una dependencia prolongada. Su conflicto es doloroso: su disfunción cerebral, al mismo tiempo que - - aumenta su dependencia, les hace temer el contacto estrecho que esta implica. El paciente suele aferrarse a sus padres o a un allegado, a la vez que ridiculiza la sobreprotección. La presión ejercida por los padres en pos de la autonomía del paciente puede alcanzar límites intolerables, y este quizá persista en mantener una relación destructiva - con una única persona debido a que esa persona acepta su dependencia,-

conoce sus crisis y no lo rechaza por ello. El problema del temor a - intimar y el conflicto dependencia-independencia configuran en casi -- todos los casos el objeto fundamental de la psicoterapia del paciente con epilepsia. A menudo, el terapeuta debe interpretar esto al paciente, para que comprenda que esos temores y conflictos son concomitantes de su patología cerebral. Tales explicaciones suelen brindar al paciente la motivación que necesita para ingresar en un programa de reeducación, sin necesidad de recurrir a la búsqueda de la resolución de algún conflicto "intrapsíquico" dudoso o que ni siquiera existe.

Muchos problemas básicos de los ajustes vitales del paciente necesitan tratamiento psicoterapéutico aunque los medicamentos puedan lograr un control importante de los ataques. En muchos casos la coexistencia de éstos y problemas personales necesitan una combinación de terapéutica anticonvulsiva y/o quirúrgica y tratamiento psicoterapéutico.

La mayoría de los pacientes en estado de intenso nerviosismo y estrés presentan aumento de los ataques y necesitan cantidades mayores de - anticonvulsivantes. El logro subsiguiente de un ajuste psicológico - disminuye la frecuencia de los ataques y de las necesidades terapéuticofarmacológicas. Esto debe lograrse de diferentes maneras según la edad del paciente y las circunstancias familiares y sociales a las -- cuales se ve enfrentado cotidianamente. La comprensión de la familia es de importancia básica, porque el niño con ataques tiene que vivir - hasta donde sea posible como persona normal en su casa y en la escuela. Un problema importante, todavía no resuelto es el estigma que la sociedad atribuye al diagnóstico de epilepsia, y la falta de comprensión -- que existe no sólo entre el pueblo en general, sino también en algunas prácticas legales restrictivas. La mayoría de los niños con ataques - son capaces de seguir en las escuelas y programas vocacionales con buenos resultados; la mayoría de los adultos con ataques controlados pueden desarrollar carreras productivas y cubrir actividades que forman - parte de nuestra cultura, como casamiento, tener descendencia, lograr una buena educación, manejar un automóvil, viajar de un país a otro, -

trabajar con las seguridades adecuadas protegido por un seguro y por programas de legislación obrera (dos buenos ejemplos de lo anterior lo podrían conformar el emperador romano Julio César y más recientemente, el famoso escritor soviético Feodor Mijailovich Dostoyewsky, autor de las conocidas novelas: Crimen y Castigo y Los Hermanos Karamazov, dado que ambos padecieron epilepsias) (94, 98). Sólo un número pequeño de pacientes necesitan un medio protegido, como en las escuelas o colonias desarrolladas específicamente para pacientes con epilepsia. Incluso éstas, ya no han de ser instituciones donde centenares o millares de pacientes con epilepsia se conservan en plan de cuidado y custodia.

Sólo unas pocas ocupaciones están contraindicadas para los pacientes con epilepsia; entre ellas las siguientes: actividades con peligro potencial para el paciente o para otras personas, como el trabajo que exige subir sin protección a grandes alturas, y emplear maquinaria de gran poder o sustancias químicas peligrosas (debido a la propia naturaleza del trastorno y a los efectos secundarios de los fármacos empleados). El papel del psicólogo tiene gran importancia en estas consideraciones. Muchas veces sólo él podrá juzgar los problemas que existen en una familia, una escuela o una unidad social. Su comprensión y su guía ayudan tanto al paciente como a su familia a vencer la sensación de desesperación, ansiedad, miedo y timidez, que de otra manera interferirían con los ajustes normales de las personas afectadas. En ocasiones, breves períodos de hospitalación ayudan a valorar la intensidad del trastorno psicológico y de las posibles dificultades intelectuales que puedan interferir con las labores del paciente.

Incluso el niño con epilepsia y trastornos de conducta puede tratarse mejor si acude a una escuela regular, en un medio comprensivo, y está en relación con un servicio clínico de pacientes externos donde el psicólogo, el neurólogo y el departamento del servicio social trabajan juntos con el niño y la familia. Cada vez es menos necesario disponer una tutoría en casa o colocar a los niños en escuelas u otras institu-

-ciones para niños inadaptados.

Ahora bien, uno de los primeros estudios definitivos al respecto de la aproximación psicológica al tratamiento de las epilepsias apareció a mediados de los años '50 cuando Efron (34, 35) reportó la interrupción y eventual eliminación de una crisis generalizada tonicoclónica en una mujer cuya historia se remontaba a 26 años de padecer este trastorno. Esta paciente experimentaba un aura bien desarrollada que era seguida inevitablemente por una crisis tonicoclónica. Cuando un estímulo sensorial específico (un fuerte olor desagradable) era aplicado al comienzo del aura, Efron (35) reportó que las consecutivas crisis eran consistentemente bloqueadas. La aplicación de tal estímulo al finalizar el aura resultaba en la presentación de una crisis parcial, o la crisis, también, era bloqueada. Efron (34) pareó exitosamente el estímulo olfatorio con un estímulo visual neutro, que consistía en un brazalete de plata. Durante varios ensayos se estuvo pareando este estímulo hasta que la sola presencia del brazalete o simplemente pensando en él, lograba eliminar las crisis. Esta paciente permaneció exenta de crisis epiléticas durante 14 meses. Durante los últimos meses del período de seguimiento la incidencia de auras habían decrecido significativamente, al igual que la ingesta de medicamentos anticonvulsivantes.

La precipitación de crisis convulsivas mediante estímulos emocionales han sido estudiados por varios investigadores. Wilson (cit. en 34) -- fué el primero que aplicó el término "epilepsia afectiva" a aquellas crisis en las cuales el agente excitador era de significación emocional. La epilepsia del lóbulo temporal es a menudo asociada con trastornos de la personalidad y psicosis (46, 145). En estos casos la tensión emocional precede y desencadena la crisis.

La línea de investigación más fructífera ha sido explorada por Forster (39 - 41) en pacientes con epilepsias disparadas por estímulos sensoriales específicos, empleando desensibilización sistemática.

De igual manera, Parrino (101) notó la relación entre la frecuencia de las crisis y la excitación emocional a estímulos condicionados específicos. Así, entrenó a un paciente con epilepsia en relajación muscular, teniendo proyectada una jerarquía de ansiedad del estímulo provocador de la crisis del paciente (gran mal). Parrino instituyó un paradigma de desensibilización sistemática que resultó en la eliminación de toda la actividad epiléptica.

En resumen, podemos decir que la psicología tiene ingerencia en el tratamiento de las epilepsias, ya sea dando psicoterapia de apoyo al paciente y a sus familiares, o bien dando tratamiento con procedimientos conductuales sólo a aquellos pacientes con epilepsia que tuvieran auras perfectamente desarrolladas o pacientes con epilepsia que fuesen disparadas con estímulos sensoriales específicos.

CAPITULO VII

ANTECEDENTES DE LA RETROALIMENTACION BIOLOGICA

"El día que el hombre se dé cuenta de sus profundas equivocaciones se habrá acabado el progreso de la -- Ciencia."

Marie Curie.

El corazón late y el aparato digestivo proporciona al organismo los -- nutrientes indispensables en forma continua, y es obvio que esto ocurre sin ningún adiestramiento, esfuerzo o incluso atención. Esto puede -- ser la base de un curioso prejuicio contra las respuestas autónomas, -- las respuestas de las glándulas, del músculo cardíaco y de los múscu-- los lisos del tubo digestivo y vasos sanguíneos- y contra el sistema - nervioso autónomo (S.N.A.) que los controla. Estas respuestas se supo-- ne son muy diferentes, y algo inferiores a las respuestas voluntarias, sumamente coordinadas, de los músculos esqueléticos o estriados y al - sistema nervioso central (S.C.) que las controla. Corolario de esta - actitud ha sido la suposición de que las respuestas autónomas se pue-- den "condicionar", pero no se pueden aprender del mismo modo que las - respuestas musculoesqueléticas. Resulta que no son válidas estas supo-- siciones que se han mantenido desde hace mucho mucho tiempo. Sólo hay una clase de parendizaje; las respuestas involuntarias pueden apren-- derse genuinamente. Estos hallazgos (65, 86-90) que tienen una profun-- da significación para las teorías del aprendizaje y su base biológica, deben conducir a una mejor comprensión de la causa de los trastornos - psicofisiológicos, así como a su mejor control, y a la comprensión de los mecanismos mediante los cuales el organismos mantiene su homeosta-- sis.

Los teóricos del condicionamiento distinguen entre dos tipos de aprendizaje. Un tipo, que se cree que es involuntario y, por lo tanto, inferior, es el condicionamiento clásico. El otro tipo de aprendizaje -claramente sujeto al control voluntario y considerado, por tanto, - como superior- es el condicionamiento instrumental u operante.

Así, ya establecida esta distinción, surge la pregunta natural de si - los dos procedimientos conducen a formas diferentes de aprendizaje. -- Como apoyo a lo dicho anteriormente y para contestar esta pregunta adecuadamente se requerirá examinar por separado cada uno de los dos procedimientos de condicionamiento (-de aprendizaje-), para determinar -- posteriormente sus diferencias y similitudes fundamentales.

A. CONDICIONAMIENTO CLASICO:

Aunque ahora se emplean diversas clases de respuestas para el establecimiento de reflejos condicionados, Iván Petróvich Pávlov dió la mayor importancia a la secreción salival (102).

Mientras estudiaba los procesos digestivos en el perro, Pávlov observó que al colocar alimento en la cavidad bucal del perro se provocaba secreción salival en la boca y secreción gástrica en el estómag; asimismo, observó también que estas mismas secreciones se presentaban a la vista del alimento.

La activación de los procesos digestivos colocando el alimento directamente en el hocico del animal puede explicarse en términos de la fisiología del organismo de este, es decir, la excitación química de los receptores de los sentidos en la lengua y en el hocico. - Estas respuestas claramente no eran aprendidas. La activación de - los procesos digestivos por medio de la vista del alimento, por - otra parte, debe hacer intervenir el aprendizaje, según lo pensaba Pávlov; e hizo gran número de experimentos para descubrir cómo se - aprendían estas respuestas (102). Veamos un experimento prototipo - del condicionamiento clásico:

Para ello se practica una fístula hacia la glándula parótida o la submaxilar de un perro, con su parte ensanchada hacia el interior. Cuando se ha curado la herida por completo y la secreción salival se produce normalmente por la sonda, el animal se halla listo para el experimento (ver figura 11).

Sin embargo, antes de realizarlo deben tomarse en cuenta las siguientes condiciones:

1. Aislar al animal de la influencia de todo estímulo perturbador
2. Comprobar que el estímulo condicionado que se va a emplear sea indiferente al animal, en relación con el reflejo incondicionado
3. Presentar el estímulo condicionado antes que el incondicionado, aunque esto puede variar
4. Que el animal se encuentre en buen estado de salud para que el funcionamiento de los hemisferios cerebrales sea normal y se excluya la acción perturbadora de estímulos internos de carácter patológico, y
5. Los experimentos no deben realizarse con una frecuencia mayor de una vez cada 5 o 10 minutos, ni más de 7 a 9 experimentos por día (102).

Cumplidas las condiciones expuestas se procede al experimento: se dá al animal 15 gramos de carne, ligeramente humedecida, y se observa que el perro segrega 20 gotas de saliva por la sonda en el curso de los 30 segundos, que dura la comida. Esta secreción constituye un reflejo incondicionado. Luego se emplea como estímulo condicionado cualquier agente exterior. Pávlov (cit. en 85, 102) eligió el sonido del metrónomo. Al realizar el primer experimento, la reacción del perro, ante este estímulo se reduce a aguzar las orejas y a realizar algunos movimientos sin mayor significación (lo que constituye el reflejo de orientación); pero a medida que se repiten los experimentos, la reacción del animal es cada vez más activa, hasta que llega el momento en que ante el simple sonido del metrónomo, --

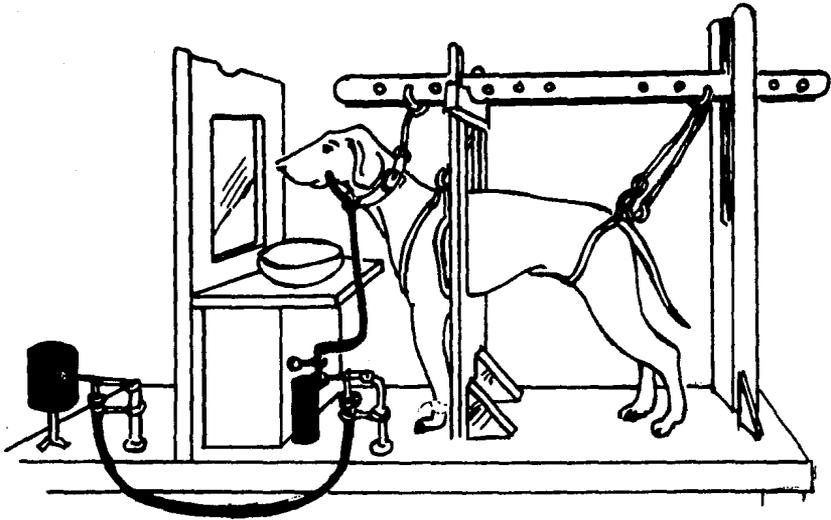


FIGURA II.-

Aparato utilizado en el condicionamiento clásico. En los experimentos de Pávlov, se inmovilizaron perros como se indica en la ilustración. La salivación activó al quimógrafo, pudiéndose obtener un registro de la respuesta (Tomado de Whittaker, J.O., Psicología, Ed. Interamericana, 1977).

antes de que se le enseñe o dé la carne (estímulo incondicionado), se produce la secreción de la primera gota de saliva y disminuye el período de latencia (tiempo que media entre la presentación del estímulo condicionado y la reacción). Esto quiere decir que se ha -- iniciado el establecimiento del reflejo condicionado. En las experiencias sucesivas, reforzando siempre el estímulo condicionado con el estímulo incondicionado, la secreción salival va aumentando hasta que llega el momento en que el animal segrega 20 gotas de saliva ante el simple sonido del metrónomo, lo que significa que se ha establecido el reflejo condicionado (ver figura 12).

Con esto, podremos catalogar algunas diferencias entre el reflejo -- incondicionado y el reflejo condicionado:

1. El reflejo incondicionado (R.I.) es una conexión que se establece entre el organismo y estímulos exteriores constantes, que se ha establecido en el curso de la evolución filogenética y que, -- por lo mismo, es hereditario o innato; el reflejo condicionado -- (R.C) es una conexión temporal que aparece y desaparece en el -- curso de la evolución ontogenética. Esta temporalidad constituye una de las características más importantes de los R.C.
2. El R.I. se traduce en una reacción constante ante un mismo estímulo; el R.C. se caracteriza por establecerse ante cualquier estí mulo condicionado
3. El R.I. tiene sus centros nerviosos en todos los segmentos sub-- corticales, principalmente en la médula oblongada y en la médula espinal; la actividad de los R.C. es propia de los segmentos más superiores del S.N.C.
4. Los R.I. representan un número muy reducido de reacciones frente a la cantidad de R.C. que pueden establecerse durante la vida -- del animal y del hombre
5. Los R.I. así como los R.C. son de diferente naturaleza. Entre -- la reacción que se produce al introducir la carne en la boca --

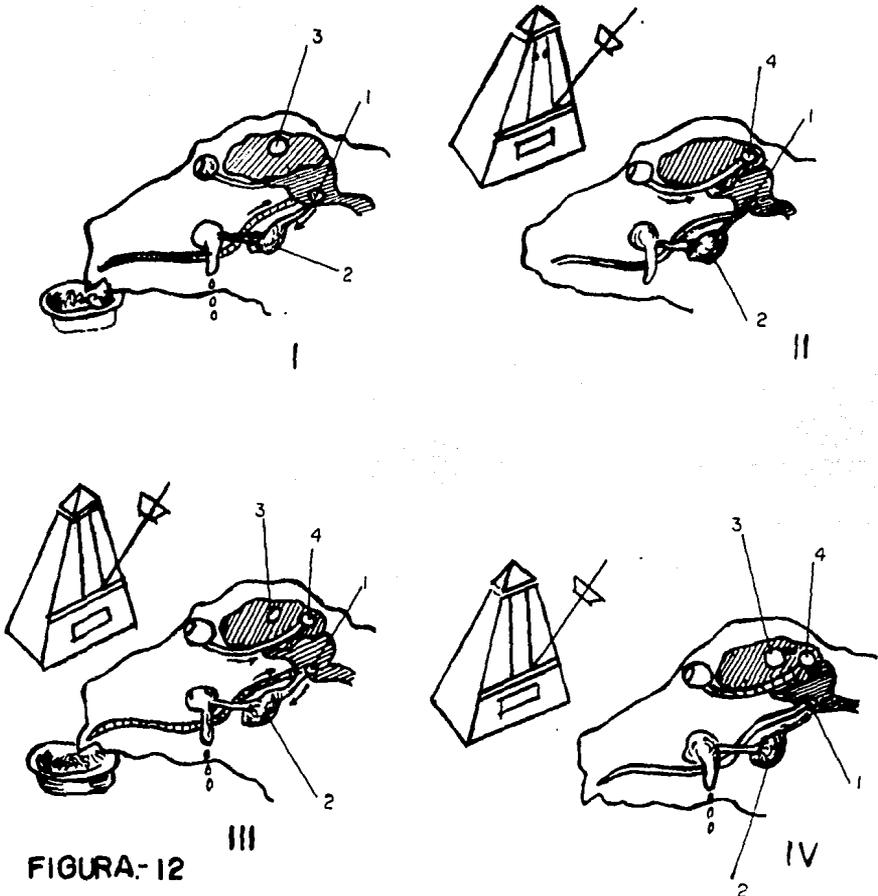


FIGURA-12

Esquema de la formación del reflejo condicionado.

I.- reflejo incondicionado de la secreción de saliva; II.- acción del excitante condicionado (el sonido de un metrónomo) y la aparición del foco de excitabilidad en la zona auditiva de la corteza; III.- reforzamiento del excitante condicionado por el incondicionado; en la corteza se hallan a un mismo tiempo, dos focos de excitación : uno en la zona auditiva y el otro, en la digestiva; IV.- formación del reflejo condicionado; las flechas indican el enlace temporal, aparecido en la corteza, entre las zonas auditiva y digestiva.

1.- centro de la secreción de saliva en la médula oblongada; 2.- glándula salival
 3.- foco de excitación en la zona digestiva; 4.- foco de excitación en la zona -
 auditiva. (Tomado de Tatarinov, V., Anatomía y Fisiología Humanas Ed. MIR Mos-
 cu 1974)

del perro (secreción salival) y la reacción condicionada que se consigue ante el sonido del metrónomo, hay diferencia en cuanto a cantidad y calidad, y

6. Los R.C. se constituyen teniendo como base fisiológica fundamental a los R.I. (85, 102).

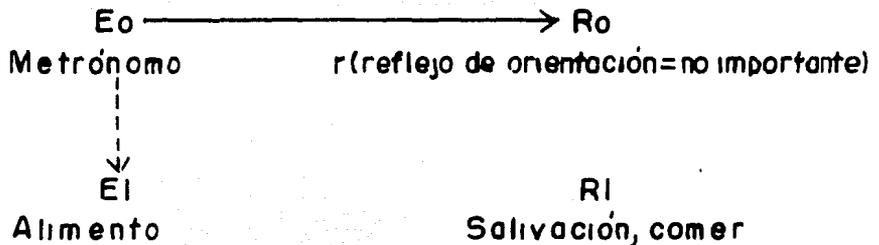
Mediante todo esto, podremos establecer el paradigma del condicionamiento clásico o pavloviano:

PRESUPUESTO: Dos educidores: E_0 ----- R_1

PROCEDIMIENTO: Aparear repetidamente E_0 con E_1 , siempre en el orden: $E_0, E_1; E_0, E_1; E_0, E_1; \dots$

PROCESO: Gradualmente, E_0 controla una nueva respuesta (R.C.), que puede parecerse al R_1 evocado por E_1

RESULTADO: E_0 confiablemente evoca a R_1 (85).



Dada la presentación simultánea o sucesiva de E_0 --- E_1 , donde el reflejo (E_1 --- R_1) es diferente de cero, el condicionamiento se produce como un aumento en el reflejo (E_0 --- R_1).

Si, antes del condicionamiento, un estímulo educa a R_0 y después del condicionamiento educa a R.C. y a R_0 , puede generalizarse a los casos en que un sólo estímulo pudiera llegar a controlar varias conductas diferentes, de acuerdo a varios antecedentes de pareamiento con distintos R_1 .

B. CONDICIONAMIENTO OPERANTE:

En una serie de artículos que se inició en 1930, Burrhus Frederick

Skinner (127, 129) propuso una formulación de conducta surgida de -- observaciones hechas en organismos únicos, que respondían en una -- situación experimental y artificial minuciosamente controlada y sumamente estandarizada. La situación experimental creada por Skinner y su enfoque del problema de la conducta eran únicos en varios as-- pectos. Skinner comprendió la necesidad de disponer de una variable dependiente sensible y confiable; es decir, algún aspecto cuantitativo de la conducta que pudiera variar en un amplio rango y que estableciera relaciones ordenadas y sujetas a leyes con variables -- ambientales pasadas y presentes, dichas variables son la tasa de -- respuesta.

Veamos un experimento prototipo de Skinner, para poder ilustrar -- esto, de una manera más clara y adecuada:

Para los propósitos del análisis presente, los rasgos importantes -- de la situación experimental estandar (caja de Skinner) son: el con condicionamiento se efectúa en una pequeña caja experimental de 45 x -- 36.5 x 23 centímetros, cuidadosamente construida a prueba de ruidos y bien ventilada, directamente sobre el recipiente para la comida -- se encuentra una palanca suspendida a 9.5 centímetros. La sección horizontal de la palanca se moverá, con una fuerza de aproximadamente 10 gramos, unos 1.5 cm hacia abajo, y a la mitad de esta distancia se cerrará un circuito por medio de un interruptor de mercurio. Cuando de esta manera se produce un contacto, un alimentador deja -- caer una bolita de comida dentro del comedero, a través de un tubo. El número de los contactos hechos por el sujeto experimental se registra automáticamente.

Las características del sujeto experimental (rata o pichón) son: a) esta sano y se le ha acostumbrado a comer un alimento al día, aproximadamente a la misma hora en que actualmente se le pone en la caja, y b) con anterioridad se le ha aclimatado a la caja y, durante ese -- tiempo, ocasionalmente se ha puesto comida en el recipiente.

En el experimento en sí:

Se observa minuciosamente a la rata situada en la caja por un lapso de 15 minutos. Durante ese tiempo, no se pone comida en el recipiente. No se necesita esperar mucho para observar la presencia de conductas exploratorias. La rata husmea los rincones, el recipiente, ocasionalmente oprime la palanca, se recarga en los muros, etc. Incluso, el animal se dedica con frecuencia a "limpiarse" y a olfatear y, de cuando en cuando, permanece inmóvil casi por completo. Esas conductas no son respondientes, pues no se les halla un educador específico. Esto no significa que, para ocurrir, no dependan en un buen grado de la estructura de la caja. Tras 15 minutos de observación de esas respuestas emitidas, se inicia el siguiente procedimiento: cada vez que la rata oprime la palanca, de inmediato cae en el recipiente una pelota de comida... (85).

Así por primera vez en la historia de esa rata, la conducta de oprimir la palanca termina en la consecuencia especial de producir comida. No es necesario esperar mucho tiempo para observar los efectos de esa nueva contingencia sobre la conducta de la rata. Casi de inmediato, el animal estará ocupadísimo presionando la palanca y comiendo. En un plazo bastante corto han ocurrido varios cambios muy notables en su conducta.

Mediante lo anterior, podremos establecer el paradigma del condicionamiento operante:

PRESUPUESTO: 1. Respuesta operante emitida con una frecuencia superior a cero, y

2. Un reforzador adecuado

PROCEDIMIENTO: Preséntese a continuación de cada emisión del operante elegido, el estímulo reforzador.

PROCESO: Un incremento en la tasa del operante, su rápida incorporación a un cuerpo de conducta y un estrechamiento de la topografía del operante

RESULTADO: Igual que el proceso (85).

	E_o	—————	R_o	—————→	E_i	—————	R_i
A.	palanca		presionar		alimento	salivacion, comida	
B.	palanca		presionar		descarga	retirada	

Dada esta secuencia, en que el reflejo $E_1 \text{ --- } R_1$ es diferente de --
cero, el condicionamiento se produce como un cambio en la fuerza --
del reflejo $E_0 \text{ --- } R_0$: aumento (condicionamiento positivo) en A, y
disminución (condicionamiento negativo) en B.

En este caso, un sólo respuesta puede ser reforzada mediante varios
estímulos, de acuerdo a varios antecedentes de apareamiento.

C. DIFERENCIAS Y SEMEJANZAS ENTRE AMBOS TIPOS DE CONDICIONAMIENTO:

1. En el condicionamiento clásico, ($E_0 \text{ --- } E_1$), R_0 es ignorado; en el condicionamiento operante, ($E_0 \text{ --- } R_0 \text{ --- } E_1$), R_0 necesariamente se interpone entre los estímulos. En el condicionamiento operante, R_0 es importante; se convierte en R.C. En el condicionamiento clásico esta fuera de lugar y puede desaparecer
2. En el condicionamiento operante, ($E_0 \text{ --- } R_0$) se produce normalmente en ausencia de ($E_1 \text{ --- } R_1$) y su fuerza puede medirse sin interferir con la acción reforzante de E_1 . En el condicionamiento clásico E_1 debe retirarse siempre que se toma una medida de ($E_0 \text{ --- } R_1$), el R.C., porque E_1 provoca también R_1
3. En el condicionamiento operante $E_0 \text{ --- } R_0$ es diferente de cero - antes de que se produzca el condicionamiento. El reflejo -que -ha-de-ser-condicionado debe ser provocado una vez como reflejo "investigatorio" no-condicionado. En el condicionamiento clásico ($E_0 \text{ --- } R_1$) puede iniciarse en cero y normalmente ocurre así
4. El cambio significativo en el condicionamiento operante puede -- ser aumento o una disminución de la fuerza del reflejo; en el - condicionamiento clásico únicamente en un aumento, incluso cuando ($E_0 \text{ --- } R_1$) no se inicia en cero, y
5. En el condicionamiento clásico, el reflejo ($E_0 \text{ --- } R_1$) se encuentra siempre necesariamente incorporado al impulso especificado - por R_1 : en el condicionamiento operante, el reflejo condicionado ($E_0 \text{ --- } R_1$) puede asociarse con un impulso cualquiera (67, 91, -

127-129).

En cuanto a sus semejanzas podemos mencionar:

El condicionamiento clásico y operante son similares en cuanto a -- que requieren, como condición esencial, la producción aproximadamen-- te simultánea de dos reflejos. Otra semejanza importante es que -- los datos experimentales en ambos casos son de la misma forma. Lo -- que de hecho se observa en cualesquiera de los dos tipos es un cambio en la relación cuantitativa de un estímulo y una respuesta de -- E_0 y R_1 en el condicionamiento operante, y de E_1 y R_1 en el condi-- cionamiento clásico. En lo que respecta a la conducta, el condicio-- namiento es definible únicamente en función de una cambio de este -- tipo y de las condiciones en las cuales se observa (67, 91, 127-129).

En los inicios de los trabajos sobre condicionamiento en los labora-- torios de Pávlov, se planteó la técnica reflejo-condicionada como -- una vía que permitía el acceso a las funciones del sistema nervio-- so. Esta proposición metodológica dió lugar a un intenso trabajo -- experimental del que empezaron a derivarse explicaciones de orden -- neurologizante. Independientemente de la validez de estas últimas, el hecho es que la experimentación con las técnicas reflejo-condi-- cionadas, fue de extraordinaria amplitud y productividad.

Como se mencionó anteriormente, el primer objeto de estudio de la -- naciente ciencia del condicionamiento fueron las respuestas saliva-- les (lo que le valió a Pávlov el Premio Nobel); pero muy pronto las -- técnicas se extendieron a otros sistemas, incluyendo el musculo-es-- quelético y la actividad del S.N.C., cuando se contó con técnicas -- electrofisiológicas que permitieron incursionar en este terreno.

Fue Krasnagorski (cit en 161) quien estudiando las propiedades evo-- cadoras de los estímulos propioceptivos, planteó por primera vez, -- en 1911, sobre la base de sus estudios experimentales, que la con-- ducta llamada voluntaria, era en realidad de orden reflejo. William

James e Iván Mijáilovich Séchenov (cit. en 3) habían dicho algo semejante, pero sin aportar prueba experimental alguna. Thorndike -- (cit. en 85), con sus estudios en gatos, que le llevaron a proponer la ley del efecto, permitió que se sustentara igual opinión, pero su aprendizaje por ensayo y error daba pie para hacer suposiciones respecto a estrategias de aprendizaje o búsqueda por parte del animal, lo que escurecía para su interpretes la acción inmediata del - reforzamiento. La técnica de Krasnagorski fue, posteriormente, ela borada por Konorski (66), el cual comenzó a categorizar el condicionamiento en dos grandes tipos. El tipo I, que correspondía a los - procedimientos del condicionamiento clásico y el tipo II, bautizado después en forma independiente por Skinner (127), como condicionamiento operante.

La división Konorskiana no estaba prejuiciada en cuanto a los proce sos. La Skinneriana no perjuiciada, no obstante su cuidadosa rese rva, sí permitía que se hablara de dos procesos diferentes. En un - caso, el del condicionamiento clásico, se trataba de la formación - de un nuevo reflejo en tanto que un estímulo incapaz de invocar antes una respuesta llegaba a hacerlo gracias a su pareamiento con el E_1 . En el caso del condicionamiento operante no se formaba reflejo nuevo alguno, sino simplemente se reforzaban las probabilidades de aparición de una respuesta preexistente. La distinción Skinnerana y las preocupaciones que parecen ser más ingentes de nuestra socie dad, respecto a descubrir las causas que motivan las traslaciones - del organismo en el espacio, levaron a que la atención de los in-ves tigadores se fijaran en los procedimientos para modificar las -- respuestas musculoesqueléticas. El "mundo visceral" no recibió in-ter és de parte de los investigadores, excepto en la Unión Soviética (3, 4).

Debemos decir que la psicología, al igual que otras disciplinas, -- marca sus hitos con los avances instrumentales: la técnica de cuan-tifi cación de la secreción salival, de Pávlov; la situación experi-

-mental estandar (caja) de Skinner; la aparición de amplificadores que permitieron detectar cambios de una muy baja magnitud en los -- diversos sistemas orgánicos. Todos estos y otros desarrollos ins-- instrumentales se vieron acompañados de nuevas explicaciones de la con-- ducta. El último avance instrumental de los que se mencionaron fue el que posibilitó una inquisición más profunda en la actividad de - los sistemas orgánicos. De esta manera, la detección de la respues-- ta de los receptores o de los constituyentes de los sistemas efecto-- res, miofibrillas de las glándulas, de los vasos sanguíneos, de las visceras o de los músculos esqueléticos, así como las misma activi-- dad de las unidades nerviosas, estuvo al alcance de los investigado-- res, haciendo posible que se estudiaran las relaciones entre su --- actividad y los fenómenos, bien sean ambientales o bien orgánicos,- de tipo antecedente y consecuente.

Esta oportunidad, no sólo abrió la puerta para que se indagara más acerca de los estímulos evocadores de la actividad de los sistemas orgánicos, sino también para que se aplicaran los paradigmas de in-- vestigación empleados para analizar las respuestas globales del or-- ganismo o parte de ellas.

El paradigma del condicionamiento clásico fue el primero en usarse, como paso natural, siguiendo las investigaciones iniciales sobre la evocación de la actividad glandular mediante estímulos que se pareá-- ban con los reflejos incondicionados.

Así, por ejemplo, en ovejas se han inducido contracciones condiciona-- das del rumen (primer estómago de los rumiantes) por sonidos que se tocaron antes de una estimulación eléctrica incondicionada de dicha viscera (cit. en 3).

Este y otros experimentos (cit. en 3) demostraron las complejas in-- teracciones que pueden establecerse en las respuestas viscerales. - Los estímulos surgidos de las propias visceras o estímulos externos,

pueden desencadenar cambios en la actividad de tales órganos.

La actividad del sistema nervioso fue el siguiente avance, Livanov y Poliakov (cit. en 3), por ejemplo, presentaron una luz centellante a 3 c.p.s., junto con un choque eléctrico a la misma frecuencia a la pata de un conejo. Posteriormente observaron que la luz centellaba un ritmo a 3 c.p.s. en toda la corteza cerebral. La inducción de un ritmo generalizado en la corteza es producto típico del condicionamiento, aún cuando los investigadores de la actividad eléctrica cortical podrían arguir que se trata de un simple fenómeno de arrastre de los ritmos por la estimulación luminosa. Sin embargo, cuando se da el arrastre, éste se localiza en la región de proyección cortical de las vías sensoriales, en este caso, en la zona occipital. La generalización es, pues, un fenómeno de condicionamiento que resulta del empleo de dos clases de estímulos, el que afecta la modalidad visceral y el que actúa sobre la modalidad somatoestésica. La presentación de ambos, a la misma frecuencia, determina una asimilación de las frecuencias estimulantes por parte de extensas regiones corticales.

Estas comprobaciones de que la actividad visceral y la de las estructuras del sistema nervioso podrían ser evocadas por métodos pavlovianos, fue tema de estudio durante mucho tiempo entre los investigadores de la escuela reflexológica rusa. Asimismo, dicha escuela merece crédito por la primera modificación de la respuesta de un sistema autónomo utilizando procedimientos operantes.

Lisina (cit. en 63), en 1958, registró el volumen de los vasos sanguíneos de los brazos de cinco sujetos, por medio de un pletismógrafo. Se les dieron choques eléctricos, a los sujetos, intermitentes, lo que producía vasoconstricciones. En forma azarosa aparecía de vez en cuando vasodilatación, que se hizo seguir por la interrupción del choque eléctrico. Empero, el reforzamiento así instalado a la vasodilatación no incrementó el número de estas respuestas.

Cuando a los sujetos se les dió oportunidad de observar sus registros pletismográficos en el curso de las sesiones, el reforzamiento resulto efectivo, y ahora se dió al choque eléctrico la respuesta de vasodilatación, respuesta en verdad paradójica, porque era la opuesta a la incondicionada. El experimento resulta ilustrativo no sólo porque demuestra la factibilidad del control operante de las respuestas autónomas, sino porque pone de manifiesto el medio para lograrlo. Una reacción autónoma sólo se condicionará operantemente, sí y sólo sí, junto con el reforzamiento se muestra al organismo -- los cambios en la actividad del órgano que se está condicionando. -- Puede decirse en general, que los resultados anteriores con procedimientos clásicos y operantes, permiten investigar la forma cómo los sistemas del organismo interactúan, haciéndose además cierta luz -- sobre algunos procesos patológicos. El dictamen de que no hay enfermedades sino enfermos encuentra, de este modo, base experimental. En otras palabras, las diversas expresiones de un proceso patológico, tanto en la fisiología de los órganos como en la conducta del organismo llegan a explicarse por las interacciones particulares -- que se establecen entre las condiciones del medio y los estados -- del organismo, que no otra cosa son los cambios autónomos condicionados.

Asimismo, en occidente se dió un paso muy importante para romper el prejuicio que limitaba al condicionamiento operante a las respuestas musculoesqueléticas, no con el experimento de Lisina, que fue -- virtualmente desconocido, sino gracias a M. E. Olds y J. Olds (cit. en 3) quienes en 1961 fueron capaces de demostrar, en ratas, que -- aplicando reforzamiento contingente a los cambios en los ritmos de disparo de neuronas aisladas en el hipocampo, se hacía posible mantener ritmos definidos con antelación. El experimento de Olds y -- Olds, por otra parte, permitió hacer un agregado al de Lisina. Se puede lograr un cambio operante en sistemas cuya actividad no es -- directamente observable por el organismo, sea haciendo observable -- la actividad, retroalimentándola al organismo, como lo hizo Lisina

o haciendo inmediato reforzamiento al cambio, como lo hicieron -- Olds y Olds, quienes pasaron estimulación intracraneana a los sistemas que ellos llaman de recompensa (porque originan conducta autoestimulante), cuando las células del hipocampo cambiaban sus ritmos de disparo.

Posteriormente, las respuestas de poblaciones de neuronas fueron sujetas a control operante en individuos humanos por parte de Kamiya (60, 61), quien incrementó el tiempo en el que dichos individuos -- presentaban emisiones de una actividad entre 8 y 10 c.p.s. en la -- corteza occipital, actividad que es conocida como ritmo alfa.

A pesar de estos éxitos en el dominio de la actividad bioeléctrica del cerebro, los teóricos del condicionamiento siguieron manteniendo el prejuicio del que antes se habló. Las respuestas autónomas, -- la actividad del propio sistema nervioso, en tanto se consideraba -- como anticipatoria, preparatoria o bien mediadora de la acción del organismo sobre el mundo externo, quedaba fuera de la aparente libertad de nuestra conducta llamada voluntaria.

La investigación sobre la modificación instrumental de las respuestas autónomas tropieza contra un problema básico: la mayoría de -- tales respuestas pueden verse afectadas por actividades voluntarias tales como la puesta en tensión de los músculos, o los cambios en -- la proporción o forma de respiración. Es, por lo tanto, difícil -- eliminar completamente la posibilidad de que el sujeto experimental no haya aprendido directamente a controlar una respuesta autónoma a través del S.N.A., sino que más bien haya aprendido a ejecutar alguna sutil respuesta musculoesquelética que no se puede detectar, -- que, a su vez, modifica al comportamiento autónomo.

Para guardarse de que un "engaño" como éste pueda contaminar los resultados experimentales, se requieren controles cuidadosos y detallados análisis estadísticos de los datos. El control primario que

Miller y DiCara (90) aplicaron en sus experimentos con animales, -- fué la parálisis musculo-esquelética. Esto se lograba administrando una droga de la familia del curare (d-tubocurarina) que paraliza los músculos esqueléticos bloqueando los receptores nicotínicos sin afectar al cerebro, ya que no puede cruzar la barrera hematoencefálica. Un animal curarizado no puede respirar, y, por lo tanto, hay que mantenerlo en un respirador mecánico. Además, no puede comer ni beber, y por ello, las posibilidades de reforzamiento se limitan. Sin embargo, se cuenta con dos métodos de reforzamiento: 1) la estimulación eléctrica de un "centro del placer" en el cerebro, el fascículo medio del prosencéfalo en el hipotálamo, y 2) la evitación o escape de un choque eléctrico "moderadamente desagradable". (ver figura 13 y 14).

Utilizando estas técnicas se ha demostrado que los animales pueden -- aprender respuestas autónomas del mismo modo que aprenden las respuestas musculo-esqueléticas. Específicamente se han producido, mediante condicionamiento operante, aumentos y disminuciones del ritmo cardíaco, presión sanguínea, contracciones intestinales y control del diámetro -- de los vasos sanguíneos, entre otros.

Miller y DiCara (90), en 1965, emprendieron la demostración de que no existen verdaderas diferencias entre las dos clases de aprendizaje; -- que las respuestas en que interviene el esqueleto se aplican todas también al control operante de las respuestas autónomas. Como dicen -- Miller y DiCara (90):

Trabajamos con ratas curarizadas, a las que ejercitamos a que aumentaran o disminuyeran su ritmo cardíaco, a fin de obtener una "agradable" estimulación cerebral. Primero recompensamos los pequeños cambios en la dirección deseada que se daban durante los períodos de "a tiempo", es decir, durante la presentación de las señales de luz y tono que indicaban -- que la recompensa estaba al alcance. Luego colocamos el criterio (el nivel requerido para obtener recompensa) a niveles progresivamente más altos o más bajos y de este modo "informamos" a las ratas para aprender aumentos o disminuciones en el ritmo cardíaco de alrededor del 20%, en el curso de un pe

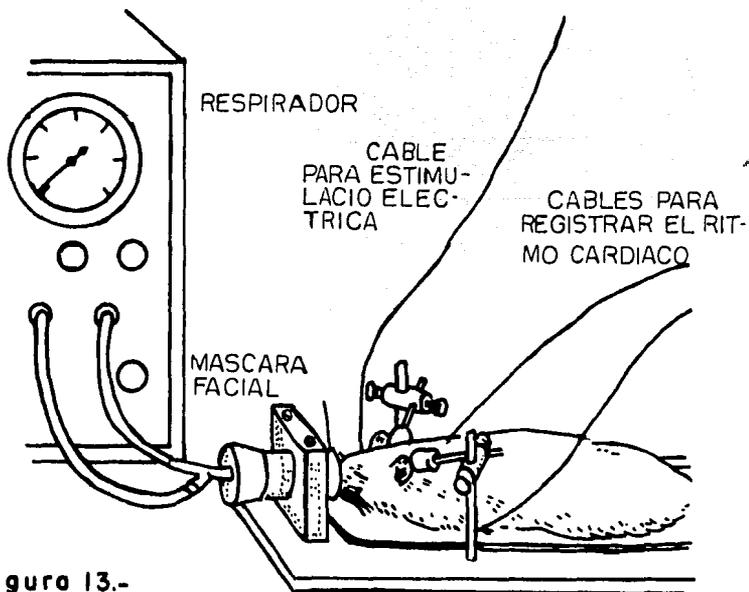


Figura 13.-

LAS RATAS CURARIZADAS no pueden respirar y hay que proveerlas de una mascara facial conectada a un respirador. No pueden usarse las recompensas usuales del aprendizaje instrumental como alimento o agua. (Tomado de DeCara, 1975)

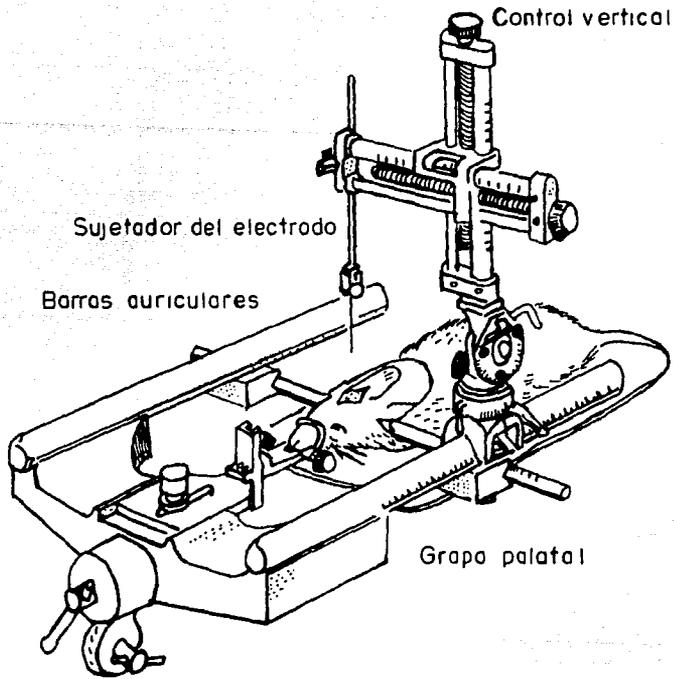


Figura 14.- El reforzamiento en el condicionamiento autónomo es: 1)- la estimulación eléctrica, o 2) - la evitación del choque eléctrico. Para la estimulación del cerebro, un electrodo implantado en el cerebro de la ratona anestesiada, es guiado a un "centro del placer" situado en el hipotálamo con la ayuda de un dispositivo estereotáxico (Tomado de Di Caro, 1975).

-ríodo de ejercitación de 90 minutos.

En el mismo estudio, Miller y DiCara continúan diciendo:

En todos los estudios, el hecho de que la misma recompensa pudiera producir cambios en direcciones opuestas, descartaba la posibilidad de que el aprendizaje visceral lo causara algún efecto innato, no-condicionado, de la recompensa. Más aún, el hecho de que las ratas curarizadas estuvieran completamente paralizadas, lo que fue confirmado por las huellas electromiográficas que habrían registrado cualquier actividad de los músculos del esqueleto, descartaban cualesquiera efectos de las respuestas voluntarias.

En conclusión, como se mencionó al principio, con estas investigaciones se ha desechado la suposición de que las respuestas autónomas no se podían condicionar operantemente. Estas investigaciones ponen de manifiesto que mediante el condicionamiento operante se pueden controlar tanto las respuestas "voluntarias" como las supuestamente "involuntarias", y que no existe más que una sola clase de aprendizaje.

De lo anterior se extrae una perogrullada, pero que implica una guía para la explicación de los principios operantes a los sistemas orgánicos: el primer paso en el descubrimiento de las relaciones funcionales que existen entre un estímulo reforzador y la respuesta de un órgano, es sentar las bases para las observaciones apropiadas de esa relación de contingencia. En el caso de los sistemas autónomos es necesario disponer de la instrumentación que haga evidentes a las respuestas que no lo son.

Estas aproximaciones de los principios operantes a los sistemas orgánicos mediante la instrumentación adecuada que hace evidentes tales respuestas han recibido el nombre genérico de Retroalimentación Biológica (Biofeedback -en inglés- o Aferentación en retorno -por su traducción del ruso-) (6).

A la Retroalimentación Biológica (RAB) se le ha definido de varias maneras:

1. La RAB es un término recientemente acuñado para referirse a un gru-

-po de procedimientos experimentales, en los cuales un sensor externo es usado para proveer al organismo una indicación del estado de un proceso orgánico, usualmente en un intento de efectuar un cambio en la medida cuantitativa de la respuesta (121)

2. La RAB es un término que se emplea para describir los procedimientos para entrenar a un sujeto a controlar respuestas gobernadas por el S.N.A y respuestas gobernadas por el S.N.C. (17), y
3. La RAB se refiere a la presentación de algún aspecto del funcionamiento fisiológico del individuo con la expectación de que la observación de las características de la presentación capacitará al individuo para lograr incrementar el control voluntario sobre la función fisiológica que se este presentando (159).

Todas estas definiciones coinciden en que la RAB es: 1) una serie de procedimientos para proveer; 2) información acerca de los efectos de una respuesta fisiológica; 3) que es dada a la persona que emitió tal respuesta; 4) con el fin de incrementar el control voluntario de esa respuesta (gobernada por el S.N.C. o el S.N.A.); 5) mediante un sensor externo.

A manera de ejemplificar en que consiste la RAB diremos que, a un sujeto humano no le es tan fácil darse cuenta de como están funcionando algunas de sus respuestas fisiológicas y menos poder modificar su funcionamiento. Puede conocer sus respuestas externas y modificarlas, como sería por ejemplo, hacer un tiro de basquetbol, pues dispone de información inmediata, ya que observa su ejecución. Pero cuando se trata de una respuesta fisiológica, sabe que las presenta, pero no puede controlarlas. Suponiendo, si a un jugador de basquetbol se le tapan los ojos, va a tratar de "hacer una canasta", pues no puede ver a qué distancia se encuentra el cesto, en que dirección, ni a qué altura; en cambio si le quitamos la venda de los ojos, él podrá conocer la distancia, dirección y altura, y así "realizar una canasta" al primer tiro o irá modificando sus consecutivas tiradas hasta lograr la canasta.

La RAB es la venda que se quita de los ojos, es el lazo que permite -- conocer el estado interno de algún sistema orgánico de respuesta y así proporcionar las bases necesarias y suficientes para modificarla.

Se considera que la RAB es una extensión del condicionamiento operante porque, como es sabido, el objeto de este es incrementar la probabilidad de ocurrencia de una respuesta por medio del reforzamiento, del -- mismo modo, dentro del procedimiento de la RAB, se refuerza o estimula la respuesta fisiológica elegida para obtener un cambio en la direc--- ción deseada. En el condicionamiento operante el reforzador es contin^u gente a la respuesta emitida y en la RAB la información que se le da - al sujeto del estado de sus respuestas fisiológicas equivale al reforzador pues está información es contingente al cambio deseado en la res^u puesta, y, por lo tanto, el sujeto es consciente de los cambios que va logrando por medio de este lazo de información proveniente de sus res- puestas internas (150) (ver figura 15).

Las categorías de procesos fisiológicos que han podido retroalimentarse y controlarse son:

- a) Musculares: potencial eléctrico del músculo por medio del electro-- miograma o microvibraciones;
- b) Nervioso-centrales: ondas cerebrales mediante el EEG, potenciales - evocados, y
- c) Autónomos: tasa cardíaca, respuesta galvánica de la piel, temperatu^u ra periférica, presión sanguínea, etc.

La forma de retroalimentación se efectúa mediante estímulos exterocep- tivos perceptibles (generalmente visuales y auditivos), y en la modali^u dad binaria -indicándole sólo al sujeto si su ejecución es adecuada o no-, o en la modalidad analógica -presentándole la señal de manera pro^u porcional a la respuesta emitida.

La utilidad clínica del entrenamiento en RAB se ha reportado en las si^u guientes modalidades, entre otras muchas:

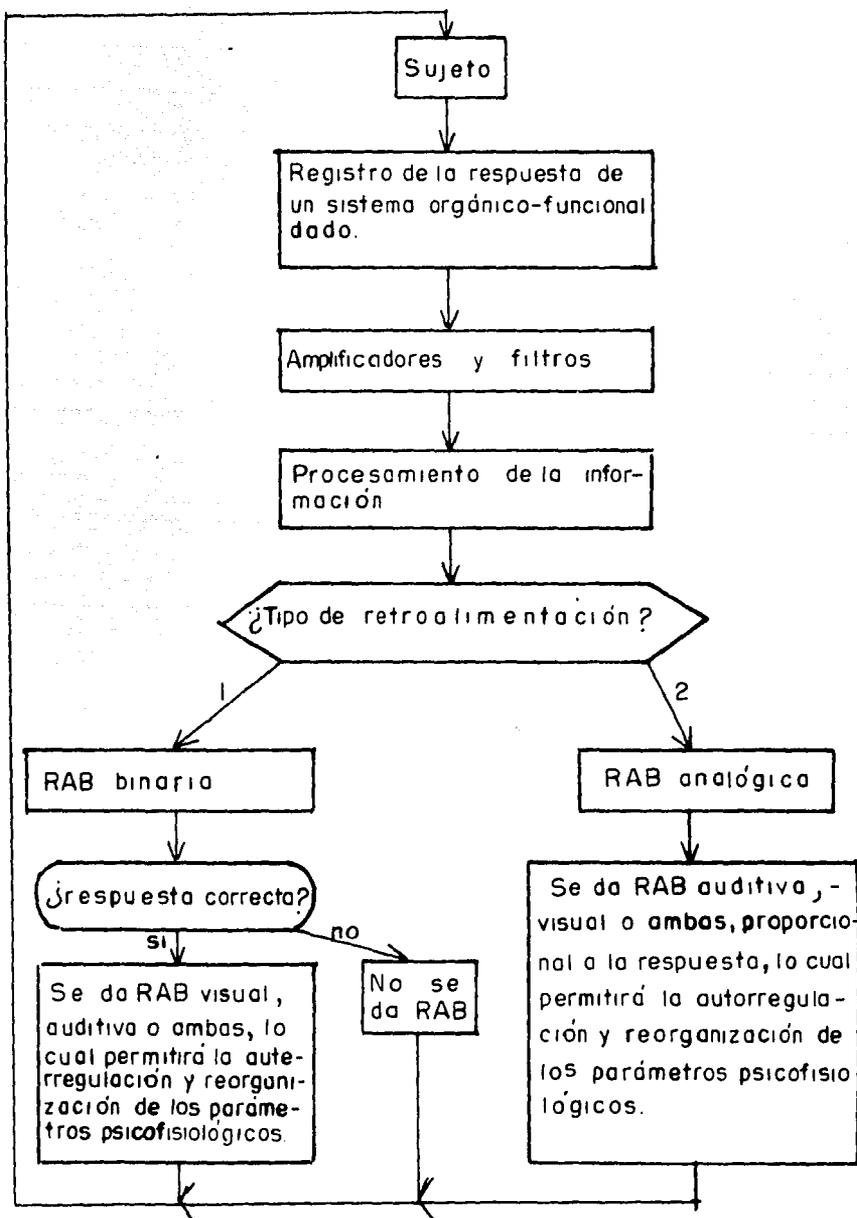


Figura 15.- Diagrama de flujo que muestra como se administra la retroalimentación en un sistema binario y en un sistema analógico (Adaptado de Vargas, 1984)

1. Reeducción muscular mediante electromiografía (EMG) en el tratamiento de trastornos neuromusculares como hemiplejía, poliomielitis y otros trastornos neurológicos de la musculatura estriada (8)
2. RAB electromiográfica en el tratamiento de cefaleas por contracción muscular (cefalea tansional) y en problemas de ansiedad (23)
3. RAB cardiovascular de frecuencia cardíaca, cambios periféricos de la circulación y temperatura periférica. Se han reportado resultados positivos en sinus taquicardia, contracción praventricular, hipertensión arterial esencial, enfermedad de Raynaud, migraña, problemas de ansiedad (éstos dos últimos mediante la RAB de la temperatura periférica) (64, 122)
4. RAB de respuestas gastrointestinales. Mediante la RAB de la secreción gástrica se han reportado buenos resultados en colon irritable, colon espástico, colitis nerviosa y diarrea funcional (153)
5. RAB del ritmo sensoriomotor mediante el EEG. Por medio de este ritmo (12-16 c.p.s sobre el área sensoriomotora) hasido posible retroalimentar a pacientes con epilepsia con objeto de que controlen sus crisis (137-141), y
6. RAB de ondas cerebrales. En adición al entrenamiento del ritmo sensoriomotor ya mencionado, se han utilizado también la RAB de ondas alfa (8-12 c.p.s.) y theta (4-8 c.p.s.) (10, 60, 61).

CAPITULO VIII

LA RETROALIMENTACION BIOLOGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS EPILEPSIAS

La RAB como una aproximación conductual potencial en el tratamiento de las epilepsias comenzó en el laboratorio de M. B. Sterman (134-136), - en el Hospital de Veteranos de Sepúlveda (California), con estudios -- neuroconductuales que se estaban llevando al cabo en el gato. Los animales preparados quirúrgicamente con electrodos corticales permanentes eran entrenados para obtener comida contingente al apretón de una pa--lanca (ver fotografía 7). Se introdujo un estímulo negativo discrimi--nativo, como una luz o un tono, que indicaba que un apretón a la palanca demoraría significativamente la oportunidad de obtener comida. Con forme los gatos aprendieron a suprimir la respuesta en presencia de -- este estímulo, un patrón único de actividad rítmica empezó a aparecer en el EEG sobre el área cortical sensoriomotora. Un examen cuidadoso de esta relación reveló una correlación sorprendente ante la supresión voluntaria del movimiento y este patrón del EEG al que subsecuentemen--te se le denominó ritmo sensoriomotor (RSM).

Investigaciones neurofisiológicas han localizado al RSM en la corteza somatosensorial e indican sus orígenes electrofisiológicos dentro de - los núcleos del complejo ventrobasal del tálamo (núcleo ventral poste--rior -núcleo ventral posterolateral y núcleo ventral posteromedial) - (51, 54) (ver figuras 1 y 16).

Dada la preeminencia del RSM dentro del EEG de la región sensoriomoto--ra del gato, por lo general desincronizado, se empezó a considerar el condicionamiento operante de esa respuesta para explorar aún más sus -



FOTOGRAFIA 7 :

Para ganar su ración de comida, un gato del laboratorio de M.B. Serman, debe oprimir una palanca, se observan, en la cabeza del gato, los electrodos crónicamente -- implantados (Tomada de Rowan; Referencia bibliográfica número 114, p. 101)

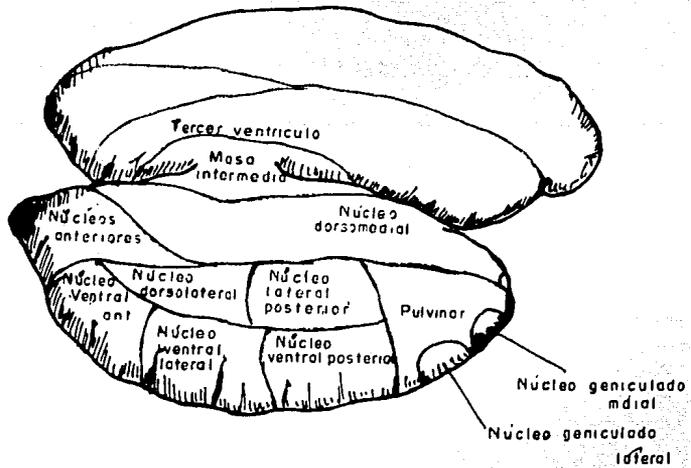


FIGURA 16.-

**Representación esquemática del tálamo y sus núcleos
(Tomado de Carlson, 1982).**

correlatos fisiológicos y conductuales. Se desarrolló un sistema de -- detección de señales que podía ser disparado por la actividad rítmica de 12-16 c.p.s. (que constituye el RSM), esto activaba un mecanismo -- proveedor de alimentación en la cámara del animal. Los gatos aprendie-- ron rápidamente a ejecutar esta respuesta instrumental del EEG, aún -- con mayor facilidad que el apretar una palanca (155). A dos grupos de animales se les proporcionó condicionamiento operante diferencial, uno para aumentar y otro para suprimir el RSM, a fin de recibir comida. -- Los animales enfrentados a producir el RSM lo hicieron manteniéndose -- inmóviles, mientras que aquéllos enfrentados a suprimirlo permanecie-- ron activos. La inmovilidad asociada con la ejecución entrenada del -- RSM proporcionó una excelente oportunidad para la evaluación de datos neurofisiológicos concurrentes. Se encontró que las descargas motoras fáscica y tónica eran inhibidas específicamente en relación con la producción del RSM y que la excitabilidad era suprimida (7, 25). Aún más los animales entrenados a producir el RSM mostraron cambios específi-- cos en la actividad neuronal, registrada con microelectrodos, en estudios en las vías motoras (51).

Lo más significativo fué la observación de que los animales a los que se les dió entrenamiento en el RSM mostraron resistencia a los ataques inducidos por convulsivantes. Este fue un hecho que se descubrió en -- el contexto de un experimento de manera circunstancial (133) y que más tarde se confirmó (138).

Unidades de descarga de amplios elementos neuronales en el núcleo rojo (ver figura 4) fueron suprimidas durante el aprendizaje en la produc-- ción del RSM, y varios estudios (55) sugieren una facilitación concomi-- tante de señales somatosensoriales en los núcleos dorsales del tálamo (núcleo dosolateral y núcleo dorsomedial) (ver figura 16).

Cambios neurales discretos en las vías sensorial y motora fueron ini-- ciadas voluntariamente en estrecha relación al RSM, pero no se observó su ocurrencia durante el reposo conductual necesario que siempre le --

precedía (135, 136).

Estas observaciones evidenciaron que el aprendizaje en la producción del RSM puede guiar a una significativa reorganización neuronal central.

También sugiere que tales cambios pueden resultar de incrementar el umbral de descarga epileptógena del S.N.C.

El hallazgo de que este patrón rítmico discreto del EEG podría caer bajo control voluntario en el gato y que estaba relacionado directamente con la modulación de los patrones motores, alentó a extender este fenómeno al hombre. Específicamente al posible tratamiento de las epilepsias.

La tarea inicial consistió en identificar un ritmo del EEG humano homologo al RSM del felino y desarrollar un sistema de reforzamiento efectivo a manera de retroalimentación para su uso en estudios con el hombre. Los registros de la corteza sensoriomotora humana (área rolándica central) indicaron patrones rítmicos de bajo voltaje que variaban en frecuencia de 8 a 16 c.p.s. Al emplear luces, tonos y otros reforzadores como retroalimentación, se logró proporcionar reforzamiento específico para el componente EEG de 12-16 c.p.s (RSM) de la corteza sensoriomotora. Gastaut objeta que el RSM es lo que él antes ya había descrito como "rhythme en arceau" (ritmo Mu) (43, 62).

Al instrumentarseles en el control del RSM, los sujetos humanos informaron que la experiencia era placentera asociándola con un estado central de atención enfocada, que por lo general involucraba una conducta motora, después de varias semanas de entrenamiento, las respuestas verbales fueron difíciles de evocar; los sujetos sólo decían que eran capaces de ejecutar la tarea requerida sin poder nombrar el estado subjetivo asociado.

Posteriormente se han implementado otras aproximaciones en RAB-EEG, -- como por ejemplo:

1. supresión de la actividad EEG lenta, actividad epileptogénica
2. incremento de la actividad EEG rápida, y
3. supresión de la actividad EEG lenta y, simultáneamente, incremento de la actividad EEG rápida.

Dadas estas aproximaciones, parecía lógico considerar que el procedimiento más efectivo sería el de suprimir ondas lentas e incrementar -- ondas rápidas simultáneamente; puesto que mientras se suprimen ondas -- epileptiformes se condicionan respuestas antagónicas (ondas rápidas).-- Sin embargo, la evidencia experimental demuestra que esta es la menos específica para la supresión de las crisis epilépticas, debido probablemente a que es más difícil de aprender (77, 154). Por otra parte,-- Cott, Pavlovski y Black (29) encontraron que el incremento de ondas -- rápidas no es necesario para disminuir las crisis, mientras que la supresión de las ondas lentas (epileptogénicas) es una condición necesaria pero no suficiente.

El condicionamiento operante de la actividad EEG en el tratamiento de las epilepsias ha sido objeto de estudio por parte de autores Norteamericanos, Canadienses y Europeos. El único reporte de autores latinoamericanos es el de Flóres, Bravo, Rojas, Vargas y Zacatelco (38) de la Facultad de Psicología, de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales "Zaragoza" de la Universidad Nacional Autónoma de México.

El primer reporte específico sobre la implementación de la terapia con pacientes con epilepsia es el de Sterman y Friar, en 1972 (136, 137), -- donde se sugiere que la RAB-EEG para producir un efecto depresor sobre las crisis epilépticas depende de la activación repetitiva de circuitos inhibitorios tálamo-corticales.

Al consultar la literatura científica sobre el tópico se puede apreciar que la edad de la gran mayoría de los pacientes se encuentra --

entre los 10 y 35 años. Sin embargo, no se ha publicado ningún reporte que investigue la respuesta al tratamiento dependiendo de la edad y/o sexo del paciente, ni se ha observado tendencia especial al respecto (77), empero podemos suponer que la RAB tiene mayor eficacia en niños, debido principalmente a que la severidad del deterioro está relacionada directamente, y el pronóstico de recuperación inversamente, con la edad del paciente en el momento del tratamiento. Por otro lado, la mayoría de los estudios coinciden en los criterios para la selección de los pacientes. Los requisitos comúnmente pedidos para sujetar se al tratamiento en RAB son:

1. Ser refractario al tratamiento farmacológico
2. Historia prolongada del padecimiento
3. Presentar alta frecuencia de crisis, aún bajo control farmacológico
4. Padecer crisis con algún correlato motor, y
5. Presentar actividad EEG epileptogénica en los períodos interictales

Otros requerimientos no comunes son:

- a) No presentar trastornos metabólicos importantes
- b) No presentar crisis de precipitación con predominio sensorial, y
- c) No presentar crisis con predominio nocturno (2, 73).

Es notorio el tamaño pequeño de las muestras de sujetos incluidos en los diversos estudios, ya que el número oscila entre 1 y 8 pacientes. Esto se debe a que los diseños proveen períodos de tiempo relativamente prolongados, lo cual dificulta la obtención de pacientes dispuestos a participar en las investigaciones. Por esta razón, los criterios para su evaluación deben enfatizar menos el factor "cantidad" y centrarse fundamentalmente en las características del diseño experimental.

Como se mencionó anteriormente la selección se basa principalmente en aquellos pacientes que presenten crisis con manifestaciones motoras y con alta frecuencia de ataques. Así, las crisis que se han sometido con mayor frecuencia al condicionamiento son las crisis generalizadas tonicoclónicas, las parciales con sintomatología compleja y las parciales secundariamente generalizadas, dado que el ritmo que se retroali-

-menta es el RSM, que, como se indicó anteriormente, inhibe la descarga motora fásica y tónica, y suprime la excitabilidad, en otras palabras, modula los patrones motores. Dentro de varios estudios (29, 36, 140) el rango de la duración del padecimiento oscila entre 4 y 41 años. En general, la mayoría presentaba crisis desde temprana edad en la infancia. No se han reportado resultados dependientes de la duración del padecimiento, ni tendencias importantes al respecto.

Se ha observado que los pacientes con un cociente intelectual (C.I.) normal tienden a responder mejor al tratamiento que los de "bajo" C.I., aunque estos últimos también pueden beneficiarse mediante la RAB (78). En este caso el factor decisivo parece ser la capacidad del paciente para entender y seguir con precisión las instrucciones sobre la tarea que debe ejecutar y sobre las características del procedimiento.

Por otro lado, hasta la fecha, el tratamiento de las epilepsias mediante RAB-EEG se ha experimentado con pacientes refractarios al tratamiento farmacológico. Esta decisión se basa en el daño clínico que puede significar la eliminación de un fármaco, por lo cual sólo en una próxima fase en la que se conozcan mejor los mecanismos de acción del condicionamiento EEG, podrá suprimirse confiablemente la farmacoterapia en pacientes sujetos a condicionamiento.

Por esta razón, el procedimiento usual, en la investigación, incluye una fase anterior a la RAB-EEG, en la cual se mantiene constante el régimen farmacológico y se realiza un seguimiento de la frecuencia, intensidad, duración y manifestaciones clínicas de las crisis. Esta fase sirve como registro de línea base que se compara con la siguiente, en la cual se introduce el condicionamiento EEG, y se mantiene el mismo régimen farmacológico de la anterior (diseño experimental A-B). De esta manera se puede observar cuáles modificaciones introduce el condicionamiento EEG sobreimpuesto a un tratamiento farmacológico que se mantiene constante desde el principio.

Para asegurarse de que las variaciones de las crisis se producen como resultado del condicionamiento EEG y no de alguna variación en la ingesta de fármacos, a los pacientes se les controla la concentración de las sustancias activas en la sangre (niveles séricos). Este examen periódico permite controlar la posibilidad de que durante el experimento los pacientes cumplan mejor con la farmacoterapia, factor que, erróneamente, se ha sugerido como posible explicación de los resultados obtenidos mediante RAB-EEG.

Si se toma en cuenta tanto la alta cifra de pacientes con epilepsia refractarios a la farmacoterapia, como la toxicidad y demás efectos secundarios o colaterales que representa el uso de anticonvulsivantes -- (45, 68, 69), es importante lo que se espera de estas aproximaciones terapéutico-conductuales. Esta expectativa no se reduce a que cumplan su función en los casos que aún permanecen sin control; se espera también, que puedan utilizarse como complemento de la farmacoterapia de tal forma que ésta pueda reducirse progresivamente, o inclusive, eliminarse sin que se pierda el beneficio clínico en los pacientes ya controlados farmacológicamente. Estos objetivos deben guiar el trabajo sobre las aproximaciones psicológicas al tratamiento de las epilepsias.

En el área de la RAB-EEG se han realizado muy pocos estudios en los que se analice la interacción entre el condicionamiento y la farmacoterapia. Lubar y Bahler, en 1976 (77), reportan un estudio de caso en el que se logró reducir a cero la frecuencia de las crisis. En este estudio se trató al paciente con RAB-EEG y se le retiraron progresivamente los fármacos.

En el experimento de Sterman y Shouse, en 1980, (141) un paciente renunció voluntariamente a la farmacoterapia y se presentó una reducción progresiva de la crisis a través de las fases con RAB-EEG que se programaron.

En relación a este objetivo, el estudio más importante es el de Finley, en 1977, (36) cuyo propósito específico era analizar la interacción --

entre la farmacoterapia (mysoline y dilantin) y la RAB-EEG (condicionamiento del ritmo de 12-14 c.p.s.). El sujeto fue un paciente que presentaba crisis psicomotoras. El estudio se realizó en cinco fases:

En la fase A se administraba solamente la farmacoterapia y se registraban las crisis y las auras.

En la fase B se aumento la dosis de dilatin; el resultado fué una disminución en la cantidad de crisis y un aumento en la de auras.

En la fase C se introdujo el condicionamiento EEG y se mantuvo constante la farmacoterapia; el resultado fué una disminución adicional de -- las crisis y una disminución en la cantidad de auras.

En la fase D se inició una disminución progresiva de las dosis de mysoline y se mantuvo el condicionamiento; el resultado fué un ligero aumento en la cantidad de auras, sin cambios en la de las crisis.

Finalmente, en la fase E se suprimió por completo el mysoline y se mantuvo el condicionamiento; el resultado fué un aumento adicional en la cantidad de crisis y de auras, las cuales, sin embargo, llegaron a menor frecuencia desde el inicio del estudio.

En este mismo estudio se pudo observar que la presencia del ritmo de 12-14 c.p.s. aumentó a medida que los niveles séricos del mysoline disminuyeron.

El dilatin se mantuvo constante desde la fase B, pero un análisis de regresión para sus niveles séricos y para la presencia del ritmo de 12-14 c.p.s, reveló que si los primeros se hubieran reducido hasta una cifra de 0.3 mg, entonces la presencia del ritmo se habría aumentado en un 50% y la cantidad de crisis habría descendido al mínimo.

Los resultados de este experimento, aunque en un sólo paciente, sugieren por lo menos dos hechos:

1. Que los fármacos anticonvulsivantes como el mysoline y el dilantin interfieren con el resultado de la RAB-EEG y puede ser la causa de

- que el ritmo que se retroalimenta no incremente su presencia, y
2. Que se pueden programar combinaciones óptimas entre la farmacoterapia y el condicionamiento para producir el mejor control de las crisis epilépticas.

Corolario: futuros estudios como el Finley, que se propongan el análisis de las interacciones entre farmacoterapia y RAB-EEG, podrán sugerir combinaciones óptimas entre los dos tratamientos; ésto permitirá no sólo el control de las crisis en los pacientes refractarios, sino también la reducción en el uso de fármacos con pacientes controlados, sin que se pierda el beneficio clínico obtenido.

En lo que respecta al entrenamiento en condicionamiento operante de -- las epilepsias, los estudios abarcan cuatro clases de tareas diferentes:

Primero: entrenamiento para aumentar la presencia del RSM o de la actividad rápida (frecuencias por encima de las de la banda del ritmo alfa); entre las rápidas se han entrenado las siguientes frecuencias: 14-24 - c.p.s.; 18.c.p.s.; 14 c.p.s.; 18-23 c.p.s.; 16-18 c.p.s.; 12-16 c.p.s., y 9-14 c.p.s.

Segundo, entrenamiento para aumentar la presencia del RSM o de un ritmo rápido y disminuir simultáneamente la presencia de la actividad EEG epileptogénica (ondas lentas de alto voltaje, espigas y actividad paroxística).

Tercero, entrenamiento para disminuir la presencia de la actividad epileptogénica.

Cuarto, entrenamiento para incrementar la presencia de las ondas lentas (36-38, 77, 78, 137-141).

Las tres primeras formas previenen el condicionamiento hacia la normalización del EEG. La cuarta se ha usado sólo como una fase dentro de las tres primeras formas de entrenamiento. El único estudio en el que la tarea era solamente el aumento de alguna forma de actividad lenta --

(6-12 c.p.s) en el de Bonnie Kaplan, en 1975, (62).

Lo anterior significa que las tareas propuestas dentro de la RAB-EEG-- en su aplicación al tratamiento de las epilepsias, buscan establecer-- un cambio condicionado tendiente a la normalización del EEG del pacien te.

Por otro lado, el énfasis que se ha hecho en el condicionamiento del - RSM se debe a que el enfoque terapéutico se originó en el condiciona-- miento de dicho ritmo en el gato, pero no hay evidencia experimental - firme de que este ritmo sea la mejor selección posible en el entrena-- miento de los pacientes. Son varias las cuestiones por las cuales se puede cuestionar la función del RSM.

En primer lugar, no es claro que este ritmo exista como una entidad -- EEG, con características propias en el hombre. Gastaut (43) arguye que lo que se ha venido denominando como "ritmo sensoriomotor", es, en rea lidad, el ritmo Mu o "rhythme en arceau", que él ya había descrito; - el Mu es una actividad EEG predominante en áreas centrales, con fre--- cuencia de 9-11 c.p.s., reactivo a los movimientos de la mano contrala teral al hemisferio cerebral sobre el que se registra, y no reactivo a la apertura y cierre de los ojos.

En segundo lugar, el RSM, con las características propuestas por el -- grupo de M. B. Sterman, es muy escaso tanto en sujetos normales como - en pacientes con epilepsia; en ocasiones no ha sido posible condicio-- nar el aumento de su amplitud o de su presencia y, cuando se ha logra-- do, hay casos en los que su efecto sobre las crisis es equívoco. Por ejemplo, Cott, Pavlovski y Black (29) encontraron que el incremento en la presencia del RSM no es necesario para disminuir las crisis, mien-- tras que la disminución de la actividad epileptogénica es una condi--- ción necesaria pero no suficiente.

Finalmente, los estudios en los que se ha condicionado el RSM no se han

puesto de acuerdo en la banda de frecuencia que lo define, así se han utilizado frecuencias entre 11-13 c.p.s.; 12-14 c.p.s.; 12-15 c.p.s., y 12-16 c.p.s. (25, 29, 51, 77, 140).

El tipo de tarea que debe entrenarse para el condicionamiento de las - diversas manifestaciones de las crisis epilépticas, es uno de los prin cipales problemas en el campo de la RAB-EEG. Su solución está intima- mente relacionada con el esclarecimiento de los mecanismos neurofisiolo- gicos a través de los cuales opera el condicionamiento para producir el efecto sobre las crisis. Por lo pronto, el único acuerdo que existe, el cual es obvio, es que el condicionamiento debe dirigirse hacia la normalidad de la morfología EEG.

En relación a las áreas cerebrales sobre las que se registra la activi dad EEG a condicionarse, se ha trabajado sobre diversas ubicaciones. - En la mayoría de los estudios se ha preferido, a la zona rolándica - - (área somatosensorial) para la colocación de los electrodos. El elec- trodo activo se ha colocado de preferencia en ubicaciones centrales -- (C3, C4 o alejándose algún porcentaje de CZ) (ver anexo 1). La razón de ésto, es, nuevamente, el origen del enfoque terapéutico, ya que el RSM se define en relación a la zona rolándica.

Como fue señalado anteriormente, al evaluar a la RAB-EEG como aproxima ción terapéutica a las epilepsias es necesario enfatizar la potencia - de los diseños experimentales utilizando en su estudio; el uso de bue- nos diseños puede solucionar el problema que representa el bajo número de sujetos experimentales.

Entre los diseños experimentales utilizados se incluyen:

1. Un tipo de diseño experimental de tipo A-B, con una fase sin trata- miento (A) y otra con tratamiento (B). En el análisis de resulta- dos propios de este tipo de diseño se comparan las medidas de la -- variable dependiente obtenida en la fase B, con las mediciones de - línea base (fase A) -diferencia de medias-. Sin embargo, las condi

-clusiones que permite son muy limitadas por la falta de controles para el efecto placebo y para el efecto de otras variables relevantes, distintas del condicionamiento EEG

2. Un segundo tipo de diseño que se ha utilizado es el reversible A-B-A. En éste se tienen dos períodos de línea base (fases-A) y un período en el cual se introduce el tratamiento en RAB-EEG (fase B).- En la línea base 1 (fase A) se hace un registro de las crisis y auras y se mantiene el régimen farmacológico. En la fase experimental (fase B) se introduce la RAB-EEG y se hacen los mismos registros (manteniéndose el régimen farmacológico). Para comprobar que el resultado del efecto sobre las crisis y auras se debe a la RAB-EEG se revierte la línea base (fase A'), la cual permite una firme conclusión con respecto a los efectos de la RAB. El regreso a la segunda fase A confirmará que los cambios obtenidos en las conductas objetivo son una función directa del implemento o introducción de la RAB. Aunque el diseño A-B-A es superior al diseño simple A-B, se enfrenta con un gran problema: la terapia del paciente quien en forma simultánea es tratado y evaluado, en este paradigma termina en A, es decir, en la fase de "no tratamiento". Sobre la base de la ética y la moral, está permitido que el clínico-experimentador continúe con alguna forma de tratamiento hasta llegar a las conclusiones últimas de su investigación. Un diseño que tiene este mérito se conoce como diseño A-B-A-B,, ya que es un estudio que termina en la fase B, esto es, en la fase de tratamiento. Este diseño tiene además la ventaja de confirmar en, o por dos ocasiones que la variable de tratamiento (RAB-EEG), es efectiva, y así permite reforzar tanto las conclusiones como los hechos.
3. El tercer tipo es el reversible bidireccional. En este caso el ritmo EEG se condiciona en una dirección durante una fase y en la dirección opuesta durante otra. Este diseño se ha propuesto como el más potente entre los que se pueden implementar en el campo de la RAB-EEG (16); si se demuestra que al invertir las contingencias de reforzamiento se presentan cambios apropiados en el ritmo sometido

a condicionamiento y en su efecto sobre las crisis, entonces se puede arribar a conclusiones firmes (77, 141).

Es importante señalar que el futuro inmediato de la RAB-EEG, en su aplicación al tratamiento de las epilepsias, depende de la realización de estudios en los que se sigan diseños reversibles bidireccionales y se manipulen tres factores relevantes: 1) actividad EEG que se condiciona, 2) área cerebral sobre la que se hacen los registros, y 3) tipo de crisis tratada.

La RAB puede ser suministrada en diferentes formas y sistemas. La RAB puede ser contingente a la presencia de actividad EEG que cumple con los criterios. Esta contingencia se establece mediante estímulos visuales, auditivos, o ambos. La función del estímulo retroalimentador es indicarle al sujeto si está cumpliendo o no con la tarea y en qué grado lo está haciendo. La información que se le suministra es de distinta calidad y depende del sistema de retroalimentación que se utiliza:

Un sistema binario le suministra al sujeto información de tipo "si" o "no" está presente en el registro EEG el ritmo propuesto en la tarea. Un sistema analógico (proporcional) lo indica, además de los anteriores, la magnitud de la actividad presente, pues se basa en el uso de estímulos cuya intensidad varía continuamente en proporción directa a alguna característica de la actividad que se retroalimenta (generalmente en proporción a la amplitud de ondas EEG, a menos que el propósito específico sea modelar una determinada frecuencia).

Por lo que respecta al uso de reforzadores adicionales, en el marco de la RAB se concibe al estímulo retroalimentador, per se, como un reforzador positivo, pues le informa al sujeto que está ejecutando la tarea en forma correcta. Sin embargo, se ha propuesto que el uso de reforzadores adicionales puede ser conveniente, sobre todo en las fases iniciales del tratamiento (36). Esto se debe a que, si no se producen --

cambios rápidos en la actividad del EEG sometido a condicionamiento, - lo que a su vez repercute en cambios del estudio clínico del paciente, puede perderse su motivación para cumplir la tarea.

Los sistemas de reforzamiento adicional, cuando se han usado, se han hecho dependientes de la ejecución de la tarea principal. Por ejemplo, Finley, Smith y Etherton (37) otorgaban al paciente un punto por cada 5 segundos acumulados de presencia del RSM y una cantidad de dinero -- proporcional a los puntos obtenidos. Wyler, Lockard, Ward y Finch (156) presentaban un tono y un reforzador verbal cada vez que una aguja, que giraba sobre su escala, llegaba al tope derecho indicando máxima amplitud del ritmo que se retroalimentaba.

En cualquier caso se trata de sistemas de reforzamiento que deben desvanecerse progresivamente para que la tarea quede bajo el control del estímulo retroalimentador únicamente.

En general, los pacientes con epilepsia se encuentran altamente motivados hacia el tratamiento, en razón de los inconvenientes que su estado representa. Por esto, el uso de reforzadores adicionales debe evaluarse para cada caso en particular.

Ahora bien, en algunos experimentos se ha programado que el sujeto reciba el entrenamiento, o parte de él, en su propia casa, así en el estudio de Serman y Shouse (141), las sesiones se llevaron al cabo en la casa del paciente como procedimiento principal. Se ha recomendado utilizarlo, sobre todo cuando en el laboratorio se observa una tendencia positiva de respuesta al tratamiento, con el fin de evitar cualquier posible efecto placebo mediante el laboratorio. Empero, un problema importante es el costo de los dispositivos de retroalimentación. Sin embargo, se pueden construir dispositivos muy simples, del menor costo posible, gracias al permanente desarrollo de los circuitos integrados (ver figura 17 y fotografía 8).

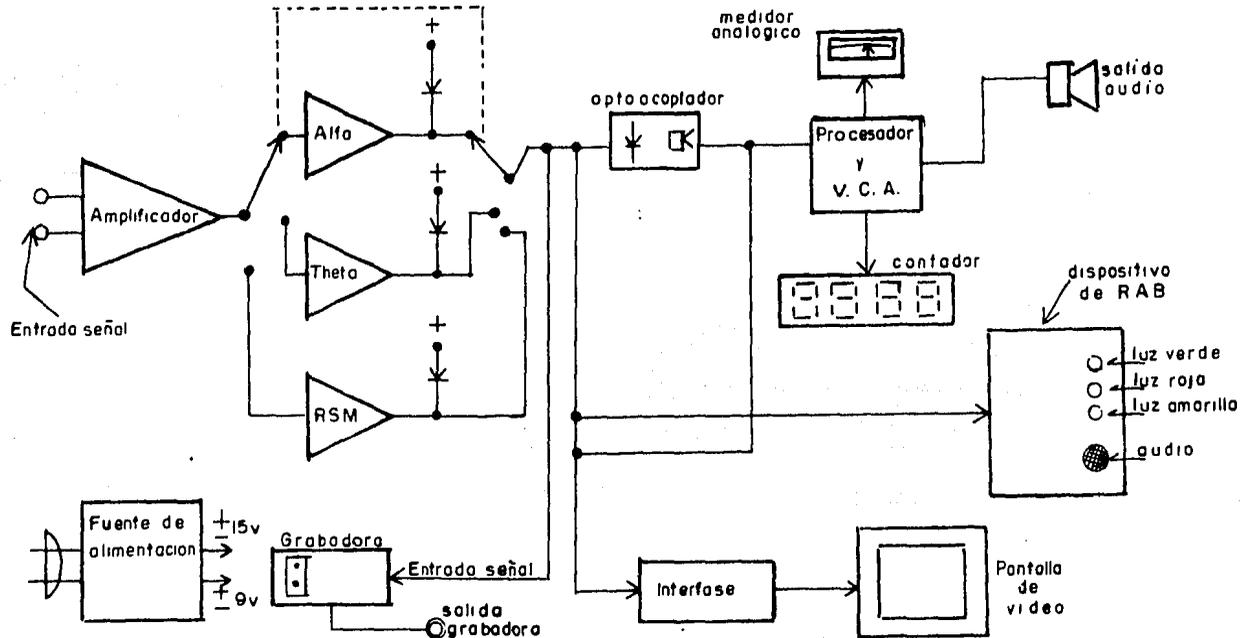
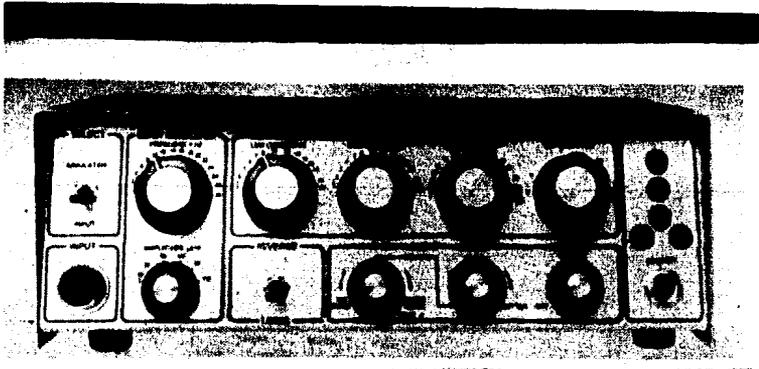


Figura 17. Diagrama de bloques del módulo para retroalimentación biológica Electroencefalográfica. Consta de:

- a.- un amplificador para agrandar la señal que proviene del sujeto
 - b.- tres filtros: 1) ondas alfa; 2) ondas theta, y 3) ritmo sensoriomotor
 - c.- un sistema optoacoplador que aísla el amplificador del procesador para desplegar (display) la información
 - d.- una interfase que conectará el sistema a una pantalla de video.
 - e.- una salida para conectar el amplificador a un sistema de luces indicadoras, y
 - f.- una salida para la grabación de señales EEG que serán procesadas después
- (Tomado de Zapata, F.A.; Danglada, A.D.; Fernández-Guardiola, A.; Santia, S.J., y Rodriguez, E.M.:
 Diseño y construcción de un sistema electrónico con módulos intercambiables para ser utilizado -
 en estudios y aplicaciones de la biorretroalimentación. Referencia incompleta)



FOTOGRAFIA 8:

Equipo de Retroalimentación biológica-Electroencefalográfica (Cortesía de MOE: Electronics Research and Production Biofeedback information, 1986).

Con todo esto, una pregunta que es obvia, es: ¿Cuánto tiempo debe durar el condicionamiento?

En concordancia con este factor, se han observado algunas tendencias - que pueden guiar el trabajo experimental futuro:

Por lo general los resultados del tratamiento se empiezan a observar -- después de seis meses de entrenamiento dado que es el tiempo necesario para la estabilización del ritmo EEG condicionado (36); sin embargo, - en el primer mes se pueden predecir con buena probabilidad cuál va a ser la respuesta final al tratamiento, dependiendo de la tendencia que se observe (74). Esto permite que, si se presenta una tendencia positiva, se puede proseguir el tratamiento con una expectativa más "optimista" para el paciente. Por otra parte, se puede hacer una predicción aproximada acerca de la duración del entrenamiento pues la frecuencia de las crisis y la cantidad de entrenamiento tienden a correlacionarse positivamente (156).

Las anteriores son solo tendencias que podrán corroborarse con nuevas investigaciones. No se han reportado tendencias en relación a la densidad del entrenamiento (cantidad de sesiones por semana, práctica masiva o espaciada), factor que es relevante en otras aplicaciones de la RAB (8, 64).

La cantidad considerable de tiempo invertido por los pacientes y por los terapeutas, es uno de los principales costos de la RAB-EEG, junto con el costo de la tecnología utilizada. No obstante, este costo resulta justificado si se demuestra un beneficio clínico y si se compara con el costo (temporal, clínico y económico) de la terapia farmacológica, que es el punto necesario de referencia.

La metodología del condicionamiento operante exige, como uno de sus requisitos principales la demostración de un cambio significativo en algún aspecto de la variable dependiente (en este caso el patrón EEG), -

que sea causado por las manipulaciones de la variable independiente - (RAB-EEG) para poder llegar a conclusiones firmes sobre los efectos - de esta última.

En el caso de la RAB-EEG se ha propuesto que sólo si se demuestran -- cambios significativos en la potencia de un ritmo EEG o en el porcentaje de tiempo de su permanencia en relación con los demás ritmos, -- puede entonces concluirse que se ha logrado su condicionamiento a causa del procedimiento de retroalimentación (36, 62). En todos los estudios, el análisis de los cambios EEG condicionados se hizo mediante - alguna de las siguientes formas:

1. El análisis secuencial del espectro de potencias, lo cual sólo permite concluir si la potencia para cada banda de frecuencia aumenta o disminuye
2. El análisis cuantitativo (transformadas rápidas de Fourier) del espectro de potencias
3. El tiempo de permanencia de la actividad EEG seleccionada para su condicionamiento
4. La proporción de la amplitud seleccionada, respecto de la amplitud total de la actividad registrada
5. La cantidad de ondas por unidad de tiempo que cumplían con el criterio
6. La cantidad de veces que se presentaba el estímulo retroalimentador, y
7. La cantidad de reforzadores obtenidos por el paciente.

Y con esto, ¿Qué hay de los cambios EEG producidos por el condicionamiento y sus efectos sobre las crisis?

Primero, entre los estudios sistemáticos de caso, los resultados son - muy variables y sólo informan vagamente acerca de tendencias que se --

presentan para el condicionamiento y para su efecto sobre las crisis.- También han servido para descartar el efecto placebo en razón de que los resultados se presentan después de períodos considerables de entrenamiento y no desde un comienzo como es común en los casos de un efecto placebo (29, 38, 62, 140).

Segundo, entre los estudios que siguen un estudio reversible, con períodos sin retroalimentación o con retroalimentación al azar, los resultados son más considerables y concluyentes acerca de la posibilidad de condicionar cambios EEG apropiados a las contingencias de reforzamiento que se implanten; el efecto positivo del condicionamiento EEG sobre la disminución de la crisis; finalmente, la certeza de que las disminuciones de las crisis son un efecto del condicionamiento EEG, o de los cambios en la estructura EEG que éste condicionamiento produce, y no de un efecto placebo (36, 74, 77).

Tercero, los resultados más interesantes son los obtenidos en los estudios que siguen un diseño bidireccional, dada la importancia de este tipo de diseño en la RAB-EEG. Estos resultados demuestran que si hay aprendizaje operante de las tareas específicas que se han producido en el campo de la RAB-EEG como tratamiento para las epilepsias, con un efecto sobre las crisis acorde al tipo de tarea condicionada; además, que un análisis más completo de la estructura EEG permite observar cambios explicativos de resultados que de otra manera se atribuirían al efecto placebo a otros factores no controlados (78, 144, 154).

Pero, ¿Cómo opera la RAB-EEG para producir un afecto depresor sobre las crisis epiléticas?

No hay a la fecha una respuesta precisa con fundamento experimental para esta pregunta.

Se ha sugerido, sin embargo, algunas aproximaciones que pueden orientar la investigación futura sobre el asunto:

Sterman y Friar (135-137) sugieren que el resultado depende de la acti

-vación repetitiva de circuitos inhibitorios tálamo-corticales, y de la supresión de la actividad motora fásica.

Finley y colaboradores (36, 37) proponen que el incremento de la presencia del RSM se asocia a un proceso de inhibición de las descargas epileptogénicas, lo cual significa que mediante la RAB-EEG se puede conducir a nuevos balances entre los procesos nerviosos de excitación- -- inhibición, en favor de los procesos inhibitorios.

En síntesis, los mecanismos de acción que se han propuesto sugieren -- que la RAB-EEG actúa de una forma inhibitoria, impidiendo la propagación de la actividad del foco epileptógeno a otros niveles corticales y/o subcorticales.

Estos datos representan el principio de una evaluación cuantitativa -- comprensiva de los patrones EEG asociados con la epilepsia en general y con el entrenamiento de RAB en particular. Indican que la actividad eléctrica del cerebro puede ser medida objetivamente para clasificar y documentar la patología. Más aún, el entrenamiento de retroalimentación del EEG puede modificar las manifestaciones clínicas y eléctricas de esa patología.

A este respecto son muy prometedores los resultados de los estudios de retroalimentación del EEG en pacientes con epilepsia revisados aquí; empero, se debe señalar que algunos tipos de trastornos convulsivos no responden bien a esta aproximación. Más aún, ciertos pacientes son in capaces de beneficiarse de semejante terapia "voluntaria". En estos -- casos creemos que los factores motivacionales relacionados con las dependencias establecidas, estilos de vida y ganancias secundarias inter fieren con la exploración exitosa de este tipo de método.

CAPITULO IX

CONCLUSIONES

En México la prevalencia de pacientes con epilepsia es de 18 por 1000; en los Estados Unidos de Norteamérica es de 12 por cada 1000; en Islandia es de 5 por cada 1000.

A nivel institucional contamos con las siguientes estadísticas: en el Instituto Nacional de Neurología, del 25% al 28% de los pacientes recibidos en 1985 tenían alguna variedad de epilepsia y en el Hospital Infantil sección de consulta externa neurológica hasta el 60% de los pacientes presentaban crisis convulsivas y se considera que el 45% de estas son epilepsia (115).

Se requiere un complejo método deductivo para interpretar la patología neurológica y su repercusión sobre la conducta; esto constituye un difícil problema. Es necesario adoptar una actitud abierta y flexible, estar dispuesto a admitir y utilizar lo mejor de cada procedimiento evitando las limitaciones de los sistemas rígidos.

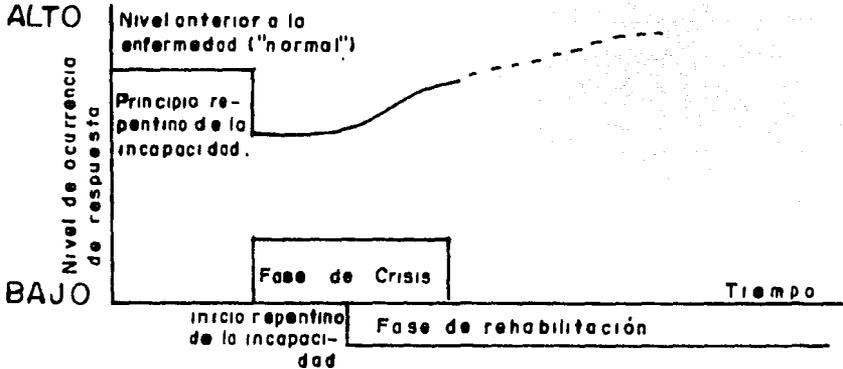
Sin duda nuestra conducta profesional e incluso científica está muy influida por actitudes y tendencias preestablecidas. Aquí debemos analizar una actitud: el pesimismo del psicoterapeuta con respecto a los trastornos neurológicos. Quizá el obstáculo más importante que encuentra el desarrollo de la sagacidad en neuropsicodiagnóstico esté constituido por el temor que inspira la irreversibilidad de algunos trastornos neurológicos, que podría condenar al paciente a una incapacidad definitiva. Suele pensarse -consciente o inconscientemente- que los trastornos de origen psíquico son mucho más susceptibles de mejorar. El psicoterapeuta, en particular, adopta una actitud optimista con res

-pecto al pronóstico de este tipo de trastornos. Como consecuencia de su formación, experiencia y fundamentos teóricos considera que la mayoría de los problemas psicológicos son modificables.

En agudo contraste con lo anterior, las dificultades neurológicas suscitan pesimismo. Por su expresión somática, por el hecho de comprometer a los tejidos orgánicos o de originarse en ellos, se les considera irreversibles. Una cicatriz es, aquí, definitiva, dado que no se ha descubierto aún la manera de trasplantar tejido nervioso (aunque se está trabajando con modelos animales), una lesión sólo puede ser eliminada junto con otra parte de tejido nervioso adicional, lo cual incapacita aún más al paciente.

Existen cuatro problemas principales a los que se enfrenta la persona con algún trastorno neurológico. Uno se refiere a la entrada forzosa al proceso de rehabilitación. Otro al abandono de las conductas que eran apropiadas antes del inicio de la incapacidad pero que ahora dejaron de serlo; es decir, la extinción de las conductas inapropiadas para la incapacidad. Un tercer problema es la adquisición de conductas compatibles y efectivas de la incapacidad. Esto a su vez presenta dificultades importantes por lo que respecta a ayudar a establecer una participación efectiva del paciente en el proceso de rehabilitación. Finalmente, se halla lo referente al mantenimiento de la ejecución: no basta con que el paciente aprenda nuevas maneras de manejarse. Debe aprender a mantener su nivel de ejecución. Estos aspectos del proceso incapacidad-rehabilitación son de un interés especial desde el punto de vista de la ciencia conductual. Y bajo este rubro el profesional del comportamiento tiene un primer ingreso a tal proceso, incapacidad-rehabilitación, del trastorno neurológico.

En la siguiente figura se diagrama estos factores:



La ordenada del diagrama representa la respuesta o las acciones de la persona, la abscisa es una línea temporal. Como se ve el rendimiento - conductual de una persona se encuentra en un determinado nivel de actividad hasta que sufre una incapacidad. En este momento entra en lo que se podría llamar una fase de crisis y después se involucra en el proceso de rehabilitación. A pesar de su nombre, la fase de crisis no es, de ninguna manera, la única área con problemas.

La entrada a la situación de incapacidad y a la rehabilitación es, --- casi sin excepción, forzada o involuntaria. El paciente es forzado -- por las circunstancias a asimilar su incapacidad y entrar en la rehabilitación, aunque esto no sea de ninguna manera lo que él quería hacer.

Antes de entrar en la rehabilitación, las conductas de la persona incapacitada eran mantenidas por reforzadores que eran parte de su estilo de vida. Cuando comienza la rehabilitación, algunos de esos reforzadores persisten, pero muchos son suprimidos por la incapacidad. Además, debe aprender a realizar acciones que rara vez hacía antes; acciones que conducían previamente, a la recepción de un deficiente reforzamiento o incluso no llevaban al reforzamiento. Dichas acciones además, no eran valoradas. No es de sorprender que los problemas motivacionales o de baja ejecución sean comunes.

Los psicoterapeutas estarán motivados para adquirir y difundir los conocimientos de neuropsicología y/o psicofisiología sólo cuando podamos establecer en forma realista cómo aplicarlos de manera adecuada.

La última década ha sido testigo de un vigoroso movimiento, gracias al cual ha sido factible sujetar a control gran variedad de funciones - orgánicas. El impulso, por lo menos en Occidente, lo dieron las investigaciones realizadas por Neal E. Miller, en las que demostró que mediante técnicas de condicionamiento operante se lograban modificar - buen número de respuestas del S.N.A., cuyas tasas de emisión podían, - tanto incrementarse como disminuirse.

La lista de las respuestas que se han llegado a condicionar es muy - vasta. En general, el procedimiento que más se ha utilizado es el de proporcionar estimulación intracraneana subsecuente a cambios, en pre-determinada dirección, en las funciones de ciertas visceras. Empero, - se ha visto que basta y es suficiente dar una estimulación sensorial - inmediatamente después del cambio, para que el organismo tienda a mantenerlo. Este último resultado es el que ha permitido acuñar el término de Retroalimentación Biológica para el procedimiento y ha dado pie a un conjunto de análisis sobre las bases estructurales y funcionales de determinados procesos orgánicos.

Los terapeutas orientados psicoanalíticamente pueden ver al entrenamiento en RAB como una estrategia para facilitar el insight dentro de los procesos inconscientes, y de esta manera, al hacerlos conscientes, poder resolverlos; mientras que los terapeutas orientados cognoscitivamente la ven como el proveer al paciente de una oportunidad para establecer el rapport entre pensamientos, sentimientos y respuestas fisiológicas; los orientados conductualmente descubren las metas específicas y la estructura de los programas de aprendizaje involucrados en el entrenamiento en RAB compatible con los esfuerzos para controlar las respuestas psicofisiopatológicas dentro de un esquema estímulo-respuesta.

Así como los terapeutas conductuales tratan de caracterizar y modificar rasgos de conducta, los psicofisiólogos están ahora tratando de caracterizar y modificar rasgos fisiopatológicos. En lo esencial, eso es lo que trata la RAB. Mientras que el terapeuta conductual a menudo observa conducta somática evidente, el terapeuta en RAB observa respuestas fisiológicas; sin embargo, ambos tratan de modificar la conducta por medio del empleo de reforzamientos; por consiguiente, a pesar de las posibles diferencias en técnicas y en tipo de respuestas de las que se ocupan (una respuesta fisiológica bien puede ser considerada -- conducta fisiológica), existen ciertas congruencias en los principios entre los dos enfoques.

La RAB tiene sus orígenes en la investigación básica de laboratorio -- sobre sujetos animales y humanos, investigación que estaba relacionada con cuestiones teóricas esenciales, tales como: ¿Es verdad que las respuestas o reacciones inervadas por el S.N.A. pueden ser modificadas sólo por condicionamiento clásico y no por procedimientos operantes? ¿Existen dos mecanismos de aprendizaje, uno asociado con conducta musculoquelética y otro con conducta autónoma, o sólo son dos modalidades de un sólo procedimiento de aprendizaje?

La RAB, en general, es apropiada para trastornos caracterizados por -- fluctuaciones fisiológicas significativas o activación sostenida de los sistemas neuromuscular, autónomo o nervioso central en respuesta al -- estrés medioambiental o psicógeno. Dependiendo de las perspectivas -- teóricas del terapeuta y la naturaleza del trastorno del paciente, el entrenamiento en RAB ha sido utilizado tanto como modalidad de tratamiento primario suplementado con psicoterapia de apoyo, o como auxiliar para el monitoreo de conducta fisiológica y entrenamiento en relajación, con enfoque primario a otras técnicas y metas terapéuticas.

Más que suplementando las técnicas de terapia tradicionales la RAB es empleada más efectivamente en un programa que incorpore varias características de cada una de las técnicas utilizadas comúnmente. Una venta

-ja particular de los procedimientos de RAB descansa en la información inmediata que es utilizada por el paciente acerca del estado de un proceso fisiológico. Esto facilita grandemente el aprendizaje en discriminación de las sutiles pistas de retroalimentación internas y las estrategias cognoscitivas particulares apropiadas que el paciente puede estar empleado para inducir los efectos deseados (14, 15).

Una ventaja adicional de la RAB es que admite un monitoreo fisiológico constante del progreso. Esto provee al terapeuta y al paciente de información objetiva acerca del progreso e indica claramente la presencia de obstáculos en el entrenamiento que pueden requerir cambios en la estrategia a seguir.

Las aplicaciones de la RAB-EEG al tratamiento de las epilepsias se iniciaron a principios de la década de los 70's. En la actualidad se investiga sobre este tópico en diversos países, sobre todo en los de mayor desarrollo científico-tecnológico.

La RAB-EEG es la aproximación psicológica al tratamiento de las epilepsias que se ha sometido al más sistemático estudio experimental.

La evidencia experimental que existe sobre esta aproximación terapéutico-conductual a las epilepsias, principalmente la evidencia que se deriva de los estudios cuyo diseño supera al nivel de análisis sistemático de caso, es favorable para la posibilidad del condicionamiento EEG y -- para extensión terapéutica:

Respecto a lo primero, se han obtenido resultados positivos para el condicionamiento operante de diversos tipos de ritmos y formas de actividad EEG.

Respecto a lo segundo, se ha observado que los cambios condicionados en sentido hacia la normalidad del EEG producen beneficios clínicos significativos. Las crisis epilépticas que se han tratado preferencialmente

son las que incluyen un componente motor importante. Se ha descartado que el beneficio clínico se deba a un efecto placebo o a otros factores distintos al condicionamiento.

Las variables más importantes que se deben manipular en la investigación futura sobre las aplicaciones de la RAB-EEG al tratamiento de las epilepsias son:

- a) el tipo de actividad EEG, para determinar los ritmos que deben condicionarse de preferencia, y
- b) sus efectos sobre diversas formas de crisis.

Por otro lado, la mayoría de los exámenes físicos o neurológicos son normales en pacientes con epilepsia a menos que tengan epilepsia secundaria a otros padecimientos. En la epilepsia pura no hay problemas neurológicas, de aquí que el EEG sea el ideal para reforzar el diagnóstico de epilepsia. El diagnóstico debe ser clínico apoyado por EEG -- (75).

Entre las ventajas del uso del EEG en las epilepsias están:

1. Establecer el tipo de epilepsia
2. Establecer la etiología
3. Confirmar, más no excluir el diagnóstico de epilepsia
4. Permite monitorear la evolución del paciente
5. Valora la respuesta terapéutica
6. Podría indicar que tipo de fármaco es el más recomendable
7. Ayuda a decidir el momento en que se puede suspender el o los fármacos
8. Descubre la presencia de toxicidad farmacológica
9. Totalmente inofensivo y sin dolor
- 10 Se puede aplicar en cualquier etapa de la vida
- 11 Se puede repetir las veces que sea necesario
- 12 Relativamente económico (1/8 del costo de un estudio tomográfico)
- 13 Establecer el diagnóstico diferencial con otros trastornos episódicos

-cos no epilépticos

- 14 Puede agregar nueva información sobre la impresión clínica, por ejemplo, una neoplasia
- 15 Puede ser normal en un 5% a 15% de los casos, dependiendo de diversos factores y esto para el paciente significa un mejor pronóstico (108).

Por otra parte, la investigación científica de las epilepsias es una de las más activas que existen. Cada día nos acercamos más al pleno entendimiento de las crisis convulsivas y de las epilepsias. Numerosos fármacos son ensayados diariamente en los centros dedicados a la atención de estos pacientes. El tratamiento ha alcanzado un refinamiento tal que, en la actualidad, el especialista puede elegir no sólo el fármaco más adecuado para el tipo de epilepsia de que se trate, sino también el más inocuo y hasta el más económico. Asimismo la labor iniciada en Pro de la rehabilitación social del paciente con epilepsia fructificará algún día en el logro de una feliz y productiva vida para cada uno de estos pacientes. Como por ejemplo, el Programa Prioritario Contra la Epilepsia que se ha instaurado en fecha reciente (julio de 1986) y cuyo objetivo general consiste en proporcionar los medios para mejorar la calidad de vida del enfermo que sufre epilepsia. Como objetivos y metas cuenta con:

- reducir la incidencia de pacientes con epilepsia
- generar información al público, paciente y familiares
- fomentar programas de enseñanza de las epilepsias a nivel pre- y post grado
- coordinar y fomentar la investigación en epilepsia
- crear centros de atención integral de las epilepsias (115).

Sin embargo, queda mucho por aprender acerca de la evolución natural de las epilepsias, con el fin de estimar bien las diferentes terapéuticas (59). Actualmente puede lograrse un buen control en la mayoría de los pacientes. Los fármacos empleados cada vez son menos tóxicos.

Es posible seleccionar para tratamiento quirúrgico un número creciente, pero aún limitado, de enfermos que no responden a otros tratamientos.- Entre las indicaciones para la ablación de focos epileptógenos figuran:

1. crisis incapacitantes a pesar de
2. tratamiento farmacológico bien llevado por un mínimo de 6 meses
3. utilizando un anticonvulsivante específico
4. con manifestaciones clínicas constantes
5. de origen en área de la corteza cerebral "silenciosa"
6. en el hemisferio no-dominante
7. en un cerebro sin otros cambios patológicos
8. utilizar electrodos de profundidad para:
 - i. demostrar el origen focal en un solo hemisferio
 - ii. estudiar el posible daño de la corteza cerebral homóloga contra lateral (151).

Cabe esperar que estudios combinados de tipo psicofisiológico y bioquímico de la fisiopatología en los pacientes con epilepsia acaben por -- proporcionar un tratamiento más racional y eficaz

Como colofón, la RAB-EEG, como abordaje psicológico al tratamiento de las epilepsias se ve ampliamente acrecentado y podría ser una alternativa más dentro de las hasta ahora implementadas. Esta aproximación - terapéutico-conductual (no farmacológica ni quirúrgica) deberá ser, -- todavía ampliamente investigada y desarrollada dentro de los ambitos - de la investigación básica y aplicada así como dentro del contexto de la salud.

Las aplicaciones preliminares de las técnicas de RAB al tratamiento de las epilepsias indican que estas técnicas encierran una promesa considerable, necesitan de mejoras adicionales , de que se extiendan al tra tamiento de otras formas de epilepsias y de que se evalúen cuando haya transcurrido el suficiente período de tiempo.

Asimismo, mediante esta aproximación, la labor del psicólogo se ve ---

grandemente ampliada, y lo que es más importante favorecerá aún más - un trabajo multidisciplinario, lo cual a su vez redundará en un mayor beneficio clínico para todos los pacientes y, porque no, para una mayor y más fructífera investigación multidisciplinaria de los mecanismos desencadenantes y subyacentes de las crisis epilépticas, así como también de su mejor terapéutica.

A. APRECIACIONES FINALES:

En base a todo lo anteriormente planteado, considero que la investigación futura sobre RAB-EEG en el tratamiento de las epilepsias, deberá contener los siguientes lineamientos:

- a) los diseños experimentales deberán ser del tipo reversible bidireccional, que es el más potente entre los que se pueden implementar, en el campo de la RAB-EEG, dado que sí se demuestra que al invertir las contingencias de reforzamiento se producen los cambios apropiados tanto en el ritmo sometido a condicionamiento como en su efecto sobre las crisis, entonces podremos obtener conclusiones más sólidas con respecto a la validez de la técnica implementada
- b) manipular variables tales como: 1) actividad EEG que se condiciona; 2) área cerebral sobre la que se hacen los registros; 3) tipo de crisis tratada; 4) duración del padecimiento, y 5) densidad del tratamiento (cantidad de sesiones por semana -práctica masiva o espaciada-), entre otras, y
- c) deberá investigarse más sistemáticamente las interacciones entre la farmacoterapia y la RAB-EEG, en base a los planteamientos éticos existentes al respecto de trabajos de investigación en humanos y animales.

Por último, al efectuar las investigaciones habrá que tener en cuenta que el mecanismo de acción de la RAB-EEG es: 1) de forma inhibitoria, impidiendo la propagación de la actividad del foco epileptógeno a otros niveles corticales y/o subcorticales, o bien 2) incrementando el umbral de descarga epileptógena del S.N.C.

B I B L I O G R A F I A

1. Adrian, E.D., y Matthews, B.H.C.:
The Berger rhythm: potential change from the occipital lobes of man. Brain, 1934, 57, Pp. 355-385
2. Aird, R.B.:
The importance of seizure-inducing factors in the control of refractory forms of epilepsy. Epilepsia, 1983, 24, Pp. 567-583.
3. Alcaraz, V.M.:
Extensiones de las técnicas de condicionamiento a las perturbaciones psicósomáticas y a la medicina. Enseñanza e Investigación en Psicología, 1977, 3(1), Pp. 83-93.
4. Alcaraz, V.M.; Díaz de León, A.E, y Rodríguez, D.:
Atención a los problemas orgánicos y a las enfermedades psicósomáticas (investigación). Enseñanza e Investigación en Psicología, 1977, 4(1), Pp. 247-254
5. Alstrón, C.H.:
A study of epilepsy in the clinical, social and genetic aspects. Acta Psychiat., 1968, (Kbb) supl. 63, Pp. 1-25.
6. Anokhin, P.K.:
Biology and neurophysiology of the conditioned reflex and its role in adaptative behavior. Pergamon Press, Oxford, 1974
7. Babb, M.I., y Chase, M. H.:
Masseteric and digastric reflex activity during conditioned sensorimotor rhythm. Electroencephalographic and Clinical Neurophysiology, 1974, 36, Pp. 357-365
8. Bach-Y-Rita, P.:
Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. Scandinavian Journal Rehabilitation Medicine 1981, 13, Pp. 73-83

9. Bauer, G.; Mayr, V., y Pallua, A.:
Computerized axial tomography in chronic partial epilepsies. Epilepsia, 1980, 21. Pp. 227-233
10. Bell, J.S.:
The use of EEG-Theta biofeedback in the treatment of a patient with sleep-onset insomnia. Biofeedback and Self-Regulation, 1979, 4(3), Pp. 229-236
11. Beltran, O.J.; Quintana, E.G.; Velázquez, O.J.; Véles, D.J.C., y Muñoz, T.J.M.:
Epilepsia parcial compleja. Revista Mexicana de Pediatría, 1982, Agosto, 49(8), Pp. 405-407
12. Berger, H.:
On the EEG of man. Electroencephalography and Neurophysiology, 1969, supl. 28, Pp. 37-73
13. Bigi, A., y Campañella, G.:
Self-induced photogenic epilepsy: Report of a case. Rev. -- Neurobiol., 1967, 13, Pp. 366-374
14. Birbaumer, N.:
Psychophysiologie der Angst. Munchen, Urban and Schwarsenberg, 1977 a.
15. Birbaumer, N.:
Biofeedback training: A critical review of its clinical -- applications and some possible future directions. Behavioral Analysis and Modification, 1977 b, 1, Pp. 235-251
16. Black, A. H.:
The operant conditioning of central nervous system electrical activity. En: Shapiro, D.; Barber, T.X.; DiCara, L.V.; Kamiya, J.; Miller, N.E., y Stoyva, J. (Eds.), Biofeedback and Self-Control, Chicago: Aldine, 1972-1973
17. Black, A.H.; Cott, A., y Pavlovski, R.P.:
The operant learning theory approach to biofeedback training En: Schwartz, C., y Beatty, J. (Eds.). Biofeedback: Theory and Research, New York: Academic Press, 1977, Pp. 89-127
18. Boring, E.G.:
Historia de la Psicología Experimental. Biblioteca Técnica de Psicología. Ed Trillas, México, 1979.
19. Bower, B.D.:
Epilepsy and Television. Develop. Med. Child. Neurol., 1967, 9, Pp. 504-505

20. Brailowsky, S., y Prospero, O.:
Tratamiento farmacológico de las epilepsias. Revista de la Facultad de Medicina de México, 1982, 25, Pp. 22-37
21. Brazier, M.A.B.:
Pioneers in the discovery of evoked potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1984, 59, Pp.2-8
22. Buchanan, R.A., y Allen, R.J.
Diphenyldantoin (Dilantin) and Phenobarbital blood levels - in epileptic children. Neurology, 1971, 21, Pp. 866-876
23. Budzynski, T.H.; Syoyva, J.M., y Adler, C.S.:
Feedback-induced muscle relaxation: Application to tension headache. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 1970, 1, Pp. 205-211
24. Carlson, N.R.:
Fisiología de la Conducta. Cía Editorial Continental S.A., México, 1982.
25. Chase, M.H., y Harper, R.M.:
Somatomotor and visceromotor correlates of operantly conditioned 12-14 c/seg. sensoriomotor cortical activity. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1971, 51, Pp. 85-92
26. Chess, S.:
An introduction to child psychiatry. New York, Grune and - Stratton, 1969.
27. Chusid, J.G.:
Neuroanatomía Correctiva y Neurología Funcional, Ed. El - Manual Moderno, México, 1983.
28. Conrad, K.:
Erbalange und Epilepsie, IV Ergebnisse einer Nachkommens -- chafts. Untersuchung an epileptiken. Z. Ges. Neurol. Psychiat., 1937, 159, Pp 521-528.
29. Cott, A.; Pavlovski, R.P., y Black, A.H.:
Reducing epileptic seizures through operant conditioning of central nervous system activity: Procedural variables. Science, 1979, 203, Pp. 73-75
30. Crisis de Ausencia:
Cortesía del Capítulo Mexicano de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (CAMELICE). Patrocinado por el Boreau de información científica Amstrong. Laboratorios de México, - S.A. de C.V., s/f

31. De la Fuente, R.:
Psicología Médica. Biblioteca de Psicología y Psicoanálisis. Ed. Fondo de Cultura Económica, México, 1976.
32. DiCara, L.V.:
El aprendizaje del Sistema Nervioso Autónomo. En: Psicología Contemporánea. Atkinson, R.C. (ED.), Selecciones del - Scientific American, Ed. Blume, Madrid, 1975, Pp. 230-241.
33. Dreifuss, F.E.:
Treatment of nonconvulsive epilepsies. Epilepsia, 1983, 24,
Supl. 1, Pp. S45-S54
34. Efron, R.:
The conditioned inhibition of unicate fits. Brain, 1957, -
80, Pp. 251-262.
35. Efron, R.:
The effect of olfactory stimuli in arresting unicate fits. -
Brain, 1956, 79, Pp. 267-281
36. Finley, W.W.:
Operant conditioning of the EEG in two patients with epilepsy: Methodologic and clinical considerations. Pavlovian -- Journal of Biological Science, 1977, 12, Pp. 93-111.
37. Finley, W.W.; Smith, H.A., y Etherton, M.D.:
Reduction of seizures and normalization of the EEG in a severe epileptic following sensorimotor biofeedback training: Preliminary study. Biological Psychology, 1975, 2, Pp. - -
189-203
38. Flóres, A.L.; Bravo, F.; Rojas, R.M.; Vargas, N.I., y Zacatelco, F.:
Condicionamiento de ritmos eléctricos cerebrales y su relación con la frecuencia de ataques en pacientes epilépticos. Anuario de Investigación, Escuela Nacional de Estudios Profesionales "Zaragoza", Universidad Nacional Autónoma de México, 1982, Pp. 79-82
39. Forster, F.M.:
Conditioning in sensory evoked seizures, 1966. En: Katz, - R.C., y Zlutnik, S. (Eds.). Behavior Therapy and Health -- Care: Principles and Applications. Pergamon Press inc. University of Utha. College of Medicine, Art. 24, 1980, Pp. 343-353.
40. Forster, F.M.:
Conditioned reflex and sensory evoked epilepsy: The nature of the therapeutic process. Conditioned Reflex, 1969, 4, Pp. 103-114

41. Forster, F.M.; Placek, L.J., y Peterson, W.G.:
Auditory clicks in extinction of stroboscope induced seizures. Epilepsia, 1965, 6, Pp. 217-255.
42. Freeman, W.:
Hazards of lobotomy: study of two thousand operations. Journal of the American Medical Association, 1953, 152(6), Pp. 487-491.
43. Gastaut, H.:
Comments on "Biofeedback in epileptics: equivocal relationship of reinforced EEG frequency to seizure reduction by -- Bonni S. Kaplan. ", Epilepsia, 1975, 16, Pp. 487-488
44. Gastaut, H., y Gastaut, I.L.:
Computerized axial tomography in epilepsy. Epilepsia, 1976, 17, Pp. 325-336
45. Geraldini, C.; Faedda, M.T., y Giulio Sideri:
Anticonvulsant therapy and its possible consequences on peripheral nervous system: a neurographic study. Epilepsia, -- 1984, 25(4), Pp. 502-505
46. Gibbs, E.L.: Gibbs, F.A., y Fuster, B.:
Psychomotor epilepsy. Archs. Neurol. Psychiat., 1984, 610, Pp. 331-339
47. Goldensohn, E.S.:
Symptomatology of nonconvulsive seizures: Ictal and postictal. Epilepsia, 1983, 24, Supl. 1, Pp. S5-S21.
48. Graham, P., y Rutter, M.:
Organic brain dysfunction and child psychiatric disorder. British Medicine Journal, 1968, 3.
49. Guyton, A.C.:
Tratado de fisiología médica. Ed. Interamericana, México, - 1977.
50. Hanoir, R., y Titeca, J.:
Etude electroencephalographique d'une cas d'épilepsie musico-genique. Rev. Neurol., 1970, 80, Pp. 635-640
51. Harper, R.M., y Sterman, M.B.:
Subcortical unit activity during a condiciones 12-14 Hz. -- sensorimotor EEG rhythm in the cat. Federation Proceedings. 1972, 31, Pp. 404.
52. Hernández Peniche, J.:
Epilepsia: Diagnóstico y Tratamiento. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1983.

53. Hill, D.:
Discussion on the surgery of temporal lobe epilepsy. Proc. R. Soc. Med., 1953, 46, Pp. 965-970
54. Howe, R.C., y Sterman, M.B.:
Cortical-subcortical EEG correlates of suppressed motor behavior during sleep and waking in the cat. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1972, 32, Pp. 681-695
55. Howe, R.C., y Sterman, M.B.:
Somatosensory system evoked potentials during waking behavior and sleep in the cat. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1973, 34, Pp. 605-618
56. Husillos, R.L.:
El médico a través de la historia, I. En: Programa del curso: "Introducción a la medicina humanista". De la Fuente, R. (Ed), Universidad Nacional Autónoma de México, 1970, Pp. -- 1-16
57. Janowsky, J.S.; Laxer, K.D., y Rushmer, D.F.:
Classical conditioning of Kindlid seizures. Epilepsia 1980, 21, Pp. 393-398.
58. Jeavons, P.M.:
Electroencefalografía, 3era, parte, Núm. 8, Trazos EEG anormales. En: La epilepsia en la actualidad: Guías de tratamiento para el médico, Cortesía de Información Geigy, s/f
59. Juul-Jensen, P., y Anders, F.:
Natural history of epileptic seizures. Epilepsia, 1983, 24, Pp. 297-312.
60. Kamiya, J.:
Condicioneo discrimination of the EEG alpha rhythm in human Biofeedback and Self-Control, 1971 a, 6, Pp. 270-279.
61. Kamiya, J.:
Operant control of the EEG alpha rhythm and some of its reported effects on consciousness. Biofeedback and Self-Control, 1971 b, 6, Pp. 280-290
62. Kaplan, B.S.:
Biofeedback in epileptics: equivocal relationship of reinforced EEG frequency to seizure reduction. Epilepsia, 1975, 16, Pp. 477-485
63. Katkin, E.S., y Murray, E.N.:
Instrumental conditioning of automatically mediated Behavior: Theoretical and methodological issues. Psychological Bulletin, 1968, 70, Pp. 52-68

64. Kewman, D.G.:
Skin temperature biofeedback and migraine headaches. Biofeedback and Self-Regulation, 1980, 5(3), Pp. 327-345.
65. Kimmel, H.D.:
Instrumental conditioning of automatically mediated behavior Psychological Bulletin, 1967, 67(5), Pp. 337-345
66. Konorski, J.A.:
Integrative activity of the brain. The University of Chicago Press, Chicago, 1967.
67. Konorski, J.A., y Miller, S.M.:
On two types of conditioned reflex. Journal of General Psychology, 1937, 16, Pp. 264-272
68. Krall, R.L.; Penry, J.K.; Kupferberg, H.J., y Swinyard, E.A.:
Antiepileptic drug development, I. History and Program for progress. Epilepsia, 1978 a, 19, Pp. 393-408
69. Krall, R.L.; Penry, J.K.; Kupferberg, H.J., y Swinyard, E.A.:
Antiepileptic drug development, II. Anticonvulsant drug screening. Epilepsia, 1978 b, 19, Pp. 409-428
70. Krupp, M.A., y Chatton, M.J.:
Diagnóstico clínico y tratamiento. Ed. Manual Moderno, -- México, 1981.
71. Krynaw, R.A.:
Infantil hemiplegia tratada por remoción de cerebral hemisfero. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1950, 13, Pp. 243-249
72. Kugler, J.:
La electroencefalografía en la clínica y en la práctica. Ed. Alhambra, México, 1969.
73. Kuhlman, W.N.:
EEG feedback training of epileptic patients: Clinical and EEG analysis. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1978, 45, Pp. 699-710.
74. Kuhlman, W.N., y Allison, T.:
EEG feedback training in the treatment of epilepsy: some questions and some answers. Pavlovian Journal of Biological Science, 1977, 12, Pp. 112-122.
75. Lee González, Alfonso:
Comunicación personal, 1986.

76. Lindsley, D.B., y Wicke, J.D.:
The electroencephalogram: autonomus electrical activity in man and animals. En: Thompson y Patterson (Eds.). Bioelectric Recording Techniques, Part B, New York: Academic Press, 1974, Pp. 3=83
77. Lubar, J.F., y Bahler, W.W.:
Behavioral management of epileptic seizures following EEG biofeedback training of the sensorimotor rhythm. Biofeedback and Self-Regulation, 1976, 1, Pp. 77-104
78. Lubar, J.F.; Shabsin, H.S.; Natelson, S.E.; Holder, G.S.; Whitsett S.F.; Pamplim, W.E., y Krulikowski, D.I.:
EEG operant conditioning in interactable epileptics. Archives of Neurology, 1981, 38, Pp. 700-704
79. Manschreck, T.C.; Kalotkin, M., y Jacobson, A.M.:
Utility of electromyographic biological feedback in chronic stuttering: A clinical study with follow-up. Perceptual and Motor Skills, 1980, 51, Pp. 535-540
80. Martínez López, Carlos.:
La Electroencefalografía. Mecanograma, no publicado, para el IV grupo de Retroalimentación Biológica, Escuela Nacional de Estudios Profesionales "Zaragoza", Facultad de Psicología, - Universidad Nacional Autónoma de México, 1984.
81. Martínez López, Carlos.:
La Retroalimentación Biológica Electroencefalográfica en el tratamiento de las epilepsias: Una alternativa conductual.- Mecanograma, no publicado, para el IV grupo de Retroalimentación Biológica, Escuela Nacional de Estudios Profesionales "Zaragoza", Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, 1985.
82. Matthews, E.E., y Wright, F.K.:
Hereditary primary reading epilepsy. Neurology, 1967, 17 - Pp. 919-921
83. Matute, M., y Jaramillo, M.F.:
Status de petit mal. Separata de la revista Neurolo-psiquiatría, 1961, 24(3), Lima, Perú
84. Mazziotta, J.C., y Engel, J.(Jr).:
The use and impact of positron computed tomography scanning in epilepsy. Epilepsia, 1984, 24, Supl. 2, Pp. S86-S104
85. Millenson, N.E.:
Principios de análisis conductual. Biblioteca Técnica de -- Psicología, Ed. Trillas, México, 1977.

86. Miller, N.E.:
Learning of visceral and glandular responses. Science, -- 1969, 163, Pp. 434-445
87. Miller, N.E.:
Biofeedback and visceral learning. Annual Review of Psychology, Rosenzweig y Lyman (Eds.), 1978, 29, Pp. 373-404
88. Miller, N.E., y Banuazizi, A.:
Instrumental learning by curarized rats of a specific visceral response, intestinal or cardiac. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1968, 65, Pp. 1-7
89. Miller, N.E., y Carmona, A.:
Modification of a visceral, salivation in thirsty dogs by - instrumental training with water reward. J. of Comparative and Physiological Psychology, 1967, 63, Pp. 1-6
90. Miller, N.E., y DiCara, L.V.:
Instrumental learning of heart-rate changes in curarized -- rats: Shaping and specificity to discriminative stimulus. J. of Comparative and Physiological Psychology, 1967, 63 Pp. - 12-19
91. Miller, S.M., y Konorski, J.A.:
On a particular form of conditioned reflex. J. of the Experimental Analysis of Behavior, 1969, 12 Pp. 187-189
92. Mulholland, T.:
The concept of attention and electroencephalographic alpha rhythm. En: Evans y Mulholland (Eds.). Attention in Neurophysiology, Londres, 1969, Pp. 100-127
93. Muñoz Tagle, J.M.; Beltran, O.J.; Velázquez, O.J.; Quintana, R.C., y Véles, D.L.C.:
La EEG en la práctica clínica pediátrica. Revista Mexicana de Pediatría, 1982, 49(10), Pp. 469-473
94. Nieto, R.R.:
Repercusión social de la epilepsia. Revista México Moderno, 1979, 18(4), Pp. 37-45
95. Noback, C.R., y Damarest, R.J.:
Sistema Nervioso Humano: Fundamentos de neurobiología. Ed. - McGraw-Hill, México, 1983
96. Nourse, A.E.; Dubois, R.; Henry, M. M., y Snow, C.P.:
El cuerpo humano. Col. Científica del LIFE en español, México 1967

97. Olivares, L.L.; Hernández, P.J., y Rubio-Donnadieu, F.:
Epilepsia y convulsiones (Mesa redonda). Revista de la Facultad de Medicina de México, 1982, 25, Pp. 333-346.
98. Olivares, L.L., y San Esteban, J.E.:
Realidad y leyenda acerca de la epilepsia y las convulsiones. Cortesía de información Geigy, s/f.
99. Ortiz de Zaráte, J.C., y Rodríguez, J.A.:
Herencia en la epilepsia. Ref. Neurol. de Buenos Aires, -- 1958, 16, Pp. 1-16
100. Otero, E.:
Epilepsia: Diagnóstico y tratamiento. Revista Mundo Médico 1981, Noviembre, Pp. 51-55
101. Parrino, J.:
Reduction of seizures by desentization. En: Katz y Zulnick (Eds.). Behavior Therapy and Health Care: Principles and Applications. Pergamon Press inc., New York, 1979, Pp. -- 393-398
102. Pávlov, I.P.:
Reflejos condicionados e inhibiciones. Ed. Peninsula, Barcelona, 1972.
103. Pazzaglia, P.; D'Alessandro, R.; Lozito, A, y Lugaresi, E.:
Classification of partial epilepsies according to the symptomatology of seizures: Practical value and prognostic implications. Epilepsia, 1982, 23, Pp. 343-350
104. Pedley, T.A.:
Differential diagnosis of episodic symptoms. Epilepsia, -- 1983, 24, Supl. 1. Pp. S31-S44
105. Penfield, W., y Roberts, L.:
Speech and brain mechanisms. Princeton New Jersey: Princeton University Press, 1959
106. ¿Qué es la epilepsia?:
Cortesía del CAMELICE, patrocinado por el Boreau de Información Científica Armstrong. Laboratorios de México, S.A. de C.V. s/f.
107. Quesada, F.O.:
La medicina y el hombre. Revista Médico Moderno, 1983, 22(2).
108. Raphael, German:
Comunicación personal, 1986
109. Rasmussen, T.B.:
Surgical treatment of complex partial seizures: Results, lessons, and problems. Epilepsia, 1983, 21, Supl. 1, Pp. S65-S76.

110. Reynolds, E.H.:
Effects of folic acid on the mental state and fit-frequency of drug treated epileptic patients. Lancet, 1967, Pp. - - - 1086-1087.
111. Riley, T.L.. y Massey, W.:
Pseudocrisis comiciales. Tribuna Médica, 1982, 42(10), Pp. 6-10
112. Rosen, R.C.:
Operant control of sexual responses in man. En: Schwartz y Beatty (Eds.). Biofeedback: Theory and research. New York: Academic Press, 1977, Pp. 301-312.
113. Rotberg, M.H., y Surwit, R.J.:
Biofeedback techniques in the treatment of visual and ophtalmologic disorders. Biofeedback and Self-Regulation, 1981, 6(3), Pp. 375-388.
114. Rowan, W.J.:
La Mente. Col. Científica del LIFE en español, México, 1964.
115. Rubio-Donnadieu, Francisco:
Comunicación personal, 1986.
116. Sagrada Biblia:
Pbro. Agustín Magaña Mendez, Ediciones Paulinas S.A., México 1982.
117. Sánchez, C.J.M.:
Bosquejo histórico de la neurocirugía mexicana. Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría, 1970, 2(3), Pp. 185-187
118. San Esteban, J.E.:
Avances en epilepsia. Actualidades Médicas, 1975, 6(12), - Pp. 14-22
119. Schandler, S.:
Use of muscle biofeedback relaxation in the treatment of -- eczema. Annual Proceedings, Biofeedback Society of America, 1978, 95.
120. Scheffner, D., y Schiefer, I.:
The treatment of epileptic children with carabamazepine: -- Follow-up studies of clinical course and EEG Epilepsia, 1972 13, Pp. 819-826
121. Schwartz, G., y Beatty, J.:
Biofeedback Theory and Research, New York: Academic Press - 1977.

122. Schwartz, G.; Shapiro, A.; Redmond, D.; Ferguson, D.; Reqland, D., y Weiss, S.:
Behavioral medicine approaches to hypertension: An integrative analysis of theory and research. Journal of Behavioral Medical, 1979, 2, Pp. 311-363
123. Scollo-Livizarri, G.; Erchhorn, K., y Wigglı, V.:
Die computer- tomographie in der Epilepsie-Diagnostik: Eine elektroenzephalo- tomographische Vergleichstudie. Z. E.E.G.-E.M.G., 1976, 7, Pp. 189-192
124. ¿Se cura la epilepsia?:
Cortesía del CAMELICE, patrocinado por el Bureau de Información Científica Armstrong. Laboratorios de México, S.A. de C.V. s/f
125. Seeburg, K.N., y DeBoer, K.F.:
Effects of EMG biofeedback on diabetes. Biofeedback and -- Self-Regulation, 1980, 5(2), Pp. 289-293
126. Serrano, C.:
El médico a través de la historia, II. En: De la Fuente (Ed.) Op. Cit. Pp. 1-19
127. Skinner, B.F.:
Acerca de la tasa de formación de un reflejo condicionado. 1932. En: Catania, C. (Ed.). Investigación Contemporánea - en Conducta Operante, Cap. 3, Art. 5, Biblioteca Técnica de Psicología, Ed. Trillas, México, 1982.
128. Skinner, B.F.:
Dos tipos de reflejo condicionado y un pseudotipo. En: Skinner, B.F. (ED.) Registro Acumulativo, Ed. Fontanella, Barcelona, 1975, Pp. 535-545.
129. Skinner, B.F.:
Two types of conditioned reflex: A reply to Konorski and -- Miller, 1937. (Dos tipos de reflejos condicionados: Réplica a Konorski y Miller). En: Catania, C. (ED.). Op. Cit., Cap. 3, Art. 6.
130. Small, L.:
Psicoterapia y Neurología: Problemas de diagnóstico diferencial. Ed. Amorrurtu editores, Buenos Aires, 1973.
131. Sluchevski, I.F.:
Psiquiatría. En: Enciclopedia de Psicología, N. 5, Ed. Grijalbo S.A., México, 1978.

132. Springer, S.P., y Deutsch, G.:
Cerebro izquierdo, cerebro derecho. Col. Libros de Ciencia,
Ed. Gedisa, Barcelona, 1984.
133. Sterman, M.B.:
Effects of brain surgery and EEG operant conditioning on --
seizure latency following monomethylhydrazine intoxication
in the cat. Experimental Neurology, 1976, 50, Pp. 757-765
134. Sterman, M.B.:
La retroalimentación biológica del EEG: Modificación de con-
ducta fisiológica. En: Colotla, V.; Alcaraz, V.M., y Schus-
ter, Ch. (Eds.). Modificación de Conducta: Aplicación del -
Análisis Conductual a la Investigación Biomédica, Ed. Tri-
llas, México, 1980, Cap. 12, Pp. 273-290
135. Sterman, M.B.:
Neurophysiological and clinical studies of sensorimotor EEG
biofeedback training: Some effects of epilepsy. En: Birk, L.
(Ed.). Biofeedback: Behavioral Medicine. Grune and Stra-
tton, New York, 1973, Pp. 147-167
136. Sterman, M.B.:
Studies of EEG biofeedback training in man and cats. High--
lights of 17th Annual Conference: UA Cooperative Studies in
Mental Health and Behavioral Sciences, 1972, Pp. 50-60
137. Sterman, M.B., y Friar, L.:
Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor
EEG feedback training. Electroencephalography and Clinical
Neurophysiology, 1977, 33, Pp. 89-95
138. Sterman, M.B.; Goodman, S.J., y Novalesky, H.:
Effects of sensorimotor EEG feedback training on seizure --
susceptibility in the rhesus monkey. Experimental Neurolo-
gy, 1978, 62, Pp. 735-747
139. Sterman, M.B., y Macdonald, L.R.:
Effects of central cortical EEG feedback training on inciden-
ce of poorly controlled seizures. Epilepsia, 1978, 19, Pp.
207-222.
140. Sterman, M.B.; Macdonald, L.R., y Stone, R.K.:
Biofeedback training of the sensorimotor EEG rhythm in the -
man: effects on epilepsy. Epilepsia, 1974, 15, Pp. 395-416
141. Sterman, M.B., y Shouse, M.N.:
Quantitative analysis of training sleep EEG and clinical --
response to EEG operant conditioning in epileptics. Electro-
encephalography and Clinical Neurophysiology, 1980, 49, Pp.
558-576.

142. Stevens, J.R.:
The electroencephalogram: Human recording. En: Thompson y -
Patterson (Eds.). Op. Cit., Pp. 85-98.
143. Suhel, P., y Satter, J.:
Use of biological feedback in correction of urinary inconti-
nence. Urologia Internacionalis, 1977, 32, Pp. 238-346
144. Surós, F.J.; Surós, B.J., y Surós, B.A.:
Semiología médica y técnica exploratoria. Salvat editores
S.A., México, 1984.
145. Tellenbach, H.:
La epilepsia como enfermedad convulsiva y como psicosis. En:
Estudios sobre la patogénesis de las perturbaciones psíquicas,
Ed. Fondo de Cultura Económica, México, 1969.
146. Toman, R.K., y Goodman, S.L.:
Physiology and therapy of convulsive disorders, I. Effects
of anticonvulsant drugs on electroshock seizures in man. --
Archs. Neurol, Psychiat., 1947, 58, Pp. 312-324
147. Trimble, M.R., y Thompson, P.J.:
Anticonvulsant drugs, cognitive function and behavior. Epi-
lepsia, 1983, 24, Supl. 1, Pp. S55-S63
148. Tubbs, W., y Carnahan, C.:
Clinical biofeedback for primary dysmenorrhea: A pilot stu-
dy. Biofeedback and Self-Regulation, 1976, 4(3), Pp. 323, -
(Abstract).
149. Turnbull, D.M.; Rawling, D.M.; Weightman, D., y Chadwick, D.W.:
A comparison of phenytoin and valproate in previously untre-
ated adult epileptic patients. Journal of Neurology Neurosu-
gery and Psychiatry, 1982, 45, Pp. 55-59.
150. Vargas, N.B.I.:
Condicionamiento operante del ritmo alfa. Tesis de Licenci-
tura, Escuela Nacional de Estudios Profesionales "Zaragoza",
Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de Mé-
xico, 1984.
151. Velasco Suárez, Marcos.:
Comunicación personal, 1986.
152. Vizcaino, M.; Espinoza, E., y Medina, M.C.:
Uso del ácido valproico en el síndrome convulsivo en niños.
Trabajo presentado en el XIII Congreso Nacional de Pediatría
Cartagena, 1982, Mayo. Por Cortesía de Depakene: Investiga-
ción Científica, 1985.

153. Whitehead, W.E.:
Biofeedback in the treatment of gastrointestinal disorders. Biofeedback and Self-Regulation, 1978, 3(4), Pp. 375-383
154. Whitsett, S.F.; Lubar, J.F.; Holder, G.S.; Pamplin, W.E., y Shabsin, R.S.:
A double-blind investigation of the relationship between -- seizure activity and the sleep E.E.G. following E.E.G. bio feedback training. Biofeedback and Self-Regulation, 1982, 7, Pp. 193-209.
155. Wyrwicka, W., y Sterman, M.B.:
Instrumental conditioning of sensorimotor cortex E.E.G. - - spindles in the waking cat. Physiology and Behavior, 1968, - 3, Pp. 703-707.
156. Wyler, A.R.; Lockard, J.S.; Ward, A.A., y Finch, C.A.:
Conditioned E.E.G. desynchronization and seizure occurrence inpatients. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1976, 41, Pp. 501-512
157. Wyler, A.R.; Robbins, C.A., y Dodrill, C.B.:
EEG operant conditioning for control of epilepsy. Epilepsia 1979, 20, Pp. 279-286
158. Wyngaarden, J.B., y Smith, LL.H.:
Tratado de medicina interna de Cecil, Vol. II, Ed. Interamericana, México, 1985.
159. Yates, A.J.:
Biofeedback and the modification of behavior. Plenum Press, New York and London, s/f.
160. Zarmeño, T.E.:
Trastornos psicofisiológicos: Recientes planteamientos teóricos. Enseñanza e Investigación en Psicología, 1980a, 6(1), Pp. 69-81
161. Zarmeño, T.E.:
Técnicas experimentales en el tratamiento de los trastornos psicofisiológicos. Enseñanza e Investigación en Psicología, 1980 b, 6(1), Pp. 193-211.
162. Zimmerman, A.W.; Niedermeyer, E., y Hodges, F.J.:
Lennox-Gastaut syndrome and computerized axial tomography - findings. Epilepsia, 1977, 18, Pp. 463-474

ANEXO I

SISTEMA INTERNACIONAL 10-20 DE COLOCACION DE ELECTRODOS

Tanto el uso clínico extensivo como el experimental del EEG, pronto requirió que se estandarizara la colocación de electrodos. Esto fue necesario, principalmente, para que el resultado de los múltiples estudios reportados en la literatura tuvieran algún significado y para que los resultados pudieran ser comparados y replicados por otros investigadores en su verificación futura.

Esta estandarización resultó difícil a causa de que cada laboratorio tenía sus propios procedimientos de registro, de colocación de electrodos, de evaluación de resultados y una terminología propia para designar -- los sitios anatómicos en los que estaban colocados los electrodos. -- Posterior a la fundación de la Sociedad Electroencefalográfica Americana y la Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía, en 1949, se realizó un gran esfuerzo para lograr un equipo estandarizado con sus especificaciones, velocidad de registro, colocación de electrodos y terminología, ya que como Kugler (72) decía:

Para que sean comparables los resultados obtenidos, es condición imprescindible la existencia de una técnica estándar en la forma de obtener las derivaciones. No se puede evitar que en las cabezas de pequeñas dimensiones la distancia existente entre los electrodos en su posición tipo resulte más corta que en los cráneos voluminosos... la distancia entre los electrodos, tanto en sentido longitudinal -- como en el transversal deben ser aproximadamente iguales.

Para estandarizar el procedimiento de colocación de electrodos muchos electroencefalógrafistas clínicos utilizaron el Sistema Internacional

Electroencefalográfico de Colocación de Electrodo, conocido como Sistema Internacional 10-20 o simplemente Sistema 10-20.

En un principio, la situación dada por Jasper y Kornmüller (cit. en 72) corresponde a una división en cuatro partes del meridiano frontocipital. En primer lugar, se mide la circunferencia craneal en el plano mediosagital, entre el nasión y el inión (nasión: punto en la raíz de la nariz que forma una muesca en la sutura nasofrontal y en el plano sagital; inión: punto situado en el occipucio, en el plano sagital, correspondiente al "tuberculum linearum"). En el 10% de la distancia comprendida entre el nasión y el inión se encuentran puntos desde los cuales se podrá medir la mitad del perímetro craneal en un plano horizontal. A continuación, se disponen los electrodos frontales y occipitales en el 10% de aquella distancia hacia la izquierda y la derecha de la línea media, completando con tres electrodos la serie lateral-longitudinal de los mismos; la distancia entre los cinco electrodos de ésta serie lateral supone un 20%, razón por la que se designa en América a esta posición con el nombre de "Sistema 10-20".

A. DERIVACION UNIPOLAR:

En esta derivación se compara el potencial del electrodo activo con el de un electrodo de referencia. Ningún electrodo inmediato al cráneo es inactivo. Esta derivación proporciona una imagen suficientemente exacta de las dimensiones, forma y dirección de las variaciones de potencial. Con varias derivaciones unipolares se hace patente la forma tridimensional de cualquier foco, siendo, sin embargo, con mucha frecuencia, más difícil la localización que con la derivación bipolar, en el caso de que exista en alguna región del cerebro una actividad patológica, se podrá localizar mediante la derivación unipolar gracias a su máxima amplitud, Pero, con todo, ello no requiere decir que, en realidad, se engendre en aquel punto determinado.

B. DERIVACION BIPOLAR:

En esta derivación se comparan entre sí los potenciales de dos electrodos activos. Por lo general se conectan de tal forma los electrodos de una serie longitudinal o transversal que resulten relacionados el anterior o el derecho de cualquier par con el superior de un canal de derivación. En general, las amplitudes que se obtienen son menores que con la derivación unipolar. El método bipolar resulta más inexacto que el unipolar, al fundarse en dos zonas activas, pero sin embargo, tiene más utilidad práctica, al facilitar el diagnóstico visual de los focos.

El Sistema Internacional 10-20 permite el registro simultáneo de 8 a 16 o más derivaciones bipolares de la cabeza. Se conectan al sujeto de 18 a 24 electrodos de Plata, material altamente conductor (ver figura 18-24).

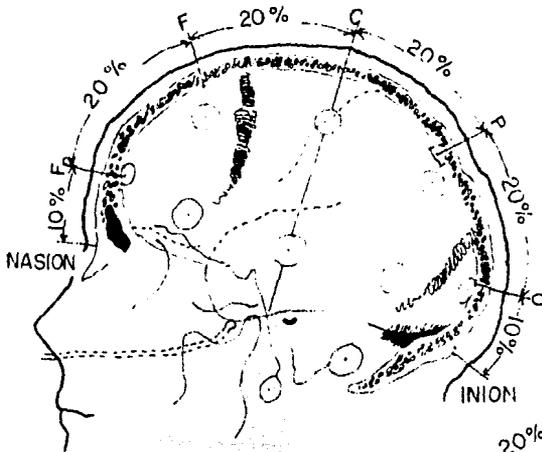


FIGURA - A

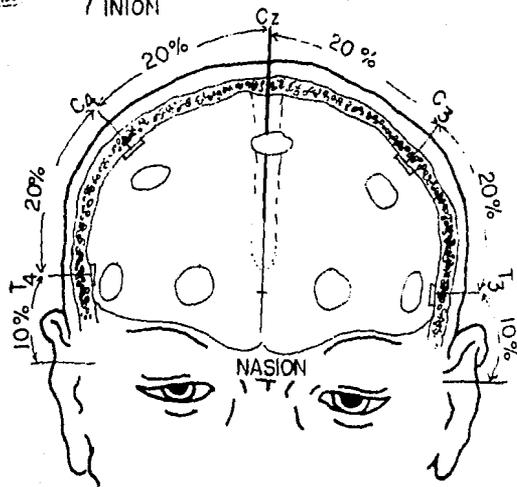


FIGURA - B

FIGURA 18.-

Colocación de los electrodos según el sistema "10 - 20" (Fp = frontopolar; F = frontal; C = central; P = parietal y O = occipital).
 A.- Vista lateral que muestra las medidas en el plano sagital medio. C es colocado a 50% de la distancia nasion-inion; F, P, Fp y O son colocados a intervalos de 20%.
 B.- Vista frontal mostrando las medidas en el plano coronal central con electrodos a intervalos de 20% de la distancia entre los puntos preauriculares izquierdo y derecho (Tomado de Chusid, 1983).

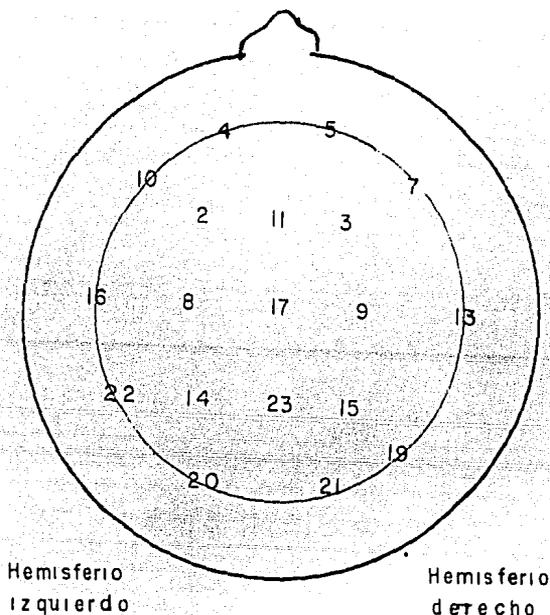


FIGURA - B

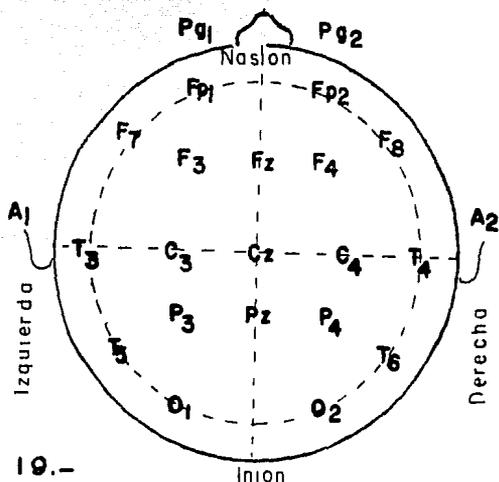


FIGURA - A

FIGURA 10.-

A.- Plano de proyección de la cabeza mostrando las posiciones usuales del electrodo y la ubicación del surco central del cerebro (Figura de Rolando) y la fisura lateral del cerebro (fisura de Silvio). El círculo externo está dibujado a nivel del nasión e inion. El círculo interno representa la línea temporal de los electrodos. Este diagrama proporciona una impresión útil para indicar la colocación de los electrodos en el registro de rutina (A= oreja; Cz= central a cero o medial; Pg = naso faringeo; Pz= Parietal a cero o medial)

B.- Numeración del sistema internacional "10-20" (Tomado de Chusid, 1983).

Figura 20.-

1era. Parasagital:

Registra el área frontal de ambos hemisferios y los lóbulos Frontopolar (Fp), Frontal (F), Central (C) y Parietal (P):

Fp1 - F3	4 - 2
F3 - C3	2 - 8
C3 - P3	8 - 14
P3 - O1	14 - 20
Fp2 - F4	5 - 3
F4 - C4	3 - 9
C4 - P4	9 - 15
P4 - O2	15 - 21

(Adaptado de Vargas,N.,
Tesis Profesional, 1984)

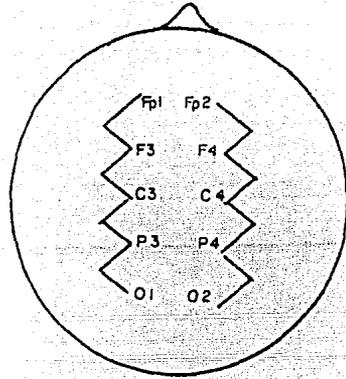


Figura 21.-

2da. Transversal anterior:
Registra el área anterior de ambos hemisferios y los lóbulos Frontal (F), Temporal (T) y Central (C):

F7 - F3	10 - 2
F3 - Fz	2 - 11
Fz - F4	11 - 3
F4 - F8	3 - 7
T3 - C3	16 - 8
C3 - Cz	8 - 17
Cz - C4	17 - 9
C4 - T4	9 - 13

(Adaptado de Vargas,N.,
Tesis Profesional 1984)

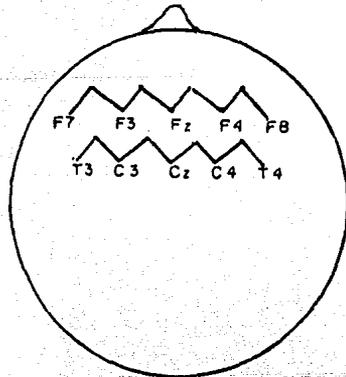


Figura 22.-

3era. Transversal posterior:
 Registra el area posterior de
 ambos hemisferios y los ló-
 bulos Temporal(T), Parietal
 (P) y Occipital (O) :

T3 - P3 16 - 14

P3 - Pz 14 - 23

Pz - P4 23 - 15

P4 - T4 15 - 13

T5 - O1 22 - 20

O1 - Pz 20 - 23

Pz - O2 23 - 21

O2 - T6 21 - 19

(Adaptado de Vargas, N.,
 Tesis Profesional 1984).

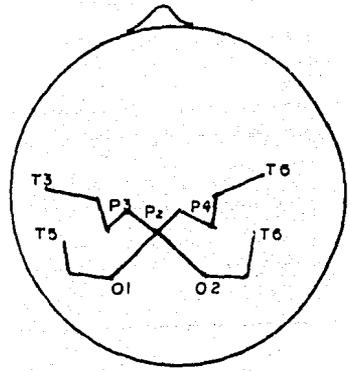


Figura 23.-

4ta. Longitudinal lateral:
 Registra la parte lateral ex-
 terna de los hemisferios y -
 de los lóbulos Frontoparietal
 (Fp), Frontal (F), Tempo-
 ral(T), y Occipital (O):

Fp1 - F7 4 - 10

F7 - T3 10 - 16

T3 - T5 16 - 22

T5 - O1 22 - 20

Fp2 - F8 5 - 7

F8 - T4 7 - 13

T4 - T6 13 - 19

(Adaptado de Vargas, N.,
 Tesis Profesional, 1984).

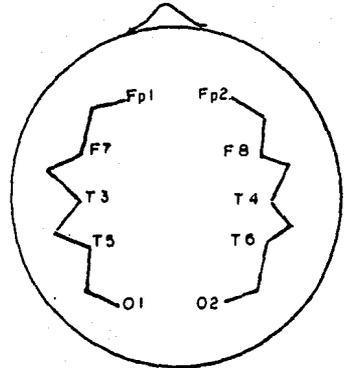
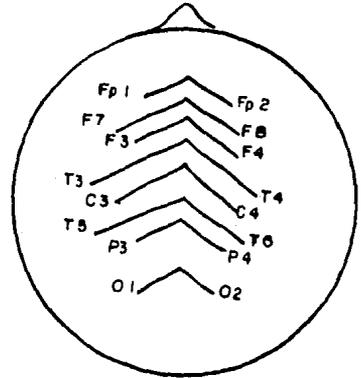


Figura 24.-

5ta. Transversal con referencia homologa:
 Registra los lóbulos Frontopolar (Fp), Frontal (F), Temporal (T), Parietal (P), Central (C), y Occipital (O), de ambos hemisferios :

Fp1 - Fp2	4 - 5
F7 - F8	10 - 7
T3 - T4	16 - 13
T5 - T6	22 - 19
O1 - O2	20 - 21
F3 - F4	2 - 3
C3 - C4	8 - 9
P3 - P4	14 - 15



(Adaptado de Vargas, N.,
 Tesis Profesional 1984)

ANEXO 2

CRITERIO UTILIZADO PARA DIAGNOSTICAR CRISIS EPILEPTICAS Y PSICOGENAS

	Crisis epilépticas		
	Crisis tecnicoclónicas:	Crisis parciales complejas:	Crisis psicógenas:
Comparación de las crisis conociendo su tipo de eventos:	Relativamente con pocas variantes en los eventos	Amplio rango de eventos, pero más comúnmente como se describe.	Rango extremadamente amplio de eventos con conducta bizarra e inusual.
EEG durante las crisis:	Anormal y con cambios preictales.	Casi siempre anormal y con cambios preictales.	Por lo general normal y sin cambios preictales.
EEG inmediatamente después:	Casi siempre anormal y con cambios postictales.	Frecuentemente anormal y con cambios postictales.	Por lo general normal y sin cambios postictales.
Relación con el régimen farmacológico:	Prominente, especialmente en pacientes afectados severamente.	Usualmente relacionables.	Usualmente no relacionables.
Ataque (Onset):	Por lo general, paroxístico, pero puede ser precedido por crisis de diferente tipo.	Por lo general paroxístico pero puede ser precedido por un aura de pocos segundos.	Aumento gradual, pueden ocurrir períodos de advertencia no específicos (prolongados).
Ganancias secundarias:	Raras; pocos pacientes usan las crisis para ganancias secundarias.	Frecuentes; pero pocos pacientes usan las crisis para ganancias secundarias.	Comunes
Confusión postictal letargia somnolencia:	Prominente.	Casi siempre presente y a menudo prominente, pero puede ser ligero.	A menudo ausencia conspicua; puede estar normal inmediatamente después de la crisis.
Fenómeno motor tonicoclónico	Siempre.	Raro; visto solo en ataques secundariamente generalizados.	No, pero la semejanza está relacionada con la sofisticación de la farsa.
Lengua áspera:	Frecuente.	Rara.	Rara.
Incontinencia urinaria:	Frecuente.	Inusual, pero no rara.	Rara
Signos neurológicos durante el sueño:	Pueden estar presentes.	Pueden estar presentes.	No.
Ocurrencia nocturna:	Común.	Puede ocurrir.	Rara.
Percibir daño	Común.	Común.	Raro, pero ocasionalmente ocurre.
Esteriotipo de los ataques:	Relativamente poca variación.	Los ataques pueden ser o no variados, pero por lo general tienen algunos patrones	Los ataques pueden ser o no variados; los patrones pueden ocasionalmente divergentes.

ANEXO 3

LISTA COMPLETA DE MEDICAMENTOS USADOS EN LAS EPILEPSIAS

Medicamento	Promedio dosis/día	INDICACIONES	TOXICIDAD Y PRECAUCIONES
DFHNa (Dilantin)	0.3-0.6 g. en d.d.*	El medicamento más seguro en el gran mal, algunos casos de epilepsia psicomotora. Puede acentuar el pequeño mal.	Hipertrofia de los encías (higiene dental), nerviosismo, erupción, ataxia, somnolencia, nistagma (reducir dosis).
Mefenitoína (Mesantín)	0.3-0.5 g. en d.d.	Gran mal, algunos casos de epilepsia psicomotora. Efectiva cuando el gran y pequeño mal coexisten.	Nerviosismo, ataxia, nistagma (reducir dosis), pancitopenia (cuentas globulares sanguíneas frecuentes), dermatitis exfoliativa (suspender el medicamento si aparece erupción grave en la piel).
Etofona (Peganone)	2-3 g. en d.d.	Gran mal.	Vértigo, fatiga, erupción cutánea (disminuir o discontinuar la dosis)
Trimetadiona (Tridione)	0.3-2 g. en d.d.	Pequeño mal.	Depresión de la médula ósea, pancitopenia, dermatitis exfoliativa (igual que arriba), fotofobia (habitualmente cede, lentes oscuras), nefrosis (uridiasis frecuentes, discontinuar la si desarrolla lesión renal).
Perametadiona (Paradione)	0.3-2 g. en d.d.	Pequeño mal.	Se dice que las reacciones tóxicas son menores que con la trimetadiona. Lo demás es similar.
Fenacemida (Phenurone)	0.5-5 g. en d.d.	Epilepsia psicomotora.	Hepatitis (hacer pruebas funcionales al principio; vigilar el urobilinógeno urinario a intervalos regulares), proteinuria benigna (suspender el fármaco, puede continuarse si el paciente tiene un marcado clivio), dermatitis (suspenderlo), cefalalgia y cambios en la personalidad (si son graves suspender el fármaco).
Carbamacepina (Tegretol)	0.3-1.2 g. en d.d.	Epilepsia psicomotora. Gran mal.	Diplopía, visión borrosa pasajera, ataxia, somnolencia, depresión de la médula ósea (caídas frecuentes de células de la sangre)
Fenobarbital	0.1-0.4 g. en d.d.	Uno de los medicamentos más seguros para toda clase de epilepsia, especialmente coadyuvante. Puede agravar las epilepsias psicomotoras.	Son raras las reacciones tóxicas. Somnolencia (disminuir dosis), dermatitis (suspender fármaco y reanudar después, si reaparece la dermatitis, suspender el fármaco definitivamente).
Mefobarbital (Mebarol)	0.2-0.9 g. en d.d.	Igual que el fenobarbital	Igual que para el fenobarbital. Por lo general no tiene ventajas sobre éste y debe ser usado a dosis doble.
Metarbital (Gemonil)	0.1-0.8 g. en d.d.	Gran mal., Especialmente efectiva en crisis asociadas con daño orgánico cerebral y epilepsia mioclónica infantil.	Somnolencia (disminuir dosis).
Primidona (Mysoline)	0.5-2 g. en d.d.	Gran mal. Útil asociado con otros anti-convulsivantes.	Somnolencia (disminuir dosis), ataxia (disminuir dosis o suspender el medicamento).
Bromuros (de K y de Na)	3-6 g. en d.d.	Todos las epilepsias, especialmente como coadyuvante. De uso raro ahora, efectivo cuando todo los demás fallan.	Psicosis, torpeza mental, erupción acneiforme (suspéndase el fármaco; se puede continuar a dosis menor).
Fansuximida (Milintín)	0.5-2.5 g. en d.d.	Pequeño mal.	Náusea, ataxia, vértigo (reducir dosis o discontinuarlo), hematuria (descontinuarlo).
Metsuximida (Celantín)	1.2 g. en d.d.	Epilepsia psicomotora y pequeño mal.	Ataxia, somnolencia (disminuir dosis o discontinuarlo).
Etosuximida (Zarontín)	750-1500 mg. en d.d.	Pequeño mal.	Somnolencia, náuseas, vómito (disminuir o discontinuar el fármaco).
Acetazolamida (Diamox)	1-3 g. en d.d.**	Gran y pequeño mal.	Somnolencia, ataxia, agitación (disminuir o suspender dosis).
Clonacepam (Clonopin)	1.5-20 mg. en d.d.	Pequeño mal, variante del pequeño mal, con visiones mioclónicas y acinéticas	Somnolencia, ataxia, agitación (disminuir o suspender dosis).
Clorhidrato de diazepam (Librium)	15-60 mg. en d.d.	Epilepsias mixtas. Útil en pacientes con trastornos de conducta; también en el "status epilepticus" (infusión de diazepam por vía IV).	Somnolencia, ataxia, (disminuir o suspender dosis)
Diazepam (Valium)	8-30 mg. en d.d.	Igual que el Librium.	Igual que el Librium.
Meprobamato (Equanil)	1.2-2 g. en d.d.	Ataques de ausencias, crisis mioclónicas	Somnolencia (disminuir o discontinuar dosis).
Sulfato de clonazepam (Rivotril)	20-50 mg. en d.d.	Ausencia y ataques acinéticos. Contra-rrresta la somnolencia, útil en narcolepsia	Anorexia, irritabilidad, insomnio (descontinuar o disminuir dosis).
Metamfetamina (Desoxyn)	2.5-10 mg. en d.d.		

* En dosis diaria
 ** Iniciar con 0.25 g., tres veces día.